



## Tema 11



# PERITONITIS INFECCIOSAS

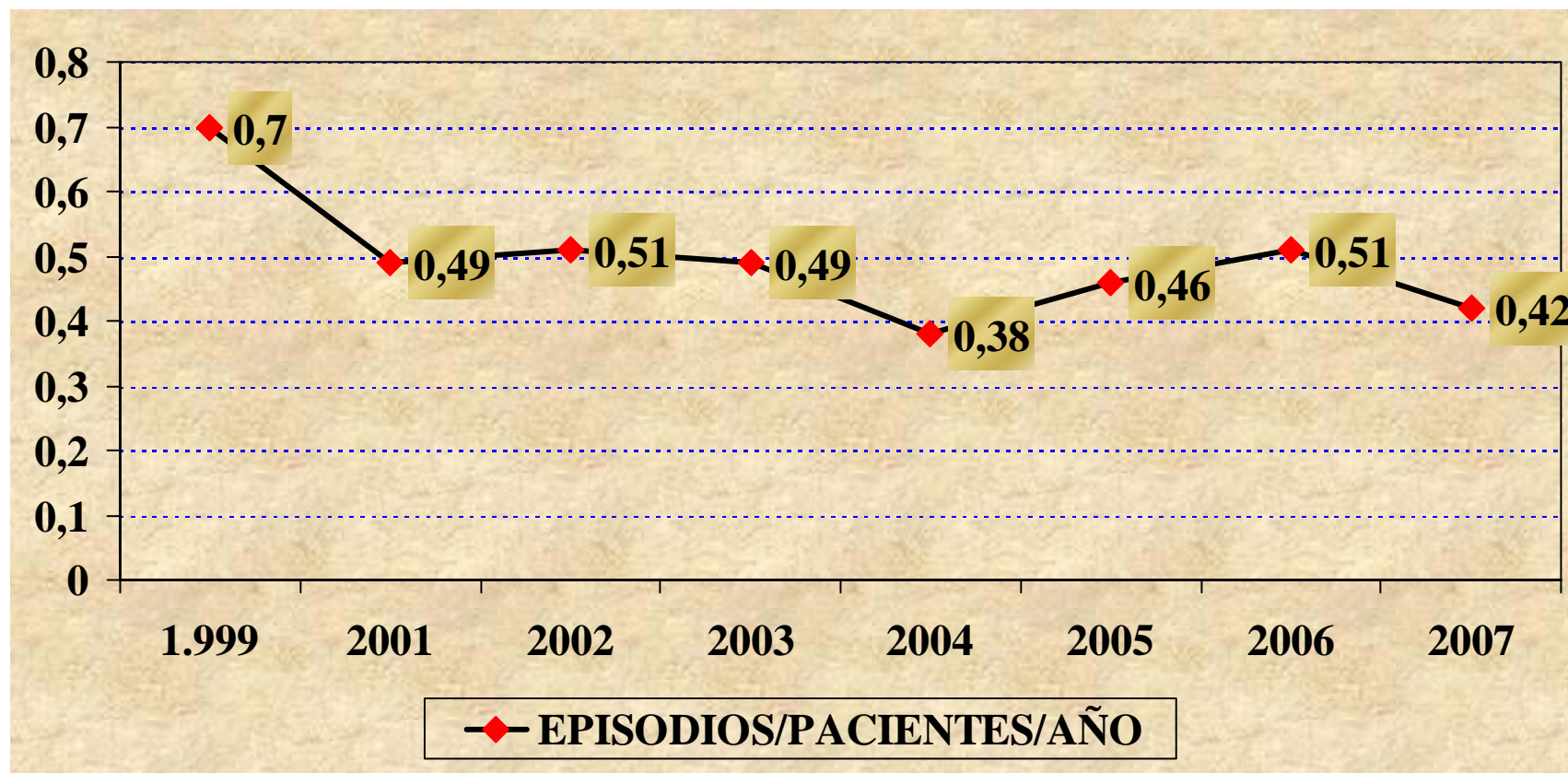
Silvia Ros Ruiz

Unidad de Diálisis Peritoneal, Hospital Carlos Haya, Málaga  
VI CURSO DIALISIS PERITONEAL PARA ENFERMERIA NEFROLOGICA

