

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
FASE III**

INFORME FINAL

**MARIA MAGDALENA GONZALEZ GAMEZ
CARNET NO. 9413449**

**PERITONITIS Y PATOGENOS MAS
FRECUENTES EN PACIENTES CON DIALISIS
PERITONIAL AMBULATORIA CONTINUA**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TRATADOS EN LA UNIDAD
NACIONAL DEL ENFERMO RENAL CRONICO, DURANTE EL
PERIODO DE AGOSTO DE 1997 A ABRIL DEL 2000.**

INDICE

TEMAS	Paginas
I. Introducción	1
II. Definición y análisis del problema	3
III. Justificación	4
IV. Objetivos	5
V. Revisión Bibliográfica	
A. Diálisis Peritoneal	
1. Consideraciones Generales	6
2. Fisiología	6
3. Modalidades de Diálisis	7
B. Peritonitis en DPAC	
1. Frecuencia	9
2. Patogenia	9
3. Microbiología	10
4. Diagnóstico	11
5. Tratamiento	12
C. Recomendaciones para prevenir peritonitis	21
VI. Material y Métodos	
A. Metodología	23
B. Recursos	25
C. Definición de Variables	26
VII. Presentación de Resultados	27
VIII. Análisis y discusión de resultados	38
IX. Conclusiones	42
X. Recomendaciones	43
XI. Resumen	44
XII. Referencias Bibliográficas	45
XIII. Anexos	48

I. INTRODUCCION

Aunque el transplante renal, es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad renal en etapa terminal, la mayoría de los pacientes en países desarrollados son colocados en diálisis mientras esperan un transplante. Pero en países como el nuestro, la mejor alternativa como terapia de elección para dichos pacientes es colocarlos en diálisis peritoneal ambulatoria continua, considerando los factores socioeconómicos de la institución. En tal sentido el efectuar un estudio de peritonitis es de mucha importancia, considerando que dicha patología es la complicación más frecuente de este método de sustitución de la función renal.

En esta investigación se estudio la incidencia de peritonitis así como los criterios clínicos, gérmenes implicados y tratamiento más frecuentemente utilizados en la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico (UNAERC) ; durante el periodo de agosto de 1997 a abril del presente año.

Se revisaron 611 expedientes encontrándose 209 casos de peritonitis (34.2%), que fueron diagnosticados por clínica y cultivo. Los criterios clínicos más utilizados fueron liquido turbio , dolor abdominal y recuento de glóbulos blancos arriba de 100mm.

Los patógenos implicados con mayor frecuencia fueron cocos Gram positivos, principalmente estafilococo aureus, seguido por estafilococo epidermidis. Se obtuvo una alta incidencia de peritonitis estéril (41.10), por lo que recomendamos se realice Gram y recuento celular a todos los líquidos sospechosos para orientar mejor el tratamiento inicial empírico.

1

El pronóstico de los pacientes del estudio fue bueno ya que en su mayoría se resolvieron los episodios de peritonitis. Es importante que se tenga un seguimiento de los casos que abandonaron el programa, ya que eso limita la recopilación de información para futuras investigaciones.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La diálisis peritoneal se ha utilizado con éxito para tratar la uremia en los pacientes con nefropatía en etapa terminal desde mediados de los años cuarenta. (19)

La complicación principal del tratamiento con diálisis peritoneal es la peritonitis (15,16,20), y es la razón primaria para que los pacientes se cambien de diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) a hemodiálisis. (16). La peritonitis ocurre con un ritmo aproximadamente de 1.1 a 1.3 episodios/paciente/año. El 45% de los pacientes con DPAC desarrollan peritonitis como mínimo una vez durante sus 6 meses iniciales de terapia. Esto aumenta hasta un 60 a 70% durante el primer año. (19,15). El origen de la infección en la mayoría de casos parece ser la contaminación del catéter por microorganismos cutáneos comunes (15,19).

En 1997 se fundó la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico (UNAERC) que atiende a pacientes con falla renal en etapa terminal, referidos de los hospitales públicos y del seguro social. Actualmente atienden alrededor de 611 pacientes que se encuentran en el programa de diálisis peritoneal ambulatoria continua. Aun no se ha establecido la incidencia de peritonitis en dichos pacientes, por lo que es de importancia epidemiológica conocer la magnitud de dicho problema en nuestro medio, así como el determinar los patógenos más frecuentes, lo cual servirá para estandarizar parámetros de tratamiento.

III. JUSTIFICACION

Aunque el transplante renal, es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad renal en etapa terminal, la mayoría de los pacientes en países desarrollados son colocados en diálisis mientras esperan un transplante. Pero en países como el nuestro, la mejor alternativa como terapia de elección para dichos pacientes es colocarlos en diálisis peritoneal ambulatoria continua, considerando factores socioeconómicos de la institución. En tal sentido, fue necesario efectuar una investigación para determinar la frecuencia de peritonitis, los patógenos implicados, ya que dicha patología es la complicación más frecuente de este método de sustitución de la función renal.

La peritonitis ocurre con un ritmo aproximadamente de 1.1 a 1.3 episodios/paciente/año según lo reportado por la Asociación Internacional de

Diálisis Peritoneal. En Guatemala se estima que 1 de cada 20 pacientes cursa con peritonitis en el primer año de tratamiento aunque este número puede incrementarse debido a que dicha población no tiene un nivel educativo y de infraestructura como para realizarse la diálisis en casa con las mejores condiciones. El conocer la etiología de la peritonitis posibilitará el estandarizar parámetros de tratamiento para los pacientes que asisten a la unidad del enfermo renal crónico.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

Conocer la frecuencia de peritonitis y los patógenos más frecuentemente aislados en pacientes tratados con diálisis peritoneal ambulatoria continua, durante el periodo de agosto 1997- abril 2000 en la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico.

B. ESPECIFICOS

1. Establecer los criterios clínicos por lo que se sospecho peritonitis en el grupo de estudio.
2. Determinar la frecuencia de los gérmenes aislados en los pacientes con peritonitis, así como la sensibilidad antimicrobiana de dichos patógenos.
3. Estandarizar parámetros de tratamiento para los pacientes con peritonitis de la unidad citada según la sensibilidad observada.

5. Determinar el número de episodios de peritonitis en un paciente.
6. Determinar los factores asociados, infección del túnel, colocación reciente de catéter.
7. Conocer la tasa de peritonitis estéril.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DIALISIS PERITONEAL

1. Consideraciones Generales

En la mayoría de los países de Occidente la enfermedad renal en etapa terminal (ERET) ha aumentado, y se proyecta un incremento mayor en el futuro. Aunque el trasplante de riñón es el método de elección de la terapia de insuficiencia renal crónica en términos de supervivencia del paciente y calidad de vida, la mayoría de los pacientes permanece en diálisis debido a la escasez de riñones donados (24,11). Existe controversia acerca de qué modalidad de diálisis proporciona la mayor supervivencia a los pacientes (24). Reportes iniciales sugirieron que la hemodiálisis era superior a la diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC), una nueva modalidad de diálisis (24). Sin embargo, quizá debido a las mejoras en la DPAC, estudios recientes sugieren que la DPAC puede ser equivalente a la

hemodiálisis e incluso mejor en ciertos subgrupos, lo cual es importante desde una perspectiva clínica y además la DPAC es considerablemente menos costosa que la hemodiálisis (24,11,3,9).

Se ha comprobado que cuando la diálisis peritoneal es bien practicada y si la dosis de diálisis que recibe el paciente es adecuada, sus resultados son tan buenos como los de la hemodiálisis o incluso mejores (por al menos los 2 primeros años), y por lo tanto la diálisis peritoneal constituye un excelente y económico tratamiento de pacientes con ERET (19).

2. Fisiología

La diálisis peritoneal se realiza introduciendo 1-3 litros de una solución salina

6

que contiene dextrosa (solución o líquido de diálisis) en la cavidad peritoneal. La eliminación de los productos de desecho y el exceso de agua del organismo se produce cuando se drena el líquido dializado. La cantidad de solutos y agua eliminada con el drenaje del dializado depende del balance existente, durante el periodo de permanencia del líquido en el abdomen, entre el movimiento de sustancias a la cavidad peritoneal y la absorción desde ésta. La absorción de solutos y agua desde la cavidad peritoneal durante el periodo de permanencia se produce de dos modos: a) a través de la membrana peritoneal hacia la circulación capilar peritoneal y, b) a través de los vasos linfáticos hacia la circulación linfática (9,3).

3. Modalidades de diálisis

Existen varias modalidades de diálisis para el tratamiento de insuficiencia renal crónica entre las cuales tenemos:

- a) Diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC)
- b) Diálisis peritoneal con cicladora (DPCC)
 - Diálisis peritoneal continua con cicladora
 - Diálisis peritoneal nocturna intermitente.
- c) Hemodiálisis

a) Dialisis Peritoneal Ambulatoria Continua (DPAC)

En la DPAC, la solución de diálisis está continuamente presente en el abdomen pero se cambia unas 3-5 veces por día. El drenaje del dializado y la infusión de nueva solución de diálisis se realizan manualmente, aprovechando la fuerza de la gravedad para desplazar el líquido dentro y fuera de la cavidad peritoneal (9).

7

La solución para la diálisis están empaquetadas en bolsas de plásticos flexibles y transparentes o bien en contenedores semirrígidos de plástico (9).

