

Peritonitis e infecciones del catéter en la diálisis peritoneal

José Portolés Pérez^a, Dario Janeiro^a, Jesús Montenegro Martínez^b

^a Servicio Nefrología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

^b Servicio Nefrología, Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, Vizcaya

Fecha actualización: 23/07/2019

TEXTO COMPLETO

Introducción

La peritonitis infecciosa es la inflamación de la membrana peritoneal causada por una infección de la cavidad peritoneal, generalmente por bacterias. Los pacientes tratados con Diálisis Peritoneal (DP) están expuestos a una posible infección de la cavidad peritoneal debido a la comunicación no natural de la misma con el exterior a través del catéter peritoneal y por la introducción reiterativa de las soluciones de diálisis. La morbilidad de la peritonitis puede ser grave y, de hecho, estos pacientes están expuestos a un mayor riesgo de muerte, sobre todo aquellos que tienen episodios frecuentes y peritonitis severas de evolución tórpida, y muy en especial en las así llamadas “catástrofes abdominales” [1].

Tras las peritonitis agresivas y persistentes la membrana peritoneal puede quedar dañada con alteraciones estructurales y funcionales. En todos los casos durante la fase aguda aumentan las pérdidas peritoneales de proteínas y también cae la ultrafiltración temporalmente. En algunos episodios de peritonitis es necesario retirar el catéter para la curación: más de una cuarta parte de los pacientes pasa a Hemodiálisis por peritonitis.

La incidencia de peritonitis ha pasado de varios episodios de peritonitis por paciente y año, a más o menos un episodio por paciente cada dos o más años. Este gran descenso del índice de peritonitis se debe a los avances de la conectología [2] y más en concreto al uso del sistema de doble bolsa, la prevención de la infección del orificio de salida del catéter y sus cuidados diarios, juntamente con un mejor entrenamiento de los pacientes [3] [4] [5] [6]

Las nuevas soluciones de diálisis peritoneal, más biocompatibles, pueden contribuir también al descenso de las peritonitis al mejorar el estado de las defensas peritoneales [7] [8]. El espectro de microorganismos causantes de peritonitis ha cambiado, los episodios por bacterias coagulasa-negativas se han reducido, aumentando proporcionalmente los causados por Gram negativos. El abanico de la antibioterapia es mayor, la vía intraperitoneal es factible y segura y la elección del tratamiento empírico debe tener en cuenta la sensibilidad antibiótica de los microorganismos locales más frecuentes [9].

Patogenia

El desarrollo de la infección peritoneal se produce por la llegada de las bacterias a la cavidad peritoneal siguiendo las rutas intraluminal, pericatóter, transmural o hematógena [10]. Hay una serie de factores de riesgo de peritonitis que están relacionados principalmente con los sistemas de conexión, con la infección del túnel y del orificio de salida del catéter, y con los portadores nasales de *S. aureus*.

A pesar de la mejoría en la conectología, la prevalencia de las bacterias Gram positivas sigue siendo alta, particularmente por el *S. epidermidis*, por contaminación vía intraluminal por contacto. Otro germen Gram positivo, el *S. aureus*, se asocia con frecuencia a infección del túnel y del orificio. Mención especial merece el *Enterococcus* por las posibles resistencias y por causar recidivas, lo que es propio de los agentes bacterianos formadores de biofilm en el catéter peritoneal [11].

Los Gram negativos pueden guardar relación con alteraciones intestinales y penetrar en la cavidad peritoneal por vía transmural. El *E. coli* es el agente más frecuente y generalmente responde bien al tratamiento. La especie *Pseudomonas* causa peritonitis difíciles de tratar, por lo que en muchas ocasiones se hace necesario retirar el catéter por la asociación de la peritonitis con infección del túnel y el orificio. La peritonitis causada por múltiples microorganismos, predominando los Gram negativos, nos hará pensar en patología intrabdominal; en presencia de anaerobios pensaremos en la 'catástrofe abdominal' por perforación abdominal que es una urgencia quirúrgica para evitar su elevada mortalidad [1] [12].

Las peritonitis fúngicas son raras, pero tienen una alta morbilidad y mortalidad. Su aparición está relacionada con tandas repetidas de antibioterapia, y por ello resulta recomendable la profilaxis como veremos después. La especie más frecuente es la *Cándida albicans*. Se comportan como peritonitis refractarias y recidivantes [13] [14]. La peritonitis por micobacterias es aún más rara y el

diagnóstico es insidioso por la lentitud del crecimiento en cultivo, por lo que es imprescindible sospecharla.

La inmensa mayoría de las peritonitis de los enfermos tratados con DP son infecciosas y casi siempre por bacterias, como mostramos en la (Tabla 1).

Las defensas peritoneales tienen una acción protectora de la cavidad peritoneal frente a la invasión de un microorganismo, relacionada con la actividad fagocítica de los leucocitos y con los factores inmunológicos, por eso, la inmunidad local tiene un importante papel en la prevención y resolución de la peritonitis [15]. Las soluciones dialíticas alteran la concentración y la función de las defensas peritoneales, tanto de la población celular (macrófagos, leucocitos, linfocitos y células mesoteliales) como de los mediadores solubles locales. Las peritonitis han supuesto para muchos investigadores una oportunidad para estudiar la reacción inflamatoria local. Las soluciones de diálisis peritoneal más biocompatibles parecen tener menos efectos nocivos sobre las defensas peritoneales, aunque una reciente revisión Cochrane es poco concluyente [7] [8] [16]