# POR QUE LAS PERITONITIS SIGUEN SIENDO UN PROBLEMA EN DIALISIS PERITONEAL

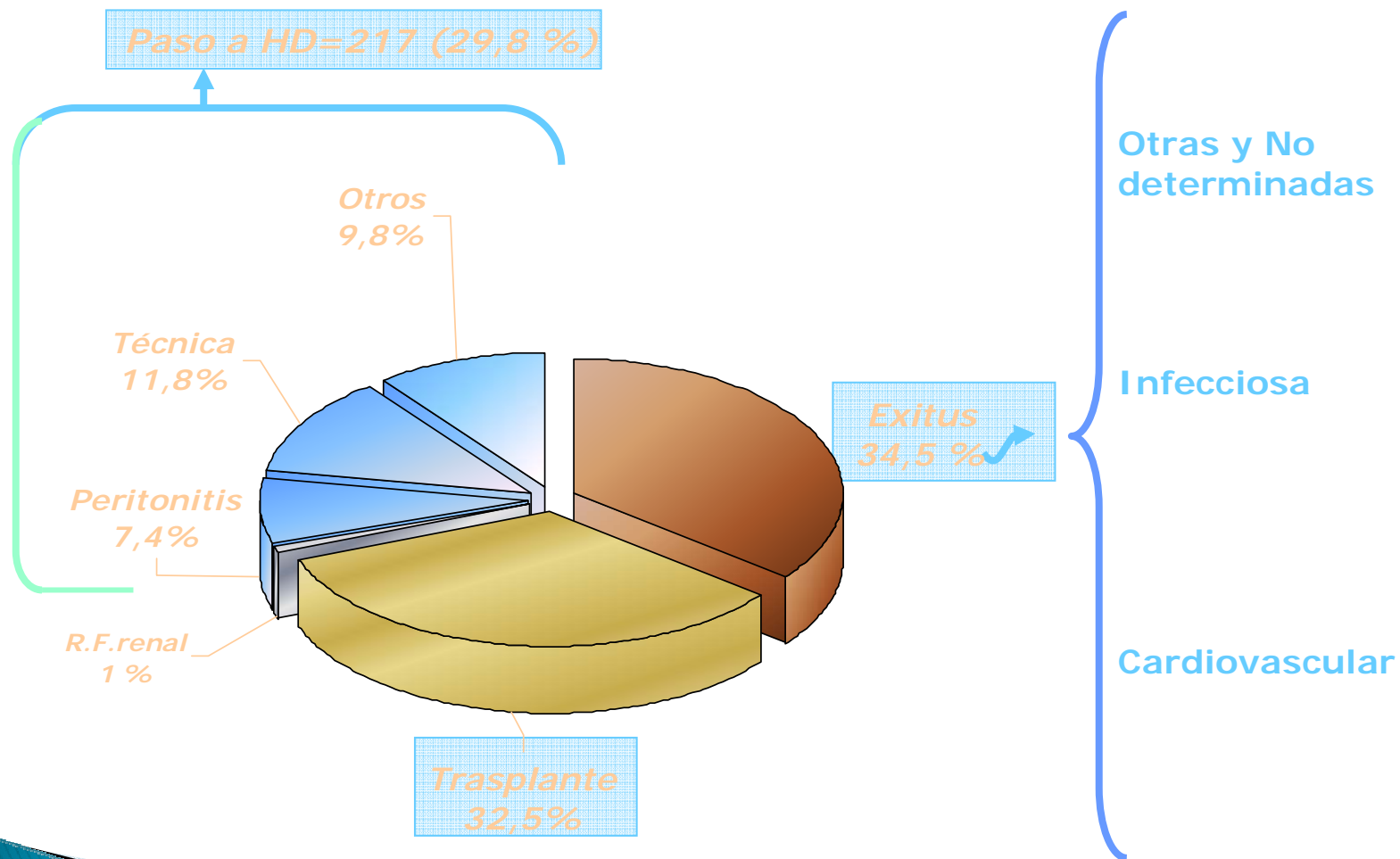
- ▶ La incidencia práctica está a menudo por encima de un episodio cada dos años.
- ▶ Constituyen, aún en el actualidad, una causa importante de fracaso de la DP a nivel global.
- ▶ Generan una morbilidad muy significativa, y tienen una mortalidad directa en absoluto despreciable.
- ▶ Se discute si afectan al estado nutricional y al peritoneo como membrana de diálisis, y si constituyen un marcador de supervivencia.
- ▶ Afectan muy negativamente a la calidad de vida del paciente.
- ▶ Tienen un coste económico considerable.