Las concentraciones de electrolitos en las soluciones usadas en DPAC varían ligeramente entre los distintos fabricantes. Todas las soluciones comercializadas contienen lactato como base generadora de bicarbonato. Con el aumento del uso de carbonato cálcico o acetato cálcico como quelantes del fósforo, las soluciones de DPAC que contienen 2.5 mEq/l de calcio se utilizan a menudo con el objetivo de reducir la incidencia de hipercalcemia que se asocia, en ocasiones, a la administración de sales cálcicas (9).

La clave el éxito de la diálisis peritoneal crónica es el acceso permanente y seguro a la cavidad peritoneal. A pesar de las mejoras en la supervivencia del catéter en los últimos años todavía ocurren complicaciones

relacionadas con éste, causando una morbilidad significativa y a menudo forzando la remoción del catéter. Los problemas relacionados con el catéter constituyen una causa de la transferencia permanente a hemodiálisis (19,22).

El catéter ideal proporciona velocidades de flujo de dializado rápidas y confiables, sin fugas o infecciones. A pesar de los muchos diseños de catéter novedosos, el catéter de Tenckhoff es hasta la fecha el más usado (9,22).

B. PERITONITIS EN DPAC

1. Frecuencia

La Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (DPAC), es utilizada en el tratamiento de enfermedad renal en etapa terminal desde mediados de los años cuarenta (8,13,19,11). Sin embargo la alta incidencia de peritonitis constituye un problema importante para la continuidad de este método (8,11,16,13,12). Ocurre con un ritmo de aproximadamente un episodio por paciente por año, con un rango de tres o más episodios al año, hasta menos de uno cada dos años (15,17,19).

2. Patogenia

La Patogenia de la infección es similar a las infecciones asociadas a dispositivos intravasculares, en las que los microorganismos cutáneos emigran a lo largo del catéter, que al mismo tiempo actúa de puerta de entrada y también como cuerpo extraño. En la peritonitis de la DPAC puede o no haber infección del lugar de salida o del túnel (10,13,19,22). La mejoría en el diseño de los equipos, sobre todo en el conjunto de conexión en Y han permitido reducir la incidencia de peritonitis, desde un caso cada 9 meses a un caso cada 15 meses (10).

Las alteraciones en las defensas peritoneales pueden aumentar el riesgo de peritonitis en los pacientes con DPAC. La función antimicrobiana de los macrófagos y los polimorfonucleares peritoneales generalmente requiere la presencia de opsoninas. Se ha observado una reducción en los niveles de IgG y C3 en los efluentes de la diálisis peritoneal cuando se comparan con el suero, y los niveles de

9

estos agentes opsonizantes cruciales están inversamente relacionados con la frecuencia de peritonitis. Se ha descubierto que el agregado de IgG al líquido de diálisis peritoneal tiene un efecto profiláctico (8,11,13,9). Otros factores importantes que afectan los mecanismos de defensa del huésped son el pH bajo y la osmolaridad elevada del líquido de diálisis, los que pueden afectar la función de los polimorfonucleares y la eficacia antibiótica (19,11,13,8).

3. Microbiología

La abrumadora mayoría de casos de peritonitis son causados por una diversidad de patógenos bacterianos (16,20). Los microorganismos gram positivos constituyen el 60-80% de aislamientos, principalmente el *Estafilococo epidermidis*

seguido por estafilococo aureus (12,13,15,19,20,26). Se ha observado que los aislamientos estafilocócicos crecen en superficies de polímeros y con frecuencia producen una sustancia mucoide extracelular o biofilm que puede proteger a estas bacterias de las defensas del huésped. (19) Se obtienen microorganismos gramnegativos de 15-30% de los aislamientos. La *Escherichia coli* es el más común, seguida por *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y especies de *Pseudomona* (13,15,19). Los patógenos menos comunes incluyen especies de *Acinetobacter*, *C. albicans* y bacterias anaerobias. Los aislamientos raros incluyen *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida parapsilosis*, *Aspergillus fumigatus*, *Nocardia asteroides* y especies de *Fusarium* (19).

- Peritonitis por *Pseudomona*

La infección por pseudomonas puede ocurrir en un 5% de todos los episodios de peritonitis en los pacientes tratados con diálisis peritoneal continua ambulatoria.

10

Estos son difíciles de erradicar, están asociados a omisión de catéter y en casos severos pueden resultar en daño a la membrana peritoneal. La presentación clínica es similar a la observada en cualquier peritonitis bacteriana (16).

Usualmente la peritonitis tuberculosa pero no siempre se presenta con predominancia de linfocitos en el fluido. Se ha reportado peritonitis debido a *Micobacterium tuberculosis*, *kansasii* y *fortuitum*. Casi todos los pacientes responden a terapia triple (16,6).

La peritonitis por hongos es una seria complicación de diálisis peritoneal. Los pacientes que sufrieron recientemente una peritonitis bacteriana resistente a antibióticos tienen un riesgo aumentado de peritonitis por hongos. La clave para prevenir la peritonitis fúngica es evitar una peritonitis bacteriana, usando

antibióticos sensibles con cursos apropiados y proporcionar tratamiento nutritivo (31).

4. Diagnóstico

El diagnóstico de peritonitis se efectúa cuando se presentan microorganismos y un número mayor de leucocitos en el dializado en combinación con una constelación de hallazgos clínicos que incluyen dolor abdominal y sensibilidad al tacto (hallados en un 60-80% de los pacientes), náuseas y vómitos (en 30%), fiebre (en 10-20%) y diarrea (en 10%). Sin embargo, no se deben cumplir todos estos criterios para llegar al diagnóstico (19,15,10).

El dializado es casi siempre turbio y el examen microscópico revela un recuento de leucocitos superior a 100/mm³, siendo en aproximadamente el 85% con predominio de neutrófilos (19,15,6). La coloración de Gram del líquido pone de manifiesto microorganismos en 9-50% de los casos. Se ha informado que la leucocitosis periférica es un mal indicador de peritonitis en este grupo de pacientes.

Los hemocultivos rara vez son positivos en contraste con el índice de 30-50% de positivos en otros tipos de infección intraabdominal (19,15).

Ocurre peritonitis con cultivos negativos en 5-10% de los casos. El flujo constante de líquido de diálisis dentro y fuera de la cavidad peritoneal diluye la densidad microbiana y puede disminuir falsamente el índice de cultivos positivos del dializado (19,15). Los cultivos negativos también pueden deberse a infección con microorganismos existentes, tratamiento antimicrobiano previo o técnica de cultivo inadecuada (19). Un método que se ha utilizado para mejorar el rendimiento de los cultivos de dializado es el método de filtración (19). Rubin y col. Compararon el método de filtración con la inoculación directa de frascos de

hemocultivos y no hallaron diferencia significativa en los índices de cultivos positivos (19,4). Todos los cultivos deben realizarse en condiciones aerobias. Deben efectuarse cultivos micóticos, micobacterianos, y anaerobios, si está clínicamente indicado (19).

5.Tratamiento

a. Terapia Inicial Empírica

En 1993 se recomendó vancomicina y aminoglucosidos como terapia inicial empírica para peritonitis en diálisis peritoneal. Sin embargo en 1996 para prevenir la exposición a la vancomicina y evitar el surgimiento de organismos resistentes, se recomendó iniciar con cefalosporinas de primera generación como la cefazolina o cefalotina con un aminoglucosido (6,15,20,26). La dosis de carga ya sea para cefazolina o cefalotina es de 500mg intraperitoneal (15,26,20,16).

Las alternativas a las cefalosporinas de primera en este régimen combinado incluyen nafcilina, clindamicina y ciprofloxacina, en este orden de preferencia. Esta

estrategia pretende apoyar el deseo de reservar la vancomicina para los organismos resistentes a la meticilina (15,16). Una vez que se cultiva un solo organismo gram-positivo, puede seleccionarse un agente con una actividad antimicrobiana más estrecha, como la nafcilina (15,16,26).

La gentamicina, la tobramicina, y la netilmicina se dosifican a 0.6mg/kg de peso corporal en un solo recambio por día. La amikacina se dosifica a 2mg/kg de peso corporal, también en un solo recambio al día. Una sola dosis de estos agentes ha mostrado ser eficaz y puede ser menos tóxica en otras poblaciones de pacientes

con infecciones sistémicas severas. La terapia de una vez al día también ha sido efectiva en cantidades limitadas en pacientes con peritonitis por pseudomonas (15,16).

Finalmente, debe reconocerse que, en pacientes con función renal residual, se requieren dosis mayores o menores intervalos de dosificación, en particular cuando se usan regímenes intermitentes (15).

b. Modificación del régimen de tratamiento una vez conocidos los resultados de cultivos y sensibilidad

i. Cultivos con gram positivos

- Enterococos

Sí el cultivo es positivo para enterococos, se debe suspender la cefalosporina y continuar con aminoglucosidos más ampicilina 125mg/L intraperitoneal por 14 días (15,16,26).

13

- S. Aureus

La primera decisión se basa en su sensibilidad a la meticilina, si es sensible, se suspende el aminoglucosido (15,16,26). Cuando ya transcurrieron 24 a 48 horas desde el inicio de la terapia, el clínico puede juzgar si el régimen empírico está trabajando. Si la respuesta clínica es menor que la deseada, deben agregarse rifampicina oral 600mg/día (en dosis sola o fraccionada) y cefalosporina intraperitoneal al tratamiento actual, y puede discontinuarse el aminoglucosido. La duración del tratamiento debe ser de 21 días (15,16,26).