Evolución

La mayoría de las peritonitis evolucionan hacia la curación, aunque un 10-20% de los episodios de infección peritoneal tiene una evolución complicada, sobre todo las producidas por *S. aureus*, *Pseudomonas* y hongos. Se considera como evolución desfavorable el fracaso de la técnica DP y el paso temporal o permanente a HD. La peritonitis sigue siendo una causa importante de fallo de la técnica dialítica. En la (Tabla 2), se describen los motivos más frecuentes relacionados con la mala evolución de la peritonitis. La severidad clínica al comienzo del episodio no es un marcador fiable de la evolución, a diferencia de lo que ocurre con los niños, pero los síntomas y signos intensos se siguen teniendo en cuenta [17] [18]. Un recuento celular elevado no condiciona siempre mal pronóstico, aunque si se considera el número de días con recuento positivo, es un factor predictor de mala evolución. Los datos más recientes del estudio colaborativo de registros españoles de DP arroja un 80.7% de curación, un 11.1 % de retirada de catéter un 8.1% de recidivas y un 1.7% exitus [19]

Aunque nuestra referencia nacionales recogen una baja mortalidad, su papel como causa directa o coadyuvante podría estar infraestimada y alcanzar un 15% de los pacientes. [1]

Manejo de las peritonitis asociadas a DP

Cada centro de DP debe disponer su propia estrategia para el diagnóstico y tratamiento, así como de

prevención de infecciones. Es importante que disponga de datos propios de tasas anuales de infección, prevalencia local de gérmenes resistentes (p.e. meticilín-resistente) para definir las intervenciones. La mayoría de guías se basan en las actualizaciones que ha publicado periódicamente la sociedad internacional de DP (ISPD) a lo largo de los últimos 25 años [\[20\]](#) [\[21\]](#). La última versión disponible de 2016 es un excelente documento que revisa la evidencia disponible en el tratamiento y prevención de las peritonitis.

Las claves del éxito son la precocidad del diagnóstico y la intervención decidida y sin demora ante situaciones de mala evolución clínica. Posponer una decisión de retirada de catéter en una peritonitis de evolución tórpida puede ser nefasto para el paciente y sus posibilidades de recuperar la técnica de DP.

La educación del paciente, las visitas domiciliarias y los re-entrenamientos periódicos contribuyen a los buenos resultados. Los profesionales más implicados en DP deben asegurar el conocimiento de la realidad de las peritonitis por parte del personal de microbiología, urgencias y nefrólogos y enfermeros que no manejen a diario estos pacientes, pero que intervienen en alguna parte del proceso.

Las guías ISPD recomiendan utilizar la tasa de peritonitis definida como el número de episodios por paciente y año en riesgo, considerando todas las peritonitis desde la implantación del catéter y no desde su uso, aunque las re-infecciones o recidivas no deben contabilizarse como nuevos episodios.

Diagnóstico

La peritonitis infecciosa se presenta generalmente con tres manifestaciones clínicas típicas: dolor abdominal, líquido efluente turbio y cultivo positivo. Pero como no todos los episodios son típicos, para tener una mayor seguridad en el diagnóstico de peritonitis se requiere la presencia de al menos dos de las tres condiciones siguientes. La primera se refiere a los síntomas y signos de inflamación peritoneal: dolor abdominal espontáneo, dolor a la palpación y rebote abdominal (muy frecuente); acompañados de síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos y diarrea; por otra parte la fiebre es poco frecuente aunque a veces existe sensación de fiebre y escalofríos o febrícula. La segunda condición para el diagnóstico es la presencia de líquido peritoneal turbio con más de 100 leucocitos por μL en el conteo celular; en la fórmula leucocitaria del líquido se exige que más del 50% sean polimorfonucleares. La tercera condición es la observación de microorganismos en la tinción de Gram del efluente peritoneal o en el cultivo del líquido peritoneal. Los microorganismos más

frecuentes se pueden observar en la (Tabla 3); su prevalencia depende de aspectos locales, aunque predominan los Gram positivos. Las recurrencias de peritonitis son debidas también en su mayoría a Gram positivos. El diagnóstico de peritonitis puede ser más complejo en el caso de pacientes con síndrome cardio-renal (SCR) tratados con DP en pautas un intercambio cada 24 o 48 h. En estos casos, el bajo ritmo de lavado y la pérdida linfática por estasis venoso favorece la aparición de líquidos lechosos con recuentos celulares dudosos (100-200 cel./ μ L) en los que la evaluación clínica es fundamental para evitar tratamientos innecesarios.

Ante una sospecha de infección peritoneal debe extraerse recuento diferencial, tinción directa de Gram y cultivo del efluente sembrado directamente en botes de hemocultivo. Este procedimiento consigue mejor rendimiento diagnóstico. En casos de especial riesgo, puede obtenerse también una muestra para cultivo en medio específico de hongos.

Siempre debe explorarse el orificio y el túnel para descartar que ese fuera el origen y realizar una anamnesis dirigida para identificar posibles errores de procedimiento en los intercambios previos.

Tratamiento

El tratamiento se debe instaurar lo más pronto posible, ya que la evolución de la peritonitis en gran parte va a depender de la rapidez y la elección acertada de la antibioterapia. Por ello, definimos un primer tratamiento empírico inmediatamente después de extraer los cultivos y un ajuste posterior en función de los resultados del mismo. Nada debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico en una peritonitis adecuadamente diagnosticada y aquellos centros que no dispongan de nefrólogo de guardia deben diseñar planes específicos para asegurar el mismo.

Tratamiento empírico inicial

Una vez confirmado el diagnóstico con recuento celular y extraídas las muestras para cultivo se iniciará el tratamiento empírico. En general, se combinan Cefalosporinas de 1ª generación o Vancomicina para bacterias Gram positivas con Ceftazidima o Amikacina, con amplio espectro anti bacterias Gram negativas. La pauta clásica de Cefazolina se ha visto sustituida por Vancomicina en muchos centros con alta incidencia de estafilococos o enterococos meticilin-resistentes. Ninguna pauta específica ha demostrado ser claramente superior al resto para ser aplicada por todos y recomendamos una política específica del centro. Aunque no es universal, la Vancomicina ha demostrado tasas superiores de curación en algunas series y está especialmente indicada por mantener una concentración mínima inhibitoria (CMI) durante más tiempo en el líquido peritoneal.