# INCIDENCIA DE PERITONITIS

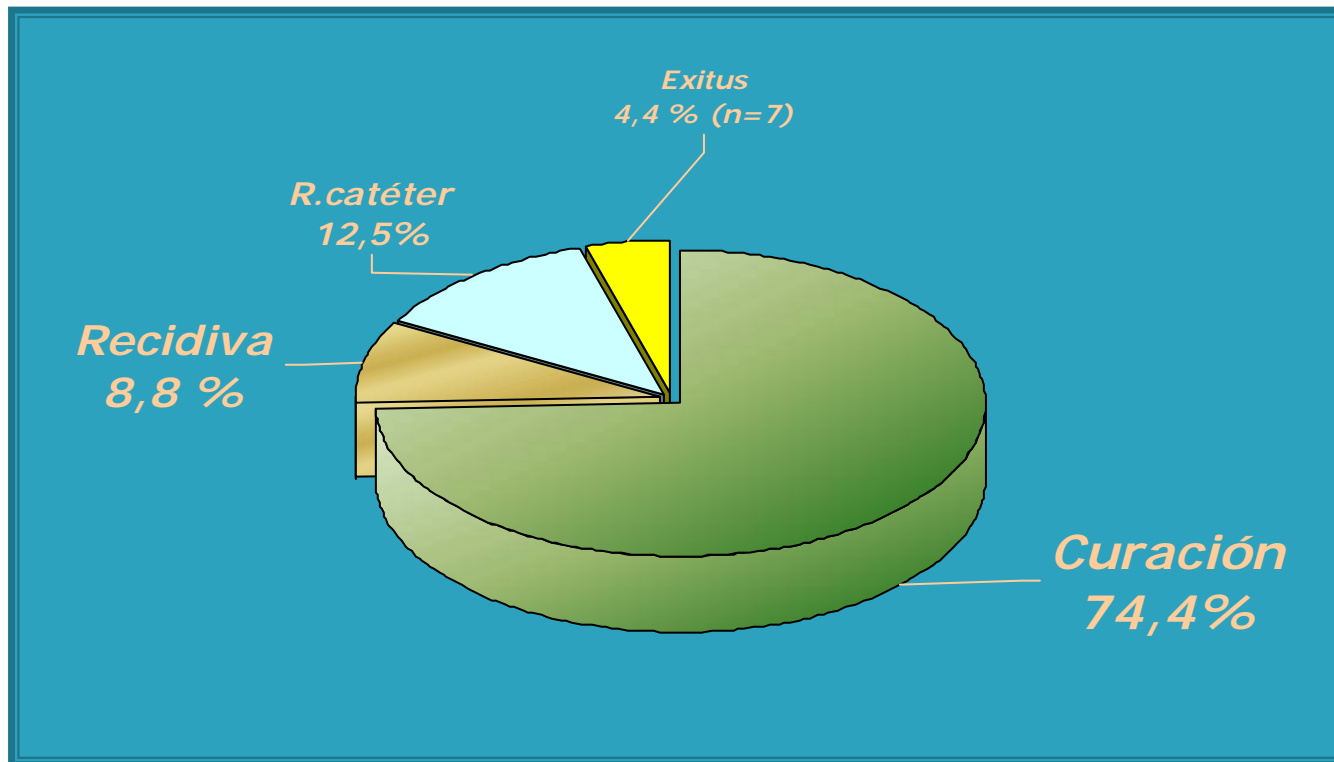


*Registro Andaluz, modulo de DP*

# CAUSAS DE TRANSFERENCIA A HD



Registro DP andaluz



Registro DP Andaluz

# PATOGENIA



# Puertas de entrada a la cavidad peritoneal

**RUTA EXOGENA:** Llegada del germen desde el exterior:

## Vía intraluminal:

- Maniobras incorrectas
- Relajación de la asepsia
- Rotura de sistemas
- Desconexiones espontáneas
- Inyecciones en bolsa
- Fallos en la esterilización
- Colonización del catéter
- Pinchazos del catéter

## Vía pericatéter:

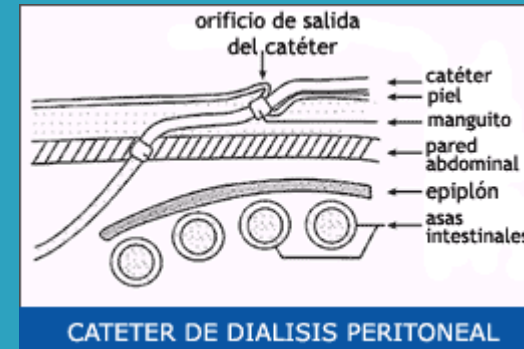
- Infección del orificio salida catéter
- Infección túnel subcutáneo
- Escapes de líquido peritoneal