Si hay *S. Aureus* meticilino resistente, debe suspenderse el aminoglucósido, debe agregarse rifampicina como antes, y la cefalosporina debe cambiarse por clindamicina o vancomicina. Pueden administrarse intraperitonealmente 2 g de vancomicina cada siete días. Esta dosis debe modificarse para individuos más pequeños y reflejar una dosis basada en el peso corporal. Más aún, en presencia de función renal residual (arriba de 500ml/día de salida de orina) es apropiado un intervalo de dosificación de cada cinco días (15,16).

- *S. Epidermidis*

Si obtenemos estafilococo epidermidis (estafilococo coagulasa negativo), puede discontinuarse el aminoglucósido y continuar una cefalosporina por 14 días (15,26). En caso de *S. Epidermidis* resistente a la meticilina que no responden a la terapia, debe considerarse el uso de clindamicina o vancomicina (15).

ii Cultivos negativos

Ocasionalmente los cultivos pueden ser negativos por una diversidad de razones técnicas y clínicas. Si hay mejoría clínica debe discontinuar el aminoglucósido y continuar con la cefalosporina por 14 días. Si no hay mejoría clínica, repetir el gram y cultivo (sí es positivo ajustar la terapia, sino considerar el retiro del catéter). La duración de la terapia debe ser por dos semanas (15,26).

iii Cultivos con gram negativos

Si se aísla un solo organismos gram-negativo sensible a la cefalosporina, como *Escherichia coli*, *Klebsiella* o *proteus*, no es necesario continuar el aminoglucósido. La meta es estrechar el espectro antibiótico para cubrir específicamente el patógeno causante de la infección, minimizando la exposición a antibióticos de amplio espectro. Si el reporte de cultivo revela múltiples organismos gram-negativos, es importante considerar la posibilidad de patología abdominal que requiere exploración quirúrgica (15,26).

- Bacterias Gram-negativas Anaeróbicas

Si se aíslan bacterias gram-negativas anaeróbicas, ya sea solas o en combinación con otros organismos gram-negativos, debe considerarse seriamente la intervención quirúrgica debido a la probabilidad de perforación del intestino. En una situación semejante, la terapia de elección es el metronidazol (dosis de 500mg cada 8 horas) en combinación con una cefalosporina y un aminoglucósido en dosis recomendadas (15,26).

- Pseudomonas

Si el organismo aislado fuera una pseudomona (Ej. *Pseudomona aeruginosa*), el aminoglucósido se continua y la dosis puede aumentarse a 6-8 mg/L intraperitoneal en cada recambio de diálisis. La dosis de una vez al día han comprobado se efectiva y quizá incluso superior a las dosis múltiples diarias para infecciones sistémicas por pseudomona (15,26). Las cefalosporinas de primera generación deben sustituirse por un agente alternativo con actividad contra el organismo aislado, determinado por un prueba de sensibilidad en

vitro. Algunos posibles candidatos para combinarse con el aminoglucósido son: ceftazidima, piperacilina, ciprofloxacina, aztreonam, imipenem y sulfametoxazol con trimetoprim (15,26). Al menos dos antibióticos con actividad contra pseudomona serán necesarios para la curación, y muchos clínicos consideran que por lo menos uno de esos agentes debe ser el aminoglucósido (15). La peritonitis por pseudomona es sumamente difícil de curar, en particular cuando se desarrolla como consecuencia de una infección del catéter. Es sabido que estos organismos se protegen con un biofilm, la cual provoca que la penetración antimicrobiana sea menos efectiva (15,26,19).

- **Xantomas**

El aislamiento de este microorganismo, si bien es infrecuente, requiere de especial atención ya que muestra sensibilidad sólo a pocos agentes antimicrobianos. La infección con este microorganismo por lo general no es tan severa como con las pseudomonas, y no suele asociársele con una infección

16

en el sitio de salida. Se recomienda tratar con lo mismo que para peritonitis por pseudomona por unas tres a cuatro semanas si el paciente experimenta mejoría clínica. Se debe considerar el retiro temprano del catéter (15,26,19).

iiii Organismos Fúngicos Cultivados

Siempre que sea posible, deben obtenerse sensibilidades para hongos. Sin embargo, si la mejoría clínica no ocurre después de cuatro a siete días de terapia, entonces el catéter debe retirarse. La terapia con fluconazol 100-200mg más

flucitosina 1000mg debe continuarse después de retirar el catéter por diez días adicionales (15,26).

c. Tratamiento de Peritonitis en Pacientes con DPA

Cuando la peritonitis está presente en un paciente con DPA, (Diálisis Peritoneal Automatizada) después de obtenerse la muestra para los estudios de laboratorio deben realizarse hasta tres entradas por salidas de líquidos de diálisis peritoneal para reducir el dolor abdominal y depurar cierta fibrina. Posteriormente se inicia la terapia con antibióticos, de acuerdo con los lineamientos presentados para pacientes con DPAC. Para pacientes en DPA, la prescripción de diálisis se ajusta para proporcionar recambios a lo largo del día, con tiempos de recambio de tres a cuatro horas. Estos recambios se continúan hasta que el líquido se limpie, lo cual ocurre en 24 a 72 horas en la mayoría de casos. Durante este tiempo el paciente debe permanecer conectado a la máquina cicladora, o bien puede desconectarse con un tiempo de permanencia de la solución de diálisis de 24 horas en la cavidad peritoneal, siempre y cuando se mantenga un recambio total. Cuando el líquido sale

17

claro, el paciente puede volver a un régimen más común, con ciclos nocturnos breves y un prolongado tiempo diurno de permanencia de la solución de diálisis en la cavidad peritoneal (15,26,25).

d. Pacientes En Quienes Fallo La Terapia

Pacientes en quienes no hay una mejoría clínica en 96 horas debieran ser abordados por medicamentos y antibióticos apropiados. La infección persistente puede apuntar a la búsqueda de un absceso intraabdominal, una infección del túnel

(usando ultrasonido, tomografía, etc.). Infección por pseudomonas/xantomas, hongos, bien como tuberculosis deben ser consideradas (26,15).

e. Peritonitis Tuberculosa

El diagnóstico y tratamiento tempranamente es crucial. La remoción del catéter es obligada, con el fin de hacer diagnóstico temprano, deben considerarse procedimientos invasivos como la laparotomía o la laparoscopia con biopsia de peritoneo. La detección de ácido desoxirribonucleico (DNA) microbacteriano amplificado por medio de técnicas de reacción en cadena de polimerasa de liquido peritoneal constituye la gran promesa para la detección rápida de TB (15,26). La terapia debe ser con triple droga (isoniazida, rifampicina y piracinamida). Al parecer la remoción del catéter no es obligatoria en todos los casos, siempre y cuando se realicen con prontitud el diagnóstico y la quimioterapia (15,25).

f. Portadores Nasales de S. Aureus

El mupirocin intranasal o en el sitio de salida y rifampicina oral pueden reducir la frecuencia de infecciones del sitio de salida debido a S. Aureus (26,5).

18

g. Infección del sitio de salida

Infección del sitio de salida se define como drenaje purulento del con o sin eritema de la piel en la interfase catéter-epidermidis. Los antibióticos empíricos orales pueden iniciarse después de obtener los cultivos. Antibióticos prolongados pueden ser necesarios. Las fluoroquinolonas pueden ser usadas (26,15,9,22).

h. Infección del Túnel

La infección del túnel puede presentarse como una extensión de la infección del orificio de salida cutáneo con dolor, hinchazón, nodularidad y enrojecimiento sobre la porción subcutánea del catéter. También puede haber signos sistémicos, como fiebre. Por otra parte, la infección del túnel puede provocar peritonitis recidivante producida por el mismo microorganismo. La infección del túnel responde mal a los antibióticos, y la peritonitis recurrente predispone a la fibrosis y esclerosis del peritoneo. Por esas razones, el tratamiento adecuado de la infección del túnel consiste en quitar el catéter rápidamente y administrar antibióticos durante 2-3 semanas (30,9,22).

6. Peritonitis Recurrente

Se define como otro episodio de peritonitis que ocurre cuatro semanas de haber completado un curso de antibióticos, por el mismo género/especie que provocó el episodio inmediato anterior (15,26). Las infecciones recurrentes con estafilococos coagulasa negativos o positivos deben tratarse con cefalosporinas y rifampicina durante aproximadamente cuatro semanas. Sin embargo, en un cuadro de peritonitis recurrente con *S. Aureus* o *S. Epidermides* resistentes a la meticilina, debe considerarse para terapia la clindamicina o la vancomicina (26,15). En presencia de

19

infección por estafilococos coagulasa positiva debe realizarse la búsqueda de una infección del túnel oculta. Si se cultivaron enterococos, deben usarse, en dosis recomendadas, la ampicilina y un aminoglucosido (15).

7. Inserción del Catéter Luego del Retiro por Peritonitis en DPAC

No se conoce el periodo de tiempo óptimo entre la remoción del catéter por infección y la reinserción de uno nuevo. Empíricamente, se recomienda un mínimo de tres semanas entre el retiro del catéter y la reinserción de uno nuevo. Sin embargo, las experiencias recientes sugieren que puede ser aceptable periodo más corto. De hecho la remoción del catéter y la inserción de uno nuevo en la misma operación ha tenido éxito en un cuadro de peritonitis persistente o recurrente. Debido a que un intervalo sin diálisis peritoneal (con o sin catéter colocado) puede ser útil para resolver la peritonitis, el tiempo para la reinserción del catéter debe individualizarse (15,22).