Por otra parte, su pauta de administración (una dosis cada 4 días) es muy adecuada en casos de DP asistida, baja destreza del paciente o necesidad de mantener tratamiento con cicladora.

En la (Tabla 4) se describen los antibióticos más utilizados por la vía intraperitoneal y su dosificación. Podemos utilizar dosificación continua, administrando antibiótico en cada intercambio o intermitente en un solo cambio cada día. En general, los pacientes en DPA se suelen pasar a pauta manual con dosificación continua. La Vancomicina IP se administra en general cada 4-5 días puesto que se absorbe adecuadamente y genera niveles circulantes que son efectivos siempre que se mantengan por encima de $> 15 \mu\text{g/ml}$. Las pautas intermitentes también son más recomendables en el caso de los aminoglucósidos por presentar menor toxicidad. Se ha estudiado la farmacocinética de las cefalosporinas y una dosis intermitente de 15 mg/Kg de Cefalotina IP una vez al día con 6 horas de permanencia intraperitoneal alcanza unos niveles séricos de 52 mg/L a las 24 horas y 30 mg/L a las 48 horas, superior a los 8 mg/L que es la CMI exigida para esta clase de microorganismos. La mayoría de las dosis recomendadas para otros antibióticos son empíricas y no proceden de estudios farmacocinéticos.

Las cefalosporinas, amino glucósidos y vancomicina pueden mezclarse en la misma bolsa, pero se debe evitar poner en la misma jeringa Ceftazidima y Vancomicina (ISPD). Existen otras alternativas a estos protocolos que incluyen el uso de quinolonas, cefalosporinas de cuarta generación como el Cefepime, los carbapenemes y los nuevos antibióticos contra cocos Gram positivos alternativos a la Vancomicina, tales como Linezolid, Daptomicina, Quinupristina/Dalfopristina, Tigeciclina y Dalbavancin [3] [4].

En los primeros días con inflamación peritoneal importante, puede asociarse pérdida de ultrafiltración, producción de fibrina y mucho dolor. Si existe mucho dolor, los lavados rápidos pueden aliviarlo; generalmente con un par de recambios sin permanencia peritoneal los pacientes sienten alivio, gracias al aclaramiento de endotoxinas, pero también se pierden defensas locales. Durante los primeros cambios puede añadirse algún anestésico local (p.e. 1 ml de Scandicain® al 2%) y si se ven restos de fibrina, pueden añadirse 1.000 UI de heparina sódica.

En la mayoría de casos, puede añadirse Mycostatín® o fluconazol oral [22] como profilaxis de infección fúngica sobreañadida a tratamientos prolongados con antibióticos de amplio espectro, especialmente en casos de pacientes comórbidos con defensas disminuidas.

Estas pautas antibióticas tienen éxito entre el 70-90% de los casos, pero en algunos programas, la

resistencia a la Cefazolina puede llegar al 50%; estas diferencias locales de sensibilidad de las bacterias a los antibióticos es lo que obliga a la elección del antibiótico más apropiado para ese lugar determinado, una vez conocida la sensibilidad antibiótica de esas bacterias en cultivos previos y la ecología bacteriana del área de salud.

La mayoría de casos pueden manejarse ambulatoriamente y la decisión de ingresar depende de la situación clínica. La tasa de ingresos ronda el 35% en series españolas, aunque este ingreso responde, en muchos casos, más a temas organizativos o sociales que de gravedad clínica. Se recomienda seguimiento con recuentos celulares y revisión clínica cada 2 días y repetir los cultivos si no hay resultado o la evolución es desfavorable pasados 4 días ([Figura 1](#)). Ante una evolución tórpida, deben considerarse como causas potenciales: Perforación o problema abdominal primario añadido (diverticulitis p.e.), colonización del catéter (especialmente en recidivas), infección del túnel, origen fúngico y siempre, la presencia de un germen resistente al protocolo empleado. Una peritonitis adecuadamente manejada sin una evolución favorable en el 5º día nos debe hacer considerar la retirada del catéter.

Como hemos comentado previamente, la mayoría de los pacientes en DPA se transfieren temporalmente a una pauta de DPCA. Para aquellos casos en los que se decida mantener al paciente en DPA, debe considerarse que hay pocos estudios farmacocinéticos y ningún ensayo con determinados antibióticos. La cinética y estándares de eficacia no tienen por qué ser iguales que en DPCA, por lo que corremos el riesgo de infra tratar a los pacientes. La ([Tabla 4](#)) detalla los antibióticos más usados en DPA y sus dosis y pautas.

Tratamientos específicos

Con el resultado del cultivo y el antibiograma se buscará el antibiótico más específico y de mayor sensibilidad. Los microorganismos Gram positivos siguen siendo los más frecuentes, aunque haya habido un descenso por las mejoras tecnológicas de los sistemas. Los estafilococos coagulasa-negativos pueden producir betalactamasas siendo resistentes a Penicilina y Ampicilina y las cepas meticilin-resistentes lo son a todos los antibióticos betalactámicos, incluyendo carbapenemes. La duración del tratamiento para Gram positivos será de dos semanas, observándose mejoría antes de 48 horas en la mayoría de los episodios. Por otra parte, el uso de la vancomicina IP es mandatorio contra microorganismos resistentes a las cefalosporinas, especialmente en ambientes donde no se disponga del antibiograma y se sepa que la sensibilidad de los estafilococos coagulasa-negativos a las cefalosporinas es baja y, por tanto, el porcentaje de cepas resistentes presumiblemente alto. La

dosis de vancomicina será de 2 gramos en un recambio de 2 litros, con permanencia peritoneal de 6 horas, repitiendo la dosis cada 3- 5 días dependiendo de la función renal residual.