**RUTA ENDOGENA:** Llegada de los microorganismos desde el interior:

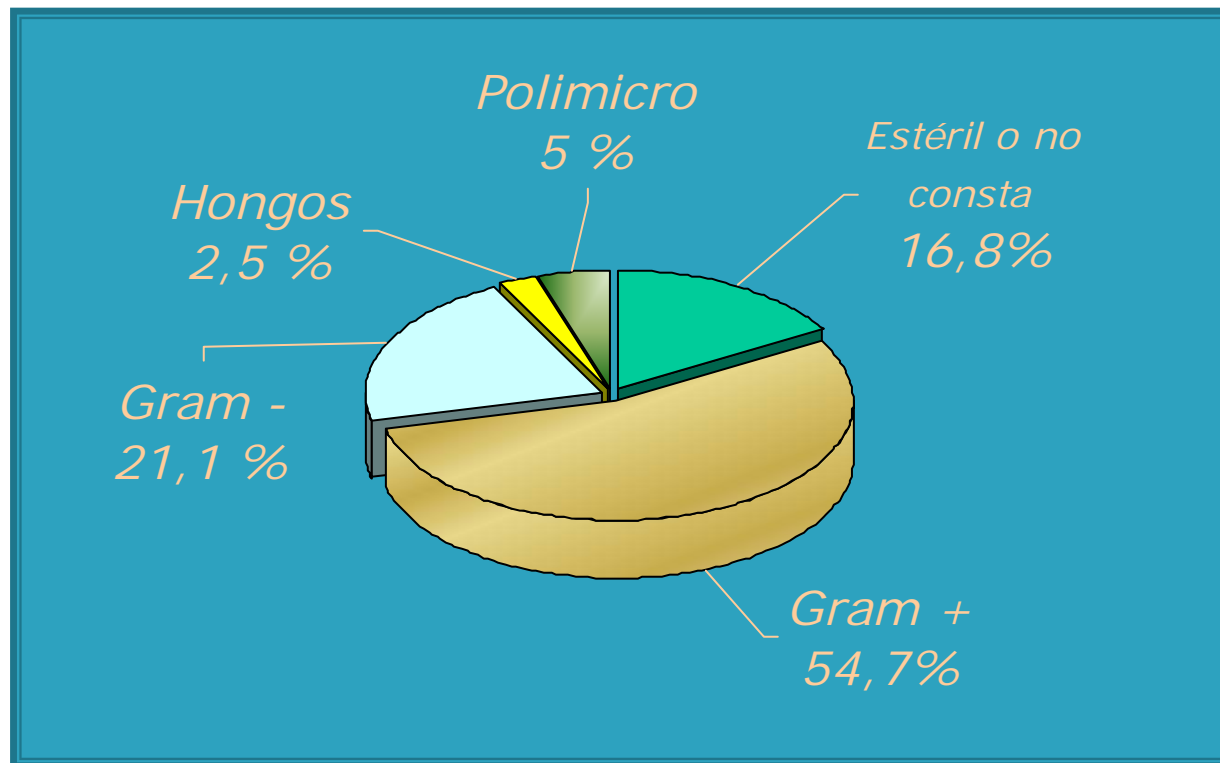
## Vía hematógena.

## Vía transmural de las vísceras:

- Erosiones viscerales
  - Inflamación intestinal
  - Diarreas
- Genitales femeninos  
Perforaciones viscerales  
Diverticulosis intestinal