8. Uso de Terapia Adyuvante en el Tratamiento de Peritonitis en DPAC

Se reporta que la realización de dos o tres recambios rápidos de la solución de diálisis peritoneal inmediatamente después del diagnóstico de peritonitis conlleva beneficios sintomáticos, pero no parece ofrecer ninguna otra ventaja terapéutica específica. Esto puede estar asociado con el efecto adverso en la función de las células fagocíticas asociadas con el pH y la alta osmolaridad de la solución de diálisis peritoneal, fenómeno muy claramente mostrado in vitro. Algunos pocos recambios rápidos de la solución de diálisis cada 20 minutos se recomiendan solamente para peritonitis sintomática severa al comienzo de la terapia (15,14,1,2).

20

Puede agregarse heparina al régimen regular hasta que el líquido de diálisis se limpie (15,9).

Siempre se debe tener cuidado en el estado nutricional del paciente ya que una mejor nutrición se asocia a una mejor supervivencia del paciente y disminuye los días de hospitalización (2).

C. RECOMENDACIONES PARA PREVENIR PERITONITIS

1. La experiencia en la práctica quirúrgica general indica que los antibióticos perioperatorios, especialmente en presencia de un cuerpo extraño, reducen la incidencia de infección en la herida. En este contexto se ha utilizado con más frecuencia una cefalosporina de primera generación, y es apoyada especialmente en centros con alto número de infecciones postoperatorias en la herida o en el sitio de salida (22).
 2. La vancomicina no debe ser rutinariamente empleada para profilaxis perioperatoria a fin de evitar el desarrollo de microorganismos resistentes, como enterococos y Staph. Aureus resistentes a la vancomicina (22,15,26).
 3. El catéter debe ser implantado por un equipo de inserción de catéter experimentado y competente (22).
 4. Los pacientes que son transportadores nasales de Estafilococo aureus pueden recibir profilaxis; ningún régimen de erradicación es superior. Como una maniobra para prevenir infecciones en el sitio de salida, se apoya la aplicación de mupirocina en el sitio de salida como parte de la rutina (22,5).
- 21
5. El trauma en el tracto del catéter debe evitarse mediante la inmovilización apropiada y debe reportarse a la unidad de diálisis peritoneal si causa dolor o sangrado severos, o si hay deterioro subsecuente del aspecto del sitio de salida con enrojecimiento, exudado, dolor persistente o sensibilidad (22).

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. Tipo de estudio

Descriptivo-Retrospectivo.

2. Sujeto de estudio

Expedientes clínicos de los pacientes que consultaron a la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico (UNAERC). Incluidos en el programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA).

3. Población

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que asistieron al Programa de diálisis peritoneal ambulatoria continua, durante el mes de Agosto de 1999 al mes de abril del año 2000 y que presentaron signos de peritonitis en este periodo.

4. Criterios de Inclusión

- a.** Todo paciente mayor de trece años que consultó al programa de diálisis peritoneal ambulatoria continua durante el mes de agosto de 1997 al 31 de abril del 2000 y que se sospecho peritonitis.
- b.** Totalidad de pacientes a los que se les hizo diagnóstico microbiológico de peritonitis, sin importar la causa de insuficiencia renal crónica.

5. Criterios de Exclusión

- a.** Todo paciente que no este en el programa de dialisis peritoneal ambulatoria continua.
- b.** Todo paciente menor de 13 años.
- c.** Los pacientes en Diálisis Peritoneal Internos (DPI).

6. Variables de Estudio (Ver cuadro página 25).

7. Instrumentos de Recolección y Medición de Variables.

Se procedió a revisar todos los expedientes de los pacientes que asistieron al programa de DPCA, durante el mes de agosto de 1997 al mes de abril del 2000. La información se recolectó de acuerdo a un instrumento especialmente diseñado para el estudio. (anexo 1.)

8. Presentación de los Resultados y Tratamiento Estadístico

Una vez recolectada la información se tabularon los datos en forma de cuadros estadísticos, de tipo dicotómico simple y las gráficas que fueron pertinentes.

9. Consideraciones Éticas

No se encontró ningún factor que se considere fuera de las normas éticas de la investigación; ya que el examen de líquido peritoneal no representó un riesgo para el paciente y no se trabajó con datos personales.

B. RECURSOS

1. Materiales Físicos

- Expedientes clínicos
- Boletas de recolección de datos

- Computadora
2. Humanos
- Personal de archivo
 - Asesor
 - Revisor
 - Investigador
3. Económicos
- Fotocopias
 - Hojas

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Episodios de peritonitis según año y sexo en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante el periodo de agosto 1997 a abril del 2000.

AÑO	SEXO				TOTAL	
	F	%	M	%	No.	%
1997	1	0.48	1	0.48	2	0.96
1998	22	10.53	23	11.00	45	21.52
1999	73	34.93	54	25.84	127	60.77
2000	23	11.00	12	5.74	35	16.75
TOTAL	119	56.94	90	43.06	209	100

n= 148 pacientes

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

Episodios de peritonitis según edad y sexo en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante el periodo de agosto 1997 a abril del 2000.

EDAD (años)	SEXO				TOTAL	
	F	%	M	%	No.	%
13 – 20	4	1.91	1	0.48	5	2.39
21 – 30	3	1.44	5	2.39	8	3.83
31 – 41	21	10.04	5	2.39	26	12.44
41 – 50	26	12.44	30	14.35	56	26.79
>50	65	31.10	49	23.44	114	54.55
TOTAL	119	56.93	90	43.07	209	100

n= 148 pacientes

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3

Tiempo transcurrido desde la colocación del catéter de Tenckhoff al aparecimiento de peritonitis en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, desde agosto de 1997 a abril del 2000

TIEMPO	No.	%
< 1 mes	19	12.83
1 – 4	61	41.22
5 – 9	34	22.97
10 – 12	8	5.40
>1 año	26	17.57
TOTAL	148	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

Episodios de peritonitis según paciente/año en tratados con DPAC en UNAERC, desde agosto de 1997 a abril del 2000.

EPISODIOS	No.	%
1	107	72.48
2	27	18.18
3	11	7.38
4	2	1.34
6	1	0.67
TOTAL	148	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 5

Episodios de peritonitis según la causa de insuficiencia renal y sexo, en pacientes tratados con DPAC en UNAERC durante el periodo de agosto de 1997 a abril del 2000.

CAUSA	SEXO				TOTAL	
	F	%	M	%	No.	%
Diabetes Mellitus	33	22.29	22	14.86	55	37.16
Idiopática	33	22.29	28	18.92	61	41.21
Hipertensión Arterial	12	8.11	6	4.05	18	12.16
Riñones Poliquísticos	2	1.35	1	0.67	3	2.02
Litiasis Renal	0	0	3	2.02	3	2.02
Otras*	3	2.02	5	3.37	8	5.41
TOTAL	83	56.08	65	43.06	148	100

*Otras: Glomerulonefritis, Nefroesclerosis, Nefritis, Riñones retraídos, Agenesia.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 6

Episodios de peritonitis según criterios clínicos para su diagnóstico en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, desde agosto de 1997 a abril del 2000.

CRITERIO CLINICO	No	%
Dolor	55	26.30
Líquido Turbio	192	91.90
Fiebre	3	1.43
Nauseas y Vómitos	1	0.47
Otros*	13	6.22
EPISODIOS	209	

*Otros: “cuadro de peritonitis”.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 7

Episodios de peritonitis según recuento de glóbulos blancos en líquido peritoneal de pacientes tratados con DPAC en UNAERC, desde agosto de 1997 a abril del 2000.

RGB	No.	%
<100 mm	4	1.91
>100 mm	86	41.15
No hicieron	119	56.94
TOTAL	209	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 8

Episodios de peritonitis según resultado de Gram del Líquido peritoneal, en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, desde agosto de 1997 a abril del 2000.

GRAM	No.	%
Cocos Gram positivos	8	3.83
Cocos Gram negativos	2	0.96
Bacilos Gram positivos	2	0.96
Bacilos Gram negativos	3	1.44
No se observaron bacterias	4	1.90
No hicieron gram	190	90.91
TOTAL	209	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Episodios de peritonitis según agente causal en pacientes tratados con DPAC en UNAERC , durante el periodo de agosto de 1997 a abril del 2000.

PATOGENO	No.	%
Estafilococo Aureus	28	12.79
Estafilo. Epidermides	27	12.33
Pseudomona	21	9.60
E. Coli	16	7.31
Acinetobacter	7	3.20
Enterobacter	7	3.20
Hongos	2	0.91
Otros*	20	9.13
Negativo	90	41.10
TOTAL	219	100

*Otros: Krebsiella, Micrococus,
Corinobacterias, Proteus, Serratia,
Estreptococo.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 10

Sensibilidad antibiótica de los cultivos de liquido peritoneal de pacientes con peritonitis tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto de 1997 a abril del 2000.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE		RESISTENTE		NO HICIERON	
	No.	%	No.	%	No.	%
Penicilinas	10	4.78	76	36.36	0	0
Cefalosporinas	50	23.92	29	13.08	7	3.34
Aminoglucosidos	38	18.18	11	5.26	37	17.70
	63	30.14	8	3.83	15	7.17
Quinolonas	-	-	-	-	86	41.14
Hongos	-	-	-	-	123	58.85
No hicieron						
TOTAL						

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 11

Tratamiento utilizado en los episodios de peritonitis en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto de 1997 a abril del 2000.