Si el causante de la peritonitis es el *S. aureus*, el tratamiento debe prolongarse. Si es meticilín-sensible se puede continuar con las cefalosporinas 3 semanas, pero además es conveniente añadir Rifampicina 600 mg diarios durante 10 días. Si el *S. aureus* es meticilín-resistente debemos usar la misma pauta de Vancomicina hasta completar 3 semanas. Si fuera además resistente a Vancomicina, se testará para uno de los nuevos antibióticos, siendo recomendable el Linezolid. Los estreptococos son sensibles a penicilinas, ampicilinas y en general, responden bien al tratamiento. Los enterococos tienen resistencia intrínseca a cefalosporinas y aunque sean ampicilín-sensibles, esta se inactiva rápidamente en vía IP, por lo que recomendamos Vancomicina salvo que sean resistentes a este fármaco también.

Para el tratamiento de la peritonitis por Gram negativos, se han utilizado los aminoglicósidos con éxito en cursos de 21 días, aunque actualmente las cefalosporinas de tercera generación, en concreto la Ceftazidima por vía IP ha demostrado ser segura y eficaz con unos índices de curación muy altos, incluso en monoterapia, y además, se evitan los efectos otóxicos y nefrotóxicos de los aminoglucósidos. Otra familia de antibióticos contra Gram negativos son las cefalosporinas de cuarta generación, en concreto el Cefepime, interesante porque aún no se conocen betalactamasas que inhiban su actividad bactericida. La administración intraperitoneal es segura y se conoce bien su farmacocinética. Muchos microorganismos Gram negativos son sensibles a otros agentes antimicrobianos: Quinolonas, Aztreonam, Imipenem, etc. El uso de estos antibióticos alternativos contra Gram negativos se debe tener en cuenta para tratamientos prolongados. En el caso de peritonitis por *Pseudomonas* es mandatorio utilizar dos fármacos con actividad anti-pseudomona a través de dos mecanismos diferentes y mantener el tratamiento 28 días ([Figura 1](#)).

Peritonitis con cultivo negativo

El manejo de la peritonitis con cultivo negativo es desafiante por la incertidumbre del diagnóstico y por la falta de evidencia para tomar una decisión terapéutica. Es difícil diferenciar una infección peritoneal con cultivo negativo de una inflamación peritoneal no infecciosa (peritonitis estéril). El cultivo peritoneal negativo se debe generalmente a fallos técnicos en el procesamiento de las muestras. Se aconseja revisar la técnica de cultivo cuando éstos sean negativos en más del 20% de las ocasiones. El tratamiento antibiótico abarcará a bacterias Gram positivas y Gram negativas. Se recomienda reevaluar el cuadro clínico y el tratamiento a los tres días si no ha habido mejoría

clínica.

Peritonitis polimicrobiana

La peritonitis polimicrobiana se atribuía en general a una perforación intestinal. Sin embargo, se ha observado que más de una cuarta parte de ellas pueden ser por contaminación y mala higiene. Las peritonitis polimicrobianas pueden ser secundarias a patología intestinal con perforación intestinal, por ejemplo por rotura de divertículos, o por la existencia de un absceso abdominal. Las peritonitis secundarias a colecistitis, apendicitis o diverticulitis tienen mejor pronóstico. En las peritonitis polimicrobianas, se debe explorar el abdomen con ecografía y mejor aún con tomografía, sobre todo si además de bacterias Gram negativas aparecen anaerobios u hongos, aunque en la mayoría de los casos se termina haciendo una laparotomía exploradora con el fin de diagnosticar y tratar la posible perforación intestinal. La peritonitis polimicrobiana por Gram positivos se atribuye a contaminación y el pronóstico es mejor. El tratamiento debe ser individualizado, usando los antibióticos más apropiados contra las bacterias entéricas, la duración de la antibioterapia no será inferior a 2 semanas y se incluirá Clindamicina o Metronidazol 500mg IV cada 8 horas si hay anaerobios y antifúngicos si existen hongos.

Peritonitis recidivante

La peritonitis recidivante es causada por el mismo biotipo de bacteria que en el episodio anterior, tras una aparente buena respuesta al tratamiento antibiótico y resolución de la clínica de peritonitis [23]. Las causas de peritonitis recidivante se enumeran en la (Tabla 5). La causa más frecuente se cree que es la colonización del catéter por la existencia de biofilm ya que al retirar el catéter e implantar uno nuevo no reaparece la infección. La Daptomicina puede ser un antibiótico con buen perfil para este tipo de peritonitis por la facilidad de penetrar en el biofilm del catéter [24].

Peritonitis refractaria

La peritonitis refractaria se describe como la infección peritoneal sin mejoría clínica evidente, con mantenimiento de los síntomas y signos de peritonitis más allá de una semana tras realizar un tratamiento antibiótico apropiado. Los factores que pueden mantener una peritonitis refractaria al tratamiento se describen en la (Tabla 5). Cuando la peritonitis persista más de una semana se debe hacer una evaluación clínica profunda buscando todos los factores que puedan perpetuarla; en muchos casos la hospitalización del enfermo agilizará la búsqueda y su pronta resolución, aunque en muchos casos se termina retirando el catéter peritoneal. La peritonitis tuberculosa es rara y ocurre generalmente tras activarse un foco tuberculoso latente.

Peritonitis fúngica

La peritonitis fúngica aparece generalmente tras tandas repetidas de antibióticos de amplio espectro o en enfermos debilitados, y en las perforaciones intestinales. Es un cuadro grave y la retirada del catéter debe realizarse de forma urgente en cuanto se confirme el diagnóstico. El tratamiento antifúngico más empleado es el Fluconazol a dosis de 100-200 mg día con buena penetración abdominal; debe mantenerse varias semanas después de la retirada del catéter peritoneal.