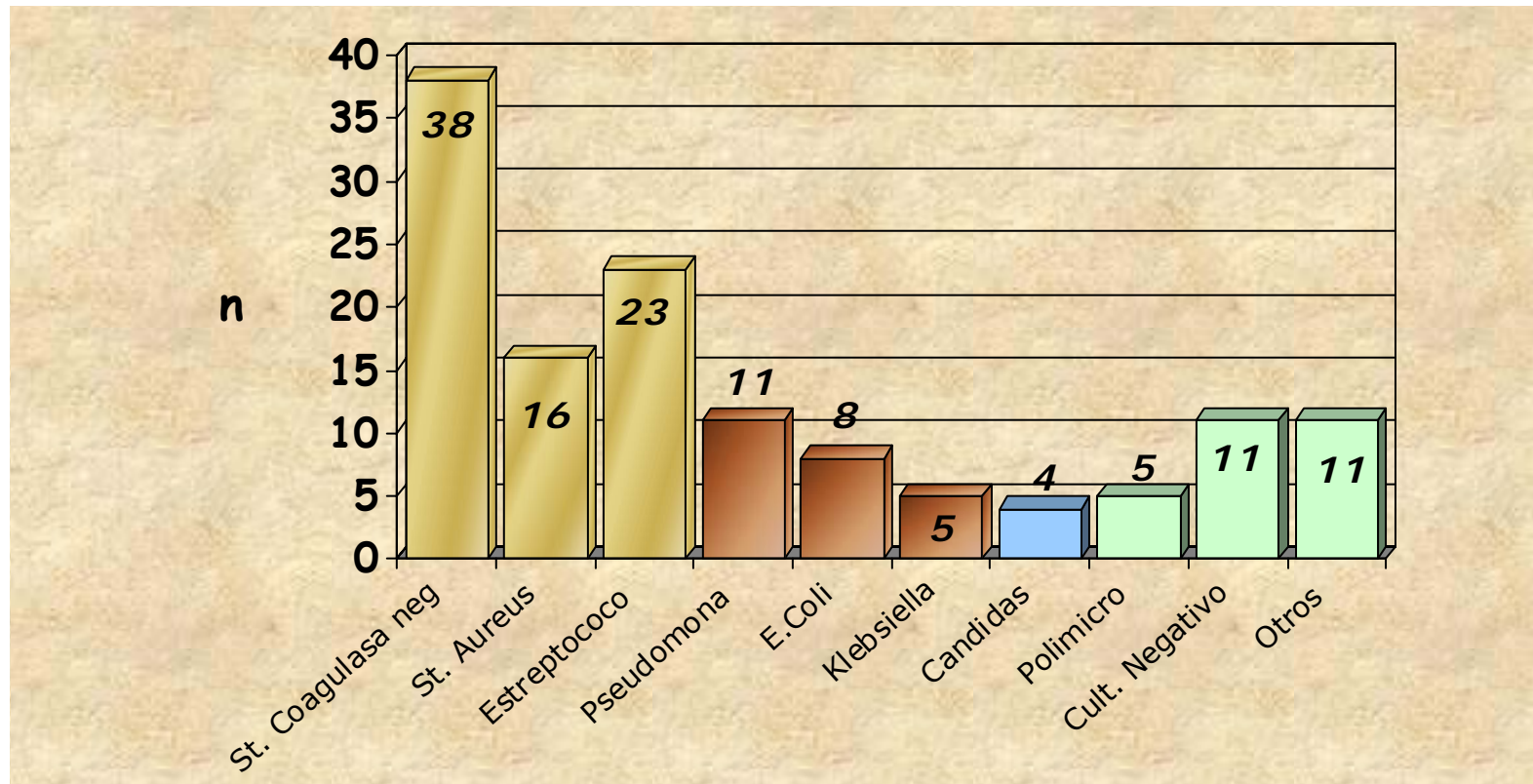
# Etiología de las peritonitis



Registro DP Andaluz, 2007



# Etiología de las peritonitis



*Registro DP Andaluz, 2007*

# Defensas locales peritoneales

## 1. Defensas *celulares* peritoneales

- Contaje y fórmula de células peritoneales
- Macrófagos
- Linfocitos
- Neutrófilos
- Células Mesoteliales
- Fibroblastos

## 2. Defensas *humorales* peritoneales

- IgG
- Complemento
- Fibronectina
- Opsoninas
- Citoquinas

# MECANISMO NORMALES DE DEFENSA PERITONEAL

- ▶ Drenaje linfático
- ▶ Secuestro microbiano por fibrina y adherencias
- ▶ Actividad antibacteriana

# LIQUIDO PERITONEAL

	Normal	DP
Volumen (ml)	20-50	1500-3000
Leucocitos (por ml)	$5 \times 10^5 - 10^6$	$10^3 - 10^4$
Macrófagos	90%	20-90%
Linfocitos	5-10%	2-84%
Polimorfonucleares	<5%	0-27%
IgG (mg/dl)	1000-1500	2-50
C3 (mg/dl)	80-100	1-3
Fibronectina (mcg/ml)	200-300	0,5-5

# Defensas peritoneales en dialisis peritoneal I

- ▶ **Inmunoincompetencia**
  - Asociada a la uremia
  - Asociada a comorbilidad (inmunosupresores, desnutrición...)
  
- ▶ **Aumento de las posibilidades de contaminación**
  - Intraluminal
  - Pericatéter
  - Transmural
  - Hematógena

# Defensas peritoneales en dialisis peritoneal II

- ▶ Dilución – Lavado recurrente
  - Descenso en la celularidad
  - Inmadurez asociada a alto turnover
  - Baja concentración de opsoninas
- ▶ Bioincompatibilidad del líquido peritoneal
  - pH
  - Osmolaridad
  - Glucosa–PDGs
  - Lactato