TRATAMIENTO	No.	%
Cefalosporina de 3ra + Aminoglicosido	52	24.88
Cefalosporina de 2da + Aminoglicosido	9	4.31
Cefalosporina de 1ra + Aminoglicosido	15	7.18
Cefalosporina + Vancomicina	10	4.78
Otras combinaciones	16	7.66
Vancomicina	22	10.53
Cefazolina	14	6.70
Cefalosporina de 3ra	27	12.92
Cefalosporina de 2da	7	3.35
Quinolonas	25	11.96
Otras monoterapias	12	5.74
TOTAL	209	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 12

Episodios de peritonitis según factores asociados en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto de 1997 a abril del 2000.

FACTOR ASOCIADO	No.	%
Inf. del sitio de salida	8	3.83
Colocación reciente de catéter	5	2.39
Inf. del túnel	3	1.44
Ninguno	193	92.34
TOTAL	209	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 13

Episodios de peritonitis según hospitalización, Omisión de catéter y cambio de tratamiento al tener sensibilidad en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto 1997 a abril del 2000.

	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Hospitalización	30	14.35	179	85.65	209	100
Omisión de catéter	17	8.13	192	91.87		
Cambio de Tx al tener sensibilidad	95	45.45	114	54.55		

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 14

Episodios de peritonitis según evolución en pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto 1997 a abril del 2000.

EVOLUCION	No.	%
Resuelto	169	80.86
Abandono el Programa	33	15.79
Fallecieron	4	1.91
Pasaron a hemodiálisis	3	1.44
TOTAL	209	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Episodios de peritonitis según año y número de pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto 1997 a abril del 2000.

AÑO	No. PACIENTES EN CONTROL	EPISODIOS
1997	70	2
1998	296	45
1999	436	127
2000	461	35
TOTAL		209

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 16

Cultivos negativos de episodios de peritonitis según evolución de los pacientes tratados con DPAC en UNAERC, durante agosto 1997 a abril del 2000.

EVOLUCION	No.	%
Resuelto	78	86.67
Abandono del Programa	12	13.33
TOTAL	90	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Se reportaron un total de 209 episodios en 148 pacientes, durante el periodo del estudio, de los cuales el 0.96% ocurrieron en 1997 incrementándose dicha incidencia conforme el paso de los años. Esto se debió seguramente a que no se contaba con la infraestructura adecuada ya que la Unidad del Enfermo Renal Crónico se acababa de fundar, y los episodios no eran reportados. Otro aspecto que contribuye es el hecho de que cada día se incrementa el numero de pacientes con insuficiencia renal crónica. También se puede observar que el sexo que predominó fue el femenino; esto es comprensible ya que a nivel mundial predominan las mujeres con enfermedades crónicas. (cuadro 1, gráfica 1)

Los episodios afectaron más a personas mayores de 50 años. Lo cual puede ser causado por alteración del sistema inmune, falta de supervisión y o a la incapacidad del paciente para valerse por si mismo (cuadro 2, gráfica 2).

El tiempo transcurrido entre la colocación del catéter de Tenckhoff y el apareamiento de el primer episodio de peritonitis en promedio es de 1 a 4 meses (41.92%); lo cual difiere con lo reportado en otros estudios donde el promedio ha sido de 6 meses (19,15). Sin embargo el promedio de mayor de 5 meses es de 45.94% lo cual es aceptable de acuerdo a lo esperado en otros estudios (cuadro 3).

El 72.48% de los pacientes del estudio solo tuvieron 1 episodio de peritonitis al año. (cuadro 4). La incidencia de peritonitis por paciente año fue de 0.15 en 1998 y 0.29 en el 1999. Lo cual es aceptable comparado con los estudios de la Asociación de Dialisis Peritoneal quienes reportan 1.1 a 1.3 episodios/paciente/año.

El mayor porcentaje de episodios fueron en pacientes con insuficiencia renal idiopática con un 42.11%. También se observa que hay un alto porcentaje (32.54) de peritonitis en insuficiencia renal secundaria a diabetes mellitus, esto se debe a que en dichos pacientes la función del sistema inmunológico se encuentra disminuida, por la hiperglicemia y la disminución de la fagocitosis (cuadro 5).

Los criterios clínicos por los cuales se sospecho el diagnóstico de peritonitis en su mayoría fue líquido peritoneal turbio con un 72.73%, seguido por dolor abdominal, lo cual difiere de otros estudios que le dan al dolor abdominal un 60 a 80% (19,15). También se observó que el recuento de glóbulos blancos en el líquido peritoneal es bastante confiable para el diagnóstico de peritonitis, ya que en los recuentos que se realizaron el mayor porcentaje (41.15%) fue para los que contenían más de 100 mm (cuadro 6 , 7 y gráfica 3).

Al 90.91% de los casos no se realizó Gram lo cual implicó que los pacientes fueran tratados en forma empírica, siendo una situación que debiera evitarse en la medida de lo posible. El siguiente porcentaje le corresponde a los cocos Gram positivos que se esperaba tuvieran mayor incidencia (cuadro 8).

El germen más implicado en el desarrollo de peritonitis fue el *Estafilococo Aureus* con un 12.79%, seguido muy de cerca por *Estafilococo Epidermides*; lo que concuerda con otros estudios que reportan que las bacterias Gram positivas son las más frecuentes. (19,15) En este estudio se obtuvo una alta incidencia de peritonitis estéril con un 41.10% de los cultivos negativos, comparado con otros estudios que

reportan un 5 a 10% (19.15). Lo anterior puede deberse a la dilución bacteriana del

35

liquido peritoneal disminuyendo falsamente el índice de cultivos positivos del dializado. Otra posibilidad de cultivos negativos puede ser medicaciones previas o técnica con la que fueron sembrados (cuadro 9 y gráfica 4). De los cultivos negativos el 86.67% resolvió el episodio con la terapia empírica.

En el 58.85% de los cultivos no se hizo sensibilidad. Luego tenemos que la mayoría de gérmenes no son sensibles a las penicilinas; la cefalosporinas siguen siendo una buena opción para el tratamiento empírico ya que solo el 13.88% de los microorganismos salieron resistentes. Los aminoglucósidos y Quinolonas son antibióticos de elección ya que los gérmenes son sensibles a los mismos (cuadro 10).

Los esquemas de antibióticos utilizados en los pacientes con peritonitis, luego del resultado de cultivos, en su mayoría fue una cefalosporina de 3ra generación más un aminoglucósido. La monoterapia más utilizada fue alguna quinolona. Dichos esquemas fueron efectivos considerando que hubo un porcentaje alto de casos resueltos (cuadro 11).

El factor asociado para la producción de peritonitis fue una infección del sitio de salida, lo cual no tiene ninguna representatividad comparado con el 92.34% de los pacientes que no tuvieron ningún factor asociado (cuadro 12).

El 85.65% de los pacientes no fue hospitalizado, probablemente debido a que desde que se sospecho peritonitis se dio una terapia empírica inicial. También observamos que un 54.55% de los pacientes no se les cambio la terapia cuando se

36

obtuvo la sensibilidad, lo cual indica que el tratamiento inicial fue efectivo. Solo a un 8.13% de los pacientes se les retiro el catéter. La mayoría de estas omisiones fue por peritonitis crónica o catéter disfuncional (cuadro 13).

Por último observamos que en un 80.86% de los casos se resolvieron, favorablemente, lo cual pudo deberse a que se dio una terapia empírica inicial y que a las 72 horas, cuando se aisló el germen y la sensibilidad antibiótica se hicieron las modificaciones necesarias. Luego le siguió el 15.79% de pacientes que abandonaron el programa, haciéndose notar que de estos pacientes realmente no se sabe su evolución.

Solo en el 1.91% de los pacientes se produjo la muerte, de los cuales el 50% fueron causadas por peritonitis por hongos (cuadro 14 y gráfica 5).

IX. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de peritonitis es de 0.29 episodios /paciente/año.
2. La edad que predominó fue entre los pacientes diabéticos mayores de 50 años.
3. El tiempo transcurrido entre la colocación del catéter de Tenckhoff y el apareamiento de peritonitis es por arriba de los 5 meses.
4. La presencia de líquido peritoneal turbio fue el criterio diagnóstico utilizado con mayor frecuencia (72.73%).
5. Los gérmenes implicados en el desarrollo de peritonitis fueron Gram positivos en su mayoría. Siendo el estafilococo aureus el principal aislado seguido por estafilococo epidermidis, con un 12.79 y 12.33% respectivamente.
6. Las cefalosporinas combinadas con un aminoglucósido siguen siendo una buena alternativa para el tratamiento empírico inicial.
7. En la mayoría de casos (92.34 %) no hubo ningún factor asociado para predisponer peritonitis.
8. Solo un 14.35% de los pacientes fueron hospitalizados y solo al 8.13% se les omitió el catéter.
9. Existe un subregistro en cuanto al seguimiento de pacientes que abandonaron el programa o que fueron hospitalizados, lo cual puede modificar los datos obtenidos en mortalidad.

10. La tasa de peritonitis estéril fue de 41.10%.
11. La evolución de los episodios de peritonitis en su mayoría fue satisfactoria.