Evolución

A pesar de los avances en su tratamiento y prevención, la peritonitis persiste como una complicación importante de la diálisis peritoneal con consecuencias potencialmente fatales (aunque afortunadamente en pocas ocasiones), pero a menudo se produce fallo de la técnica dialítica. Bien es verdad que en la última década ha habido un descenso manifiesto de la incidencia de peritonitis y, a la vez, la evolución de las mismas ha ido mejorando. Hoy día, el objetivo es bajar la incidencia y mejorar la evolución de las peritonitis. Los factores asociados con un alto riesgo de mortalidad y fallo de la técnica dialítica encontrados en diversos estudios van desde la peritonitis fúngica a las peritonitis con mala respuesta al tratamiento; los factores descritos como de mal pronóstico evolutivo se describen en la [\(Tabla 5\)](#). Lo más importante para favorecer una evolución mejor es diagnosticarla y tratarla lo antes posible, intentando usar antibioterapia de amplio espectro, así como erradicar los posibles factores facilitadores y de mantenimiento de las peritonitis.

Infección del orificio de salida y túnel subcutáneo

La infección del orificio de salida del catéter peritoneal se asocia con frecuencia a la infección del túnel subcutáneo; los síntomas y signos clínicos inflamatorios más frecuentes son: inflamación y enrojecimiento con dolor en el trayecto del catéter y salida por el orificio de un exudado purulento. Las infecciones más severas, por su mala evolución, son debidas a *S. aureus*, *Pseudomonas* y hongos. Siempre se debe realizar un cultivo del líquido purulento.

Por otra parte si la clínica es dudosa y crecen microorganismos coagulasa-negativos, saprofitos de la piel, es de gran ayuda comprobar la existencia de leucocitos en la extensión del exudado, porque en ausencia de polimorfonucleares se puede considerar colonización y no infección. La ecografía nos puede revelar la presencia de infección del túnel. Se seguirán haciendo las curas diarias del orificio con agua y jabón. Si hay dudas de infección, pero el cultivo es positivo para *S. aureus*, *Pseudomonas* u hongos se hará un tratamiento antibiótico tópico, con Mupirocina pomada, Gentamicina crema o Ciprofloxacino ótico, siempre que la infección sea poco importante. Si la infección se acompaña con

un granuloma, éste se extirpará con barritas de nitrato de plata o violeta de genciana. La infección bien manifiesta se tratará con antibioterapia sistémica: se aconseja comenzar con Ciprofloxacino oral por su fácil penetrancia tisular y una vez conocido el antibiograma se elegirá el antibiótico más adecuado. Si pasadas una o dos semanas con antibiótico o antifúngico adecuado, no se observan datos de mejoría o si se produce una peritonitis se valorará la retirada del catéter peritoneal [3] [4].

Como veremos después, la profilaxis sistemática con mupirocina o productos combinados con varios antimicrobianos ha demostrado ser efectiva para reducir las infecciones y así lo recomiendan las Guías ISPD. Sin embargo otro tipo de ungüentos no han demostrado mejorar los resultados. A pesar de esta recomendación con nivel de evidencia elevado, muchos centros con una baja incidencia de complicaciones en el orificio solo realizan cuidados con suero hipertónico y reservan las pomadas antibióticas para el tratamiento de infecciones.

Prevención

La prevención tiene la finalidad de evitar el riesgo de la aparición de peritonitis, ya que su incidencia y las infecciones del orificio y del túnel pueden repercutir en el éxito o fracaso de un programa de DP. Debido a la variabilidad en la incidencia de peritonitis entre centros, es conveniente disponer de indicadores de calidad de cada programa de DP. En el caso de las infecciones peritoneales, la incidencia de peritonitis no debería ser superior a un episodio por paciente cada dos años. Pero para conseguir esta meta, con el fin de hacer una auténtica prevención, es imperativo conocer bien los riesgos de peritonitis [25]. En la (Tabla 6) describimos los cuidados y acciones preventivas.

La prevención comienza antes de implantar el catéter, continúa durante el entrenamiento y se mantiene con los cuidados apropiados durante el tratamiento dialítico. Dada la asociación entre portadores nasales de *S. Aureus* e infección del orificio por dicho microorganismo y la relación entre esta infección del catéter y la peritonitis, la esterilización de la colonización nasal del *S. Aureus* con Mupirocina pomada debe hacerse antes de implantar el catéter peritoneal y durante una semana. Diversos estudios aleatorizados demuestran que la antibioterapia previa a la implantación de catéter disminuye las infecciones, al menos en el postoperatorio. Por lo tanto, se aconseja usar antibióticos de amplio espectro para los Gram positivos y Gram negativos. Nuestra pauta es la siguiente: 1 gramo de Vancomicina IV y 1,5 mg/Kg de peso de gentamicina IV antes de la inserción del catéter. En el postoperatorio, los cuidados del catéter debe hacerlos el personal de enfermería especializado [3] [4].

Los lavados del orificio de salida con agua y jabón, con secado posterior, deben hacerse a diario, así como vigilar y tratar cualquier posible alteración del orificio, como enrojecimiento y supuración. El empleo de pomadas de Mupirocina o cremas de gentamicina o ciprofloxacino ótico, incluso las pomadas multiantibióticos, en el orificio de salida disminuye las infecciones del mismo [26] [27].

El entrenamiento adecuado del paciente es muy importante: cuanto más metódico sea el paciente menor es el riesgo de peritonitis; un posible indicador de ello puede ser la incidencia de peritonitis por estafilococos coagulasa-negativos. Las posibilidades de contaminación se reducen al emplear sistemas de doble bolsa y conectología con menos desconexiones y, por lo tanto, menos posibilidades de contaminación por toques. Toda contaminación por toques en los sistemas o por rotura de bolsas se debe tratar con antibióticos porque se reduce el riesgo de peritonitis [2] [27]. Siempre debemos pensar que una peritonitis es un fracaso nuestro no del paciente, por eso el reentrenamiento servirá para no cometer los mismos errores.