# EFECTO DEL LIQUIDO PERITONEAL SOBRE LOS MECANISMOS DE DEFENSA PERITONEAL?

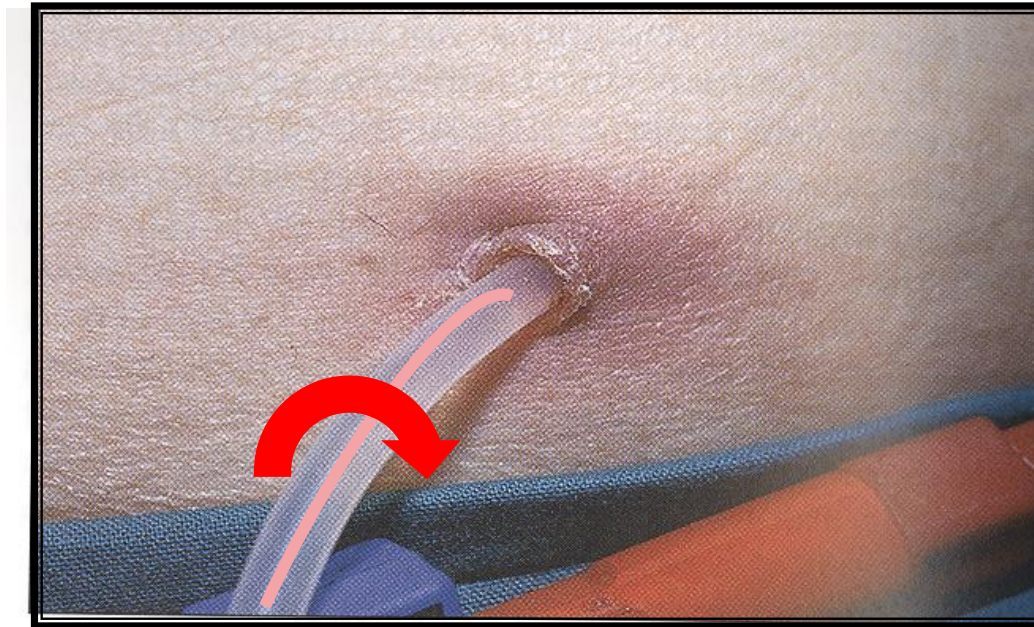
- ❖ pH
- ❖ Lactato
- ❖ Osmolaridad
- ❖ Glucosa
- ❖ PDGs
- ❖ Aminoácidos?
- ❖ Icodextrina?

- ❖ Lesión mesotelial
- ❖ Celularidad
- ❖ Quimioatracción
- ❖ Opsonización
- ❖ Adherencia
- ❖ Fagocitosis
- ❖ Capacidad bactericida
- ❖ Crecimiento bacteriano

FACTORES

CONSECUENCIAS

# Biofilm del catéter





# DIAGNOSTICO



# CAUSAS DE LIQUIDO TURBIO EN DP

<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ <b>Peritonitis infecciosa:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ <i>Bacteriana:</i></li> <li>◦ <i>Fúngica:</i></li> <li>◦ <i>Vírica:</i></li> <li>◦ <i>Protozoos y Parásitos:</i></li> </ul> </li> </ul>	<p>&gt; 99%</p> <p>90-95%</p> <p>4-8%</p> <p>&lt;1%</p> <p>&lt;1%</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ <b>Peritonitis no infecciosa:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ <i>Inmunoalérgica:</i></li> <li>◦ <i>Química:</i></li> </ul> </li> <li>▶ Tinción por drogas</li> <li>▶ Quiloperitoneo</li> <li>▶ Hemoperitoneo</li> <li>▶ Esclerosante</li> </ul>	<p>&lt;1%</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Eosinofílica</li> <li>-Vancomicina</li> <li>-Amfotericina</li> <li>-Icodextrina</li> <li>- Antisépticos</li> <li>- Partículas</li> <li>- Escaldamiento</li> <li>-Caramelización glucosa</li> </ul>

# DIAGNOSTICO DE PERITONITIS

## CRITERIOS BASICOS

- ▶ Presentación clínica
  - Drenaje turbio (95%)
  - Dolor abdominal (50–90%)
  - Fiebre (20–50%)
  
- ▶ Celularidad:  $> 100/mm^3$ , con  $> 50\%$  PMN
  
- ▶ Tinción de Gram
  
- ▶ Cultivo



# VALORACION INICIAL DEL PACIENTE CON PERITONITIS

- ▶ Anamnesis
- ▶ Tipo de paciente. Antecedentes (tratamientos antibióticos, edad, comorbilidad...)
- ▶ Catéter dependencia
- ▶ Descartar otras causas de líquido turbio
- ▶ Tinción de Gram
- ▶ Calidad de procedimientos bacteriológicos