X. RECOMENDACIONES

1. Hacer recuento celular, formula diferencial y Gram a todos los líquidos sospechosos de peritonitis.
2. Darle seguimiento a los pacientes que abandonen el programa de diálisis peritoneal continua ambulatoria, así como los que sean hospitalizados.
3. Hacerle sensibilidad a todos los cultivos de líquido peritoneal.
4. Seguirle dando a los pacientes sospechosos de peritonitis una cefalosporina combinada con un aminoglucósido para el tratamiento empírico inicial ya que se comprobó que dicho esquema es eficaz.
5. Evaluar con mayor frecuencia la técnica de dializado en pacientes con mayor riesgo y darles buen plan educacional.
6. Implementar el programa de diálisis peritoneal ambulatoria, creando otros centros similares, ya sea con asesoría de UNAERC u otros hospitales.

XI. RESUMEN

GONZALEZ GAMEZ. M.M. 2000. Peritonitis en Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua. Guatemala. 57 pp

Tesis Médico y Cirujano. Universidad San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.

“Estudio Retrospectivo-Descriptivo para conocer la Incidencia de Peritonitis en Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua, en la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico”

Fueron revisados 611 expedientes encontrándose un total de 209 episodios de peritonitis en 148 pacientes que fueron diagnosticados por clínica y cultivo.

Los episodios afectaron más a personas mayores de 50 años, con insuficiencia renal idiopática. Los gérmenes más implicados fueron Gram positivos.

Todos los pacientes recibieron terapia empírica inicial la cual fue modificada al tener el cultivo y sensibilidad. El 85% de los pacientes no necesito ser hospitalizado y solo al 8.13% se les omitió el catéter.

La evolución de los pacientes fue satisfactoria.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Am. Soc. Nephrol. Adecuación de diálisis y nutrición en la diálisis peritoneal continua. Canadá: 1996. No. 7. 198-207.
2. Blake, PG. Una critica de estudio CANUSA (Canadá/USA) sobre diálisis peritoneal. Peritoneal Dialysis International. 1996 (16): 243-245.
3. Blake, PG. et al. Prácticas Clínicas recomendadas para maximizar las depuraciones de diálisis peritoneal. Peritoneal Dialysis International. 1996 (16):448-456.
1. Blondeau, JM. et al. Comparision of bedside and laboratory inoculated Bacted high and low volume resing, bottles for the recovery of microorganisms causing peritonitis in patients. Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 1998 may 31 (1): 281-287.
5. Borrás, M. et al. Staphylococcus aureus nasal carriage, evolucion in peritoneal dialysis. Depart. Neph. Analysis. Univ. Hosp. Arnau. 1998, 1 (0):2.
6. Carporale, D. et al. Evolución en diálisis peritoneal continua ambulatoria. Arch. Med. Int. 1992, 14 (3): 97-101.
7. Choi, KH. et al. Interleukin 1 beta, 6 and interferon gamma productions in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Yonsei. Med. J. 1998 jun 39 (3):240-246.

8. Dalaman, G. et al. Early detections of peritonitis in continuous ambulatory microorganismos causing peritonitis in CAPD patients. Peritoneal dialysis patients by use of chemiluminense: Evaluation of diagnostic accuracy by receiver operating characteristic curve Analysis. Clin. Chem. 1998 aug 44 (8): 1680-1684.
 8. Dauglirdas, J. T. Manual de Diálisis. 3ed. Little Brown. 1998: 231-293.
 10. Fauci, AS. et al. Principios de Medicina Interna Harrison. 14ed. Barcelona: Interamericana, 1998. Vol. 1.
- 45
11. Friedrich, K. et al. Estudio de Resultados de pacientes frente a pacientes en hemodiálisis. Peritoneal Dialysis International. 1996 (16): 628-633.
 12. Gadola, L. et al. Inmunoglobulina G complemento (C3) en plasma y dializado de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria. Arch. Med. Int. 1992. 14 (3): 103-105.
 13. Gill, G. et al. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 20ed. Philadelphia: Interamericana, 1996. Vol. 1
 14. Gokal, R. et al. Peritoneal dialysis. Lancet 1999 march (353): 823-828.
 15. Karinov, S. et al. Peritoneal dialysis in treatment of diffuse purulent peritonitis. Khirurgica. Mosk. 1998 (4): 20-21.
 16. Keane, WF. et al. Recomendaciones para el tratamiento de peritonitis relacionada con la diálisis peritoneal ambulatoria. Advisory Committee on Peritonitis Management of the International Society for Peritoneal Dialysis. Minneapolis: 1996. 31p.
 17. Kostadas, A. Microbiology and Therapy of Peritonitis in Peritoneal dialysis. Nephrology. Hypertension. Dialysis. 1999 nov 18 (1).
 18. Kuan, Y. Continuous ambulatory peritoneal dialysis in the elderly: a seven year experience. Postgrad. Med. J. 1995 sep (71): 160-163.
 19. Maiorca, R. et al. ¿DP o no DP? Ese es el dilema. Am. J. of Kidney Diseases. 1997 sep 3 (30): 445-447.

20. Mandell, D. et al. Principles and Practice of Infectious Disease. 4ed. Livingstone: Churchill, 1995 Vol. 1.
 21. Pastan S. et al. Dialysis Therapy. N. Engl. Med. 1998 may 14, 20 (338) 1428-1438.
 22. Ram, G. et al. Catéteres Peritoneales y practicas en el sitio de salida hacia el acceso peritoneal optimo. Oxford: 1997. International Society for Peritoneal Dialysis. 41p.
- 41
23. Remes, J. et al. Five years of surgical experilence with peritoneal dialysis. Acta Chir. Belg. 1998 Mar 98 (2): 66-70.
 24. Stanley, S. A. et al. Hemodiálisis frente a diálisis peritoneal: un comparación de tasas de mortalidad ajustadas. 1997. 30:334-342. Am. J. of Kidney Disease.
 25. Terri, M. et al. Evaluación prospectiva de un sistema de intercambio nocturno en pacientes con diálisis peritoneal estables. Dialysis & Transplantation. 1997 feb. 2 (26): 1-5.
 26. The International Society for Peritoneal Dialysis. Precis of ISPD Peritonitis Treatment Protocol. Minneapolis: 1996. 7p.
 27. Verdaguer, C. et al. Infección del sitio de salida y/o el túnel subcutáneo del catéter en pacientes DPCA. Arch. Med. Int. 1992, 3 (14):107-108.
 28. Visser, CE. et al. Chemokines produced by mesothelial cells hu-gro alpha, IP-10, MCP-1 and Rantes. Clin. Exp. Immunol. 1998 may 112 (2): 270-275.
 29. Vonesh EF. et al. Modelo cinético de diálisis peritoneal: validación mediante un estudio clínico multicéntrico. Peritoneal Dialysis International. 1996 (16):243-245.
 30. Wanic, K. et al. Sclerosing encapsulating peritonitis. Int. Urol. Nephrol. 1998, 30 (2):223-227.

31. Zhu, Z. et al. The factors related to fungal peritonitis in patients on peritoneal dialysis. J. Tongji. Med. Univ. 1997. 17 (2): 123-125.

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD NACIONAL DEL ENFERMO RENAL CRONICO
RESPONSABLE: MA. MAGDALENA GONZALEZ

ANEXO 1
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

1. Iniciales_____2. No. Expediente_____
 2. Edad_____4.Sexo_____5. Fecha de inicio DPAC_____
 6. Causa de IRC_____
 7. Diagnóstico de peritonitis.
a) NO_____b) SI_____c) fecha_____d) Epidodio_____
 9. Criterios clínicos por lo que se sospecho peritonitis
a) dolor_____b) liquido turbio_____c) fiebre_____d) nauseas y vómitos_____e) otros_____
 9. Fue Hospitalizado: SI_____NO_____
 2.
a) Aspecto: Claro_____Turbio_____b) Recuento de leucocitos: <100mm_____>100mm_____c) Diferencial de leucocitos: Polimorfonucleares_____Eosinof._____
- Resultado del Gram: g+_____g-_____cocos_____bacilos_____
- d) Hallazgos clínicos del liquido peritoneal
Otros_____
 - e) Resultado del cultivo: positivo_____negativo_____tiempo_____Patógeno aislado_____
 - f) Sensibilidad: penicilinas_____cefalosporinas_____Aminoglucósidos_____antifúngicos_____Quinolonas_____Otros_____

3. Tratamiento
- a) Empirico_____cual_____
 - b) Modificación al tener sensibilidad_____ cual_____
 - c) Se omitió el catéter: NO_____SI_____ porque_____
 - d) Cuando se recoloco el catéter_____
4. Factores asociados:
- a) Inf. del túnel_____ b) Colocación resiente de catéter_____
 - c) Recolocación resiente de catéter_____ d) Otros:_____
13. Evolución del paciente:
- a) Resolvió el episodio_____b) Abandono el programa._____
 - b) Falleció:_____ d) Otros:_____