La mayoría de los estudios observacionales encuentran una disminución en la incidencia de peritonitis con el uso de soluciones biocompatibles [28]. Por otra parte, un estudio aleatorizado, muy criticado por su diseño, no encontró diferencias [29]. Sin embargo, en el mayor estudio randomizado a largo plazo se observó una disminución de peritonitis en los pacientes tratados con soluciones biocompatibles, por lo que se aconseja su uso [30].

Hay situaciones en las que el uso de antibióticos contra Gram negativos previo a la realización de exploraciones intestinales tipo colonoscopia y exploraciones ginecológicas previene del desarrollo de peritonitis por enterobacterias. La hipocalcemia y los trastornos del ritmo intestinal también favorecen este tipo de peritonitis. Las extracciones dentarias por infección se deben proteger con antibióticos profilácticos. [31] [32]. El uso de antifúngicos tras tandas de antibioterapia, sobre todo de amplio espectro, disminuye la reinfección por hongos, lo que se ha demostrado con nistatina y fluconazol [33] [34]. En la peritonitis tuberculosa, no queda más remedio que retirar el catéter, además de los fármacos antituberculosos [35].

Periódicamente, vamos conociendo mejor cómo prevenir la peritonitis. Se intuye que cuanto más tiempo empleemos con el enfermo en el aprendizaje de la técnica dialítica, cuanto más experiencia se tenga por un programa mayor y más expertos intervengan en la mejora y cuidados del catéter, menos complicaciones resultarán y más en concreto, menos peritonitis, como muy bien han demostrado los autores brasileños [36] [37],

TABLAS

Región	Gram +	Gram-	Polimicrobiana	Hongos	Esteril
España 2011	58,6	22,1	2,4	2,7	14,3
Europa	67,7	15,4	12,7	3	10
Latinoamerica	44,4	23,4	3	4,4	25,2
Norteamerica	62,6	20,5	ND	3,9	15,9
Australia NZ	53,9	18,8	10	4,2	13,4
Asia	42,5	21,3	4,5	2,5	29,1
Promedio	55,0	20,3	6,5	3,5	18,0

Tabla 1. Distribución porcentual de los microorganismos encontrados en los cultivos de los enfermos de DP según las regiones del mundo (modificado de las referencias 7, 12 y Remón C, Quirós P, Portolés J, Gómez-Roldán C, Miguel-Carrasco M et al: Results of the cooperative study of Spanish peritoneal dialysis registries: analysis of 12 years of follow-up Nefrologia 2014;34(1):18-33 doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Jul.12106

Fallecimiento condicionado directa o indirectamente por la peritonitis

Retirada temporal o permanente del catéter con transferencia a HD

Persistencia o recidiva de la infección

Fallo de membrana peritoneal y transferencia a HD

Secuelas crónicas morfológico-funcionales de membrana y Peritonitis Esclerosante

Tabla 2. Eventos incluidos en la evolución desfavorable de la peritonitis

Microorganismos	Frecuencia (%)
1. Gram positivos	
Estafilococos coagulasa-negativos	15-30
Staphylococcus Aureus	3-17
Streptococcus sp	2-16
Otros Gram positivos	3-10
2. Gram negativos	
Escherichia Coli	5-13
Pseudomonas	2-13
Otros gram negativos	7-20
3. Hongos	
Candidas	2-8
Otros hongos	0-2
4. Cultivos negativos	10-26

Tabla 3. Distribución porcentual de los microorganismos más frecuentes aparecidos en los cultivos de los enfermos de DP de diferentes regiones del mundo (modificado de las referencias 7, 12)

RECIDIVA: •Antibioterapia corta por prescripción y/o falta adherencia •Persistencia Infección en túnel y/o Orificio •Colonización del catéter (Biofilm) •Acantonamiento de bacteria <u>intraleucocitario</u> •No erradicación <i>S. Aureus</i> en portadores nasales. REFRACTARIA: •Infección persistente del túnel •Colonización catéter •Lesión intra-abdominal: •Absceso •Patología intestinal •Patología ginecológica •Resistencia Antibiótica/ Elección inadecuada (Bacterias crecimiento lento) •Reinfección por otro germen •<u>Micobacterias</u> o Infección fúngica no detectada

Tabla 5. Factores que favorecen Recidiva y/o Persistencia de Infección Peritoneal

Prevención primaria:

- Profilaxis AB sistémica en la colocación de catéteres
- Sistemas de doble bolsa con lavado previo a infusión
- Entrenamiento por enfermería cualificada y con protocolo estandarizado
- Cuidado de orificio con aplicación diaria de pomada antibiótica
- Evaluación y tratamiento pro-activo de infecciones de orificio y túnel
- Profilaxis AB antes de colonoscopia o procedimiento invasivo

Prevención Secundaria:

- Profilaxis anti-fúngica en tratamiento AB prolongado
- Explorar errores que hayan facilitado la infección
- Re-entrenamiento

Basado en la recomendaciones de la ISPD, el nivel de evidencia y fuerza de la recomendación se detallan en dichas guías. El uso de soluciones [biocompatibles](#) parece reducir el riesgo, pero no ha demostrado suficiente evidencia para incluirse en dichas guías.