# DIAGNOSTICO DE PERITONITIS EN DPA

- ▶ Cambios cortos asociados a bajo rendimiento
- ▶ Cambios muy largos asociados a falsos positivos (celularidad)
- ▶ Preferible obtención de muestras tras cambios manual largo
- ▶ Criterios análogos a DPCA
- ▶ Alta incidencia de cultivos negativos (10–20%)

# TRATAMIENTO



# CLAVES DEL EXITO

- ▶ Diagnóstico PRECOZ
- ▶ Tratamiento empírico PRECOZ
- ▶ Ajuste del tratamiento empírico a la flora local
- ▶ Vigilancia dinámica de sensibilidad antibiótica
- ▶ Atención a factores limitantes de respuesta
- ▶ Actitud activa frente a una mala evolución
- ▶ Duración adecuada de la terapia



# PUNTOS DE DEBATE

- ▶ ¿Qué antibiótico empírico?
- ▶ Vancomicina como eje de tratamiento empírico
- ▶ Duración del tratamiento
- ▶ Vía de administración
- ▶ Tratamiento de la peritonitis en DPA

# VANCOMICINA EMPIRICA

- ▶ Muy eficaz frente a G+
- ▶ Unica eficaz frente a algunos G+
- ▶ Comodidad de administración
- ▶ Unica eficaz frente a algunos G+
- ▶ RESISTENCIA
  - *Enterococo*
  - *Staph. aureus*

A FAVOR

EN CONTRA

# TRATAMIENTO EMPIRICO INICIAL

- ▶ *Cefazolina* o *Cefalotina* vs *Vancomicina*

más

- ▶ *Ceftazidima*
- ▶ *Gentamicina* o *tobramicina* o *netilmicina* o *amikacina*

# DURACION DEL TRATAMIENTO

- ▶ No establecida
- ▶ Duración estándar 10–14 días
- ▶ Para *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp* y *Pseudomonas/Xantomonas sp*, 21–28 días

# Vías de administración

- ▶ Intraperitoneal preferente
- ▶ Intravenosa habitualmente eficaz
- ▶ Oral más arriesgada. Considerar una vez inducida remisión

# PERITONITIS EN DPA

- ▶ Diagnóstico a menudo demorado
- ▶ Bajo rendimiento de los cultivos
- ▶ ¿Espectro etiológico igual DPCA?
- ▶ Cambios cortos asociados a baja penetración antibiótica
- ▶ Cambio largo asociado a niveles finales bajos en algunos casos

# MEDIDAS AUXILIARES

- ▶ Lavados peritoneales
- ▶ Heparina
- ▶ Estreptokinasa / Urokinasa
- ▶ Retirada de catéter peritoneal
- ▶ Retirada-implantación simultánea

# Indicaciones de retirada catéter peritoneal

- ▶ Peritonitis refractaria
- ▶ Peritonitis recidivante
- ▶ Infección del orificio salida y del túnel refr
- ▶ Peritonitis fúngica
  
- ▶ Considerar retirada del catéter si no hay respuesta al tratamiento en caso de:
  - Peritonitis por Micobacterias
  - Polimicrobiana



# PREVENCION



# FACTORES DE RIESGO

- ▶ Sistema de conexión
- ▶ Régimen manual (vs DPA)
- ▶ Edad
- ▶ Estrato socio-cultural (raza negra)
- ▶ Rasgos de personalidad. Depresión
- ▶ Malnutrición. Hipoalbuminemia
- ▶ Diabetes? Insulina i.p.
- ▶ Anomalías anatómicas (pared abdominal, diverticulosis, obesidad...)

# PREVENCIÓN DE PERITONITIS

## Prevenir la contaminación intraluminal

- ▶ Selección adecuada de pacientes (si se puede)
- ▶ Entrenamiento adecuado
- ▶ Vigilancia. Visita domiciliaria. Reentrenamiento.
- ▶ Conectología (Y,DPA)
- ▶ Erradicación de reservorios
  - Portadores nasales de *S. aureus*
  - Uso de mascarilla
  - Atención a otros focos (ej. candidiasis en manos)
  - Atención a partenaire

# PREVENCIÓN DE PERITONITIS

## Prevenir la contaminación periluminal

- ▶ Técnica de implantación del catéter
  - Técnica correcta (orificio)
  - Colonización peri-inserción
  - Cicatrización
- ▶ Cuidados correctos. Diagnóstico y tratamiento precoz de infecciones de orificio. Monitorización
- ▶ Erradicación de reservorios
  - Portadores nasales y pericatéter de *S. aureus*
  - Portadores pericatéter de otros gérmenes (?)