EPISODIOS DE PERITONITIS EN PTS CON DPAC

NO	HX	EDAD	SEXO	IRC	FECHA	EPISOD	DATOS CLINICOS					GRAM	RGB	CULTIVO	O. CAT HOSPIT TX		
							1	2	3	4	5						
1	66	60	F	DM	01/12/1997	1ro	-	+	-	-	-	no hay	3500	E. Coli	NO	NO	Gentamicina
2	134	17	F	Etiologia	02/07/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Cefaclor
3	"	"	"	"	22/10/1999	2do	-	-	-	-	+	no hay	3150	Acinetobacter	NO	NO	Ceftazidime
4	"	"	"	"	04/11/1999	3ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Enterobacter sp	NO	NO	Ciprofloxacina
5	623	56	F	DM	26/10/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	31600	Enterobacter sp	NO	SI	Imipenem
6	292	76	F	DM	24/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	7500	E. Coli	NO	NO	Ceftazidime
7	432	50	F	DM	21/09/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Vancomicina
8	1376	52	F	DM	18/06/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	2300	Pseudomona sp	NO	NO	Ceftazidime
9	"	"	"	"	23/08/1999	2do	-	-	+	-	-	no hay	500	P. Aeruginosa	NO	SI	Ciprofloxacina Gentamicina
10	738	59	F	DM	24/02/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
11	730	65	F	DM	01/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli + Acinetobacter	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
12	1090	50	F	Poliquistosis R.	23/12/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	SI	Vancomicina
13	"	"	"	"	19/01/1999	2do	+	+	-	-	-	bacilos g-	3100	Krebsiella Pne.	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
14	"	"	"	"	09/03/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Krebsiella sp	NO	SI	Ceftazidima Fluconazol
15	280	64	F	DM	07/09/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	8700	S. Aureus	NO	NO	Cefuroxima Gentamicina
16	259	62	F	DM	09/02/1999	1ro	+	+	-	-	-	cocos g+	1700	S. Aureus	NO	NO	Unacyn
17	198	46	F	DM	11/02/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidima
18	"	"	"	"	28/03/2000	2do	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidima
19	1070	60	M	Etiologia	28/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	cocos g+	11750	Micrococcus	NO	SI	Cefazolina
20	"	"	"	"	12/03/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	217	S. Epidermides	NO	NO	Cefazolina
21	"	"	"	"	21/05/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	15	Negativo	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
22	628	49	F	DM	10/04/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	7500	E. Coli	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina

1. Dolor 2. Liquido turbio 3. Fiebre
4. Nauseas y vomitos 5. Otros

23	1491	48	F	Etiologia	13/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Corinobacterias	NO	NO	Amikacina
24	1115	31	F	Etiologia	02/01/1998	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Pseudomona sp	NO	NO	Ceftazidime Ofloxacina
25	465	63	M	Etiologia	24/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime
26	1053	66	F	DM	19/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
27	683	48	F	DM	04/01/2000	1ro	+	+	-	-	-	cocos y bacilos g+	1500	S. Aureus P. Aureginosa	NO	NO	Ceftazidime Amikacina
28	"	"	"	"	18/02/2000	2do	-	+	-	-	-	no hay	195	S. Aureus	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
29	1129	53	F	Etiologia	11/12/1999	1ro	-	-	-	-	+	no hay	85	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
30	768	44	M	HTA	26/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	103	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
31	1065	63	M	Etiologia	11/09/1998	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Negativo	NO	SI	Vancomicina
32	"	"	"	"	24/03/1999	2do	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Hongos sp	SI	SI	Fluconazol
33	1603	20	M	Etiologia	01/10/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
34	1154	70	F	Nefroes- cleriosis	10/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
35	145	45	M	Etiologia	08/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftriaxone
36	1101	74	M	DM	21/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Vancomicina
37	261	70	M	DM	15/12/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
38	1079	42	M	HTA	08/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	NO	NO	Ceftazidime Vancomicina
39	"	"	"	"	10/12/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	SI	SI	Ceftazidime Gentamicina
40	668	64	F	DM	29/02/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	11000	Negativo	NO	NO	Cefuroxima Gentamicina
41	257	39	F	Etiologia	02/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	cocos g+	136000	Negativo	NO	NO	Cefazolina
42	15	65	M	Etiologia	04/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina
43	1316	58	M	DM	26/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	negativo	482	Negativo	NO	NO	Cefazolina
44	"	"	"	"	22/02/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	SI	NO	Vancomicina
45	5	77	M	Etiologia	09/09/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Pseudomona sp	NO	NO	Ciprofloxacina
46	"	"	"	"	27/12/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	SI	SI	Ceftazidime Gentamicina
47	422	58	M	DM	19/01/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	22500	P. Aeruginosa	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
48	16	34	F	Etiologia	20/08/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	2800	Negativo	NO	NO	Vancomicina
49	"	"	"	"	11/09/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Micrococus L.	NO	NO	Ciprofloxacina

50	"	"	"	"	05/11/1999	3ro	+	+	-	-	-	no hay	1360	S. Epidermides	SI	NO	Ciprofloxacina
51	1292	58	M	Litiasis R.	18/03/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
52	163	29	M	Etiologia	14/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	SI	NO	Augmentin
53	230	70	F	Nefritis int.	07/09/1998	1ro	-	-	+	-	+	bacilos g-	2000	E. Coli	NO	NO	Vancomicina
54	420	54	M	DM	25/05/1997	1ro	+	+	-	-	-	no hay	34500	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
55	"	"	"	"	14/07/1999	2do	+	+	-	-	-	no hay	332	Acinetobacter	NO	NO	Cefuroxima
56	102	68	F	DM	07/09/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	3200	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
57	129	64	M	Etiologia	22/10/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Vancomicina
58	318	72	F	Etiologia	05/02/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
59	32	50	M	Nefritis C.	25/03/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
60	"	"	"	"	14/06/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
61	"	"	"	"	28/07/1999	3ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
62	"	"	"	"	29/11/1999	4to	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
63	"	"	"	"	25/01/2000	5to	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
64	"	"	"	"	18/04/2000	6to	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefuroxima
65	228	60	F	HTA	08/04/1999	1ro	-	+	-	-	-	cocos y bacilos g+	1500	Krebsiella + S. Aureus	NO	NO	Ciprofloxacina
66	"	"	"	"	07/01/2000	2do	-	+	-	-	-	no hay	2150	S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina
67	"	"	"	"	03/03/2000	3ro	-	+	-	-	-	no hay	5460	Acinetobacter	NO	NO	Cefotaxima Gentamicina
68	141	48	M	Agnesia renal Der.	07/12/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	SI	SI	Ceftriaxone
69	234	63	M	Etiologia	23/10/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina
70	239	55	M	Etiologia	28/06/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	28000	E. Coli + Pro- teus sp	NO	SI	Ceftazidime Gentamicina
71	419	19	F	Etiologia	28/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina

72	1309	53	M	DM	15/02/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	SI	Cefuroxima Vancomicina
73	1570	52	M	DM	26/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina

74	1556	63	F	DM	15/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	10000	Acinetobacter	NO	SI	Vancomicina Ofloxacina
75	1402	67	F	HTA	11/10/1999	1ro	+	+	-	-	-	bacilos g-	2500	E. Coli Enterobacter	NO	NO	Vancomicina Ofloxacina
76	"	"	"	"	19/11/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	SI	SI	Vancomicina
77	"	"	"	"	29/03/2000	3ro	+	+	-	-	-	no hay	500	Enterobacter	NO	NO	Ofloxacina Ceftazidime
78	1522	65	F	Etiologia	06/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
79	218	55	F	DM	06/11/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli	NO	NO	Ofloxacina
80	750	55	F	HTA	23/02/2000	1ro	-	+	-	-	-	negativo	39750	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
81	184	37	F	HTA	10/02/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Vancomicina
82	221	37	M	Etiologia	15/06/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	1600	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
83	429	42	F	Etiologia	12/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	cocos g+	12000	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime
84	382	64	M	DM	29/01/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	4500	S. Epidermides	SI	NO	Ceftazidime Gentamicina
85	1434	53	M	HTA	16/09/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	400	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
86	579	62	M	DM	07/09/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	3550	P. Aeruginosa	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
87	1039	42	M	DM	14/10/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	SI	Cefoxitin
88	"	"	"	"	14/09/1999	2do	+	+	-	-	-	no hay	2600	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
89	1048	82	F	Etiologia	08/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
90	1171	55	F	DM	28/01/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
91	763	65	F	DM	24/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	1000	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
92	212	65	F	Etiologia	16/08/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	430	Acinetobacter P. Aeruginosa	NO	NO	Ofloxacina
93	1453	33	F	Etiologia	16/08/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	250	Negativo	NO	SI	Cefotaxime Vancomicina
94	534	56	F	Etiologia	14/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina

95	1553	68	F	HTA	10/04/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	315	Acinetobacter	NO	NO	Vancomicina Cefuroxima
96	167	48	M	Etiologia	21/06/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	150	Negativo	NO	NO	Vancomicina
97	1281	66	M	DM	01/02/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
98	"	"	"	"	28/02/2000	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Vancomicina

99	1291	48	M	HTA	10/11/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	23	E. Coli	NO	NO	Ceftriaxone
100	197	58	F	HTA	01/07/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Clindamicina
101	1080	49	F	Etiologia	12/01/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina Amikacina
102	384	54	F	Etiologia	30/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Serratia	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
103	1264	79	M	Etiologia	08/11/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Ciprofloxacina
104	1018	62	M	HTA	03/01/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	SI	NO	Vancomicina Ceftazidima
105	426	45	M	DM	26/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	E.Coli	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
106	"	"	"	"	29/03/2000	2do	+	+	-	-	-	no hay	3200	Negativo	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
107	281	26	M	Etiologia	29/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
108	126	69	F	Etiologia	18/02/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Strep. Viridans	NO	NO	Cefotaxime Gentamicina
109	"	"	"	"	13/04/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	200	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
110	"	"	"	"	14/06/1999	3ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefuroxima Gentamicina
111	"	"	"	"	20/12/1999	4to	+	-	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefuroxima Gentamicina
112	1119	44	F	Etiologia	09/07/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefotaxime Gentamicina
113	"	"	"	"	16/12/1998	2do	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
114	1089	50	M	DM	30/04/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	3300	S. Aureus	NO	NO	Ampicilina Sulbactam
115	491	73	M	DM	26/06/1999	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	S.Aureus	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
116	"	"	"	"	22/10/1999	2do	+	+	-	-	-	no hay	3500	Negativo	NO	SI	Ceftazidima Gentamicina
117	1111	38	F	Etiologia	16/09/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	340	Negativo	NO	SI	Vancomicina Cefotaxime
118	1339	50	M	Etiologia	16/11/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	1700	Pseudomona sp	NO	NO	Vancomicina