Tabla 6. Medidas básicas para la prevención de peritonitis asociada a DP

ANTIBIOTICO	Intermitente (1/día)	Continuo (cada cambio)
Aminoglucosidos		
Amikacina	2 mg/kg/día	DC 25 mg/L, DM 12 mg/L
Gentamicina	0,6 mg/kg/día	DC 8 mg/L, DM 4 mg/L
Netilmicina	0,6 mg/kg/día	MD 10 mg/L
Tobramicina	0,6 mg/kg/día	DC 0,3 mg/Kg, DM 0,3 mg/Kg
Cefalosporinas		
Cefazolina	10-20 mg/kg/día	DC 500 mg/L, DM 125 mg/L
Cefepime	1 gr /día	DC 500 mg/L, DM 125 mg/L
Cefotaxima	0,5-1 g/día	ND
Ceftazidima	1-1,5 g/día	DC 500 mg/dl, DM 125 mg/L
Ceftriaxona	1 gr /día	ND
Penicilinas		
Amoxicilina	ND	DM 150 mg/L
Ampicilina	ND	DM 125 mg/L
Ampi/Sulbactam	1-2 g/12 h	DC 1 g/L, DM 100 mg/L
Piper/Tazobactam	ND	DC 4g/0,5g, DM 1 g/0,125 g
Otros		
Aztreonam	2 g/día	DC 1 g/L, DM 250 mg/L
Ciprofloxacino	ND	DM 50 mg/L
Clindamicina	ND	DM 600 mg/bolsa
Daptomicina	ND	DC 100 mg/L, DM 20 mg/L
Imipenem	500 mg cambios alternos	DC 250 mg/L, DM 50 mg/L
Ofloxacino	ND	DC 200 mg, DM 25 mg/L
Polimixina B	ND	DM 30 mg/bolsa
Meropenem	1 g/día	ND
Teicoplanina	15 mg/kg cada 5 días	DC 400mg/bolsa; DM 20mg/kg
Vancomicina	15-30 mg/kg cada 5 días	DC 30mg/kg, DM 1,5mg/kg
Antifúngicos		
Fluconazol	200 mg cad 1-2 días	ND
Voriconazol	2,5 mg/kg día	ND

DC: Dosis de carga en primer cambio; DM: Sigüientes dosis

Tabla 4. Guía de los antibióticos intraperitoneales más usados (tomado de Guías ISPD)

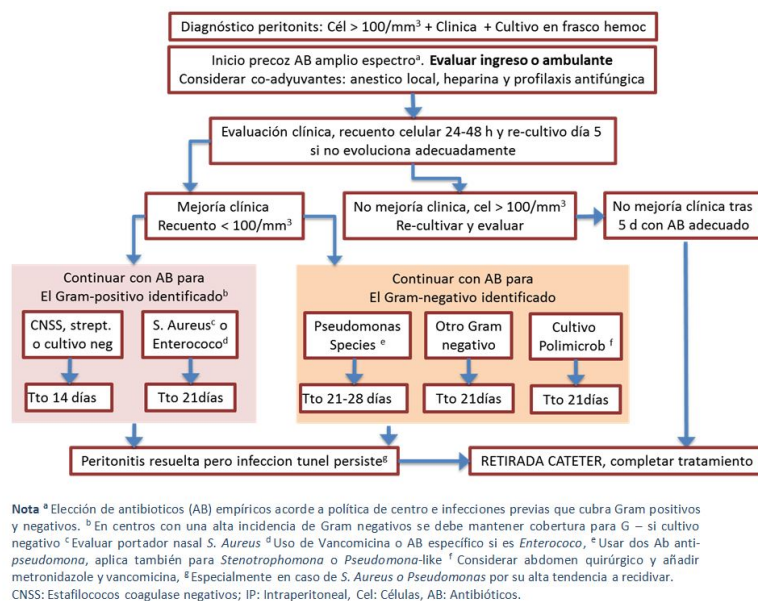


Figura 1. Algoritmo para el manejo de infecciones peritoneales relacionadas con DP

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boudville N, Kemp A, Clayton P, et al. Recent Peritonitis Associates with Mortality among Patients Treated with Peritoneal Dialysis. J Am Soc Nephrol 2012 May 24. <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2011121135>
2. Kim Y, Song YR, Kim JK, Kim HJ, Kim S, Kim SG. Use of a new connector decreases peritoneal dialysis-related peritonitis. Perit Dial Int 2014 Jan-Feb;34(1):128-30. doi: 10.3747/pdi.2012.00329 [PubMed]
3. Li PK, Szeto CC, Piraino B, et al. Peritoneal Dialysis-Related Infections Recommendations: 2010 Update. Perit Dial Int 2010;30(4):393-423 [PubMed]
4. Montenegro J, Molina A, Rodríguez-Palomares JR y cols. Guías de práctica clínica en diálisis Peritoneal. Guías SEN. Peritonitis en Diálisis Peritoneal. Nefrología.2006;26(Suppl4):115-131. http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=revistas&d_op=ViewNum&idpublication=1&idedition=266
5. Figueiredo AE, Bernardini J, Bowes E, Hiramatsu M, Price V, Su C, Walker R, Brunier G: A syllabus for teaching peritoneal dialysis to patients and caregivers. Perit Dial Int 2016, 36:592-605. [PubMed]
6. Zhang L, Hawley CM, Johnson DW: Focus on peritoneal dialysis training: Working to decrease peritonitis rates. Nephrol Dial Transplant 2016, 31: 214-222, 2016. [PubMed]
7. Fernández-Perpén A, Pérez-Lozano ML, Bajo MA, et al. Influence of Bicarbonate/Low-GDP Peritoneal Dialysis Fluid (Bicavera) on In Vitro and Ex Vivo Epithelial-to-Mesenchymal Transition of Mesothelial Cells. Perit Dial Int 2012; 32(3):292-3
8. Lai KN, Lam MF, Leung JCK, et al. A study of clinical and biochemical profile of peritoneal dialysis fluid low in glucose degradation products. Perit Dial Int 2012; 32(3):280-291 [PubMed]

9. Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW, Strippoli GFM. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis (Review) Cochrane Database Syst Rev 2008, 23;(1):CD005284
10. Montenegro J. Peritonitis bacteriana. Capítulo XVI, páginas 283-320 En Tratado de Diálisis Peritoneal, Editores Jesús Montenegro, Ricardo Correa Rotter y Miguel C Riella. Editorial Elsevier España, Barcelona 2009. ISBN: 978-84-8086-394-0
11. Rosman JB, Johnson DW. Enterococcal peritonitis in peritoneal dialysis: the danger from within?. Perit Dial Int 2011; 31(5):518-21 [PubMed]
13. Miles R, Hawley CM, McDonald SP, et al . Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. Kidney Int 2009; 76:622-8. [PubMed]
14. Brown F, Liu WJ, Kotsanas D, et al. A quarter of a century of adult peritoneal dialysis-related peritonitis at an Australian medical center. Perit Dial Int 2007; 27(5):565-74 [PubMed]
15. Fieren MW. The local inflammatory responses to infection of the peritoneal cavity in humans: their regulation by cytokines, macrophages, and other leukocytes. Mediators of Inflammation. Volume 2012 Article ID 976241, 9 pages. Published online 2012, Feb 26.
<http://dx.doi.org/10.1155/2012/976241>. PMID: 22481867 [PubMed]
16. Htay H, Johnson DW, Wiggins KJ, Badve SV, Craig JC, Strippoli GF, Cho Y: Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis. Cochrane Database Syst Rev 10: CD007554, 2018 [PubMed]
17. Dong J, Li Z, Xu R, et al. Disease severity score could not predict the outcomes in peritoneal dialysis-associated peritonitis. Nephrol Dial Transplant 2012 Jun;27(6):2496-501 [PubMed]
18. Chow KM, Szeto CC, Cheung KK, et al. Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1(4):768-73. [PubMed]
19. Portolés J, Janeiro D, Lou-Arnal, López-Sánchez P, Ortega m et al: First episodes of peritoneal infection: description and prognostic factors. Nefrologia 2013;33(3):316-24
doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Feb.11733. [PubMed]
20. Szeto CC, Li PK, Johnson DW, Bernardini J, Dong J, Figueiredo AE, Ito Y, Kazancioglu R, Moraes T, Van Esch S, Brown EA: ISPD catheter-related infection recommendations: 2017 update. Perit Dial Int 2017; 37: 141-154. [PubMed]
21. Li PK, Szeto CC, Piraino B, de Arteaga J, Fan S, Figueiredo AE, Fish DN, Goffin E, Kim YL, Salzer W, Struijk DG, Teitelbaum I, Johnson DW: ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment. Perit Dial Int 2016, 36: 481-508. [PubMed]
22. Davenport A, Wellsted D: Does Antifungal Prophylaxis with Daily Oral Fluconazole Reduce the Risk of Fungal Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients? The Pan Thames Renal Audit. Blood Purif 2011;32:181-185.
23. Nessim SJ, Nisenbaum R, Bargman JM, et al. Microbiology of peritonitis in peritoneal dialysis patients with multiple episodes. Perit Dial Int 2012;32(3):316-21. [PubMed]
24. García-López L, Fernández-Reyes MJ, Criado-Illana MT et al. Intraperitoneal administration of daptomycin in recurrent peritonitis with suspected biofilm. Nefrologia 2012;32(2):139-42 [PubMed]
25. Piraino B, Bernardini J, Brown E, et al. ISPD Position Statement on Reducing the Risks of Peritoneal Dialysis Related Infections. Perit Dial Int 2011; 31:614-630 [PubMed]
26. McQuillan RF, Chiu E, Nessim S, Lok CE, et al. A randomized controlled trial comparing mupirocin and polysporin triple ointments in peritoneal dialysis patients: the MP3 Study. Clin J Am Soc Nephrol

2012; 7(2):297-303 [Pubmed]

27. Lloyd A1, Tangri N, Shafer LA, Rigatto C, Perl J, Komenda P, Sood MM. The risk of peritonitis after an exit site infection: a time-matched, case-control study. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28(7):1915-21 [Pubmed]

28. Montenegro J, Saracho R, Gallardo I. et al. Use of pure bicarbonate-buffered peritoneal dialysis fluid reduces the incidence of CAPD peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(6):1703-8 [Pubmed]

29. Srivastava S, Hildebrand S, Fan SL. Long-term follow-up of patients randomized to biocompatible or conventional peritoneal dialysis solutions show no difference in peritonitis or technique survival. *Kidney Int* 2011;80(9):986-91 [Pubmed]

30. Johnson DW, Brown FG, Clarke M, et al. on behalf of the balANZ Trial Investigators Effects of Biocompatible versus Standard Fluid on Peritoneal Dialysis Outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2012;23(6):1097-1107 [Pubmed]

31. Piraino B, Bernardini J, Brown E, et al. ISPD Position Statement On Reducing The Risks Of Peritoneal Dialysis-Related Infections. *Perit Dial Int* 2011 31;(6):614-630. [Pubmed]

32. Segal JH and Messana JM. Prevention of Peritonitis in Peritoneal Dialysis. *Seminars in Dialysis* 2013; 26: 494-502 [Pubmed]

33. Restrepo C, Chacon J, Manjarres G. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients: successful prophylaxis with fluconazole, as demonstrated by prospective randomized control trial. *Perit Dial Int* 2010; 30(6):619-25 [Pubmed]

34. Lopes K, Rocha A, Rodrigues A, Carvalho MJ, Cabrita A. Long-term peritoneal dialysis experience: quality control supports the use of fluconazole to prevent fungal peritonitis. *Int J Artif Organs* 2013;36(7):484-8. [Pubmed]

35. Ram R, Swarnalatha G, Akpolat T, Dakshinamurthy KV. Mycobacterium tuberculous peritonitis in CAPD patients: a report of 11 patients and review of literature. *Int Urol Nephrol* 2013; 45(4):1129-35. [Pubmed]

36. Figueiredo AE, Moraes TP, Bernardini J, Poli-de-Figueiredo CE, Barretti P, Olandoski M, Pecoits-Filho R; BRAZPD Investigators. Impact of patient training patterns on peritonitis rates in a large national cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30(1):137-42. [Pubmed]

37. Campbell DJ, Johnson DW, Mudge DW, Gallagher MP, Craig JC. Prevention of peritoneal dialysis-related infections. *Nephrol Dial Transplant* 2015 Sep;30(9):1461-72. [Pubmed]