119	314	48	M	Riñones Retraídos	26/02/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Serratia	NO	NO	Ciprofloxacina
120	"	"	"	"	16/03/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Krebsiella sp	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
121	"	"	"	"	05/05/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Krebsiella sp	SI	NO	Ciprofloxacina
122	405	30	M	Etiologia	16/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	negativo	2600	S. Aureus	NO	NO	Cefotaxime

123	"	"	"	"	05/03/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	500	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
124	188	72	M	HTA	28/06/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	550	Negativo	NO	NO	Cefalotina Gentamicina
125	"	"	"	"	29/02/2000	2do	+	-	-	-	-	no hay	5100	E. Coli	NO	NO	Ceftazidima
126	1495	40	M	DM	06/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Amikacina
127	1262	65	M	DM	09/06/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	250	Serratia S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina Ceftriaxone
128	339	39	M	Etiologia	16/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	13650	S. Aureus	NO	NO	Cefazolina Ofloxacina
129	1203	56	F	Etiologia	23/10/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	NO	NO	Ceftizidime
130	1082	51	F	Etiologia	14/07/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	7500	S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina Gentamicina
131	"	"	"	"	04/03/1999	2do	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
132	555	52	M	Glomerulo.	30/03/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	317	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
133	1307	58	M	Etiologia	26/10/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	SI	NO	Vancomicina
134	1109	49	M	Etiologia	16/01/1999	1ro	-	+	-	-	-	cocos g-	no hay	S. Aureus	NO	NO	Cefoxitin Gentamicina
135	"	"	"	"	26/04/1999	2do	-	-	-	-	+	negativo	570	S. Epidermides	SI	SI	Ceftazidime Gentamicina
136	1198	32	M	Paraplejia	03/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Proteus sp	NO	SI	Ofloxacina Vancomicina
137	"	"	"	"	28/05/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	290	S. Aureus	NO	NO	Ofloxacina
138	150	62	F	Etiologia	27/05/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Clindamicina
139	"	"	"	"	22/03/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Cefazolina
140	"	"	"	"	05/05/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	8050	C. Albicans	NO	SI	Fluconazol
141	287	37	F	Etiologia	02/11/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina
142	"	"	"	"	25/05/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	150	S. Aureus	NO	NO	Ceftazidime
143	"	"	"	"	16/08/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	2650	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
144	666	38	F	Etiologia	20/12/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	SI	Amikacina Cefoxitin

145	1596	62	M	DM	01/04/2000	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli	NO	SI	Cefuroxime Gentamicina
146	13	63	F	DM	02/10/1998	1ro	-	-	-	-	+	no hay	230	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
147	455	52	M	Etiologia	28/05/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	SI	NO	Vancomicina
148	1163	54	M	Riñones poliquist.	07/08/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	195	S. Epidermides	NO	NO	Ceftizidime

149	1653	28	F	HTA	26/04/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Pseudomona sp	NO	NO	Ceftazidime
150	387	26	M	HTA	26/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Pseudomona sp	NO	NO	Imipenem
151	1392	45	F	DM	29/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Cefalotina
152	1473	67	M	Litiasis R	21/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	147	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
153	33	24	F	GMN	06/01/2000	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
154	260	73	F	DM	30/09/1998	1ro	-	+	-	-	-	cocos g+	5600	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
155	"	"	"	"	26/03/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Ofloxacina
156	"	"	"	"	28/06/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	3600	P. Aeruginosa	NO	NO	Cefotaxima Amikacina
157	194	31	F	HTA	08/04/1999	1ro	+	-	-	-	-	no hay	75	E. Coli	NO	NO	Cefalotina
158	232	46	F	DM	31/01/1999	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftriaxone
159	"	"	"	"	27/02/1999	2do	+	+	+	+	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina
160	1423	59	F	DM	28/06/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ampicilina Sulbactam
161	1503	56	F	Etiologia	09/08/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	120	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
162	1076	40	F	Etiologia	11/10/1999	1ro	+	+	-	-	+	no hay	4000	Negativo	NO	NO	Ceclor
163	"	"	"	"	30/12/1999	2do	+	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	SI	Vancomicina
164	1003	44	F	HTA	22/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina
165	300	69	F	HTA	19/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	480	Negativo	NO	NO	Cefazolina
166	541	74	M	DM	19/08/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	232	Negativo	NO	NO	Cefuroxime Gentamicina
167	1104	45	F	HTA	14/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	NO	NO	Ciprofloxacina
168	152	55	F	DM	29/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Ciprofloxacina
169	128	69	M	DM	28/12/1998	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Proteus sp Streptococo	NO	NO	Ofloxacina
170	"	"	"	"	13/01/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Pseudomona sp	NO	NO	Cefazolina Amikacina
171	295	52	F	DM	14/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	E. Coli Enterobacter sp	NO	SI	Ciprofloxacina Ceftriaxone

172	1156	65	F	Etiologia	01/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Krebsiella sp	NO	NO	Ceftazidime Vancomicina
173	"	"	"	"	21/05/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Vancomicina Gentamicina
174	473	61	F	DM	23/08/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	no hay	Enterobacter sp	NO	NO	Ceftazidime
175	452	67	M	Etiologia	08/06/1999	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime
176	498	61	M	Etiologia	19/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Corinobacterias	NO	NO	Cefazolina

177	1495	48	M	Etiologia	05/03/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Ampicilina Sulbactan
178	"	"	"	"	26/04/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	2600	S. Epidermides	NO	NO	Vancomicina
179	647	63	M	DM	18/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Cefoxitin
180	1055	45	M	Etiologia	11/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	325	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
181	"	"	"	"	18/08/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Cefalotina Ciprofloxacina
182	1199	43	M	Etiologia	01/09/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	hay	Negativo	NO	NO	Vancomicina
183	500	53	F	DM	28/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	1050	Negativo	NO	NO	Ciprofloxacina
184	383	41	F	HTA	13/07/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	375	Negativo	NO	NO	Cefazolina
185	"	"	"	"	30/08/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	4000	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
186	"	"	"	"	02/11/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Cefaclor
187	"	"	"	"	21/01/2000	4to	-	+	-	-	-	no hay	4250	S. Epidermides	SI	NO	Vancomicina
188	1443	69	F	DM	11/09/1999	1ro	-	-	-	-	+	no hay	no hay	Negativo	NO	SI	Vancomicina
189	485	65	F	DM	07/06/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ofloxacina
190	241	24	F	Etiologia	30/12/1999	1ro	+	+	-	-	-	no hay	2200	Negativo	NO	SI	Ceftazidime Gentamicina
191	1300	39	F	Etiologia	26/02/1999	1ro	-	+	-	-	-	cocos g+	217	Estreptococo	NO	NO	Ciprofloxacina
192	1308	64	M	Litiasis R	17/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	675	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime
193	"	"	"	"	23/08/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	6800	P. Aeruginosa	SI	SI	Imipenem
194	1169	68	F	Riñones poliquistic.	06/09/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	5800	S. Aureus	NO	SI	Vancomicina
195	"	"	"	"	25/11/1999	2do	+	+	-	-	-	bacilos g-	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
196	4	38	F	Etiologia	10/11/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	SI	NO	Ceftriaxone
197	414	69	F	DM	15/01/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
198	"	"	"	"	28/01/2000	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Enterobacter sp	NO	NO	Vancomicina

199	2	36	F	Etiologia	10/03/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	NO	Ceftazidime Gentamicina
200	"	"	"	"	27/01/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Cefazolina Gentamicina
201	"	"	"	"	17/02/1999	3ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ofloxacina
202	444	68	F	DM	28/02/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	NO	NO	Imipenem

203	1134	45	M	Etiologia	25/09/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
204	576	59	F	DM	03/04/2000	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Epidermides	NO	SI	Vancomicina
205	321	40	F	Etiologia	12/12/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	P. Aeruginosa	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina
206	1311	57	M	DM	26/08/1999	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	Negativo	NO	SI	Ceftriaxone
207	427	50	F	Etiologia	25/12/1998	1ro	-	+	-	-	-	no hay	no hay	S. Aureus	NO	NO	Imipenem
208	"	"	"	"	23/12/1999	2do	-	+	-	-	-	no hay	1220	S. Aureus	NO	NO	Vancomicina
209	"	"	"	"	03/03/2000	3ro	-	+	-	-	-	no hay	2400	S. Saprophytico	NO	NO	Ceftazidima Gentamicina

EVOL
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Fallecio
Resuelto
Resuelto
Paso a he- modialisis
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto

|

|

Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Paso a he- modialisis
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Paso a he- modialisis
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Fallecio

Resuelto
Resuelto
Resuelto

Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto

Resuelto
Resuelto

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto

Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto

Fallecio
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Fallecio
Resuelto

Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa

Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Abandono el programa

el programa
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa
Abandono el programa

Abandono el programa
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Resuelto
Abandono el programa