# PREVENCIÓN DE PERITONITIS

## Prevenir la contaminación transmural hematológica

- ▶ Selección de pacientes (diverticulosis, cirrosis)
- ▶ Prevención de la impactación fecal (?)
- ▶ Erradicación de focos abdominales (ej. vesícula biliar)
- ▶ Cuidados odontológicos (?)
- ▶ Profilaxis antibiótica en procedimientos bacteriémicos

# PREVENCIÓN DE PERITONITIS

## Mejorar la biocompatibilidad de los líquidos peritoneales

- ▶ Sustitución de lactato por bicarbonato o bicarbonato-lactato
  - pH
  - Reducción la concentración de lactato
- ▶ Mezclas *in situ* para evitar formación de PDGs
- ▶ Restricción de glucosa hipertónica – Icodextrina
  - [Glucosa]
  - Osmolaridad

# ¿CUAL ES EL FUTURO INMEDIATO?

- ▶ Diseño de catéteres
- ▶ Mejoras en conectología
- ▶ Procedimientos automáticos
- ▶ Estimulación de defensas peritoneales (GM-CSF, inhibición de caspasas...)
- ▶ Biocompatibilidad



Adena por la conservacion de la fauna ibérica





# PERITONITIS ESCLEROSANTE

# LIQUIDO DE DIALISIS COMO ESTIMULO

## Células Peritoneales

Daño

Estímulo

Pérdida mesotelio

Precursores  
Células  
Mesoteliales

Cél. residentes

Cél. invasoras

Mes

End

Fib

Macr

Dend

Contacto directo  
líquido diálisis

VEGF

VEGF

FGF

TGFβ

HIF-1

VEGF?  
HB-EGF  
HGF?

Transición  
Epitelio  
Mesenquimal

End  
Neoangiognénesis

Mes  
Fib

Expansión  
MEC

# CONCEPTOS

- ▶ *Esclerosis peritoneal mural:*
  - Sustitución peritoneal por fibras colágenas
- ▶ *Peritonitis esclerosante (PE):*
  - Fibrosis del peritoneo
  - Focos aislados de células mononucleares
- ▶ *Esclerosis peritoneal encapsulante:*
  - Fibrosis peritoneal con encapsulamiento de asas intestinales

# Clasificación de PE encapsulante

(Yamamoto et al Adv Perit Dial 2002; 18:136–138)

## PERIODOS:

1. Presintomático (engrosamiento, cambios funcionales)
2. Inflamatorio (ascitis, infiltración)
3. Encapsulante (adherencias)
4. Ileo (obstrucción y necrosis intestinal)

# EPIDEMIOLOGIA

- ▶ Prevalencia: 0.5 – 24%
  - Estudios antiguos: 0.5– 6.7%
  - Estudios recientes: 3.7 – 24%
  
- ▶ Incidencia: 0–4.3 casos / 1 000 pacientes / año

# ETIOLOGIA

## BIOINCOMPATIBILIDAD:

### Soluciones de diálisis:

- Glucosa
- pH ácido
- Acetato/Lactato
- Partículas de plástico

### Antisépticos:

- ▶ Clorhexidina / Povidona yodada

## PERITONITIS:

Severas (S. Aureus, Pseudomonas, Hongos)

Prolongadas

Concentradas en el tiempo

Larga duración de DP

Alto transporte peritoneal adquirido

Cirugía abdominal mayor.

Hemoperitoneo

Beta-bloqueantes (*Practolol*)

Predisposición genética (gen ApoE e4)

# DIAGNOSTICO

- ▶ Diagnóstico de sospecha:
  - Sintomatología clínica
  - Estudios de función peritoneal
  - Marcadores peritoneales
  - Técnicas de imagen

# CLINICA

## ▶ ESTADIOS PRECOCES

- Dolor abdominal, pérdida peso, anorexia, náuseas, fiebre
- Sensación de plenitud con bajos volúmenes
- Disminución de ultrafiltración

## ▶ ESTADIOS AVANZADOS

- Oclusión/suboclusión intestinal
- Malabsorción intestinal. Desnutrición



# ESTUDIOS FUNCIONALES

- ▶ No recuperación de la capacidad de UF tras descanso peritoneal
- ▶ Baja UF con icodextrina
- ▶ Disminución ratio MTC-Urea/MTC-Cr
- ▶ No disminución del sodio con dextrosa 3.86%
- ▶ Pobre reserva funcional peritoneal

# MARCADORES PERITONEALES

- ▶ Niveles bajos de CA-125
- ▶ Niveles elevados de TGF-beta
- ▶ Hemoperitoneo
- ▶ Ascitis (hemorrágica) tras abandono de DP

# DIAGNOSTICO DE IMAGEN

## RX SIMPLE ABDOMEN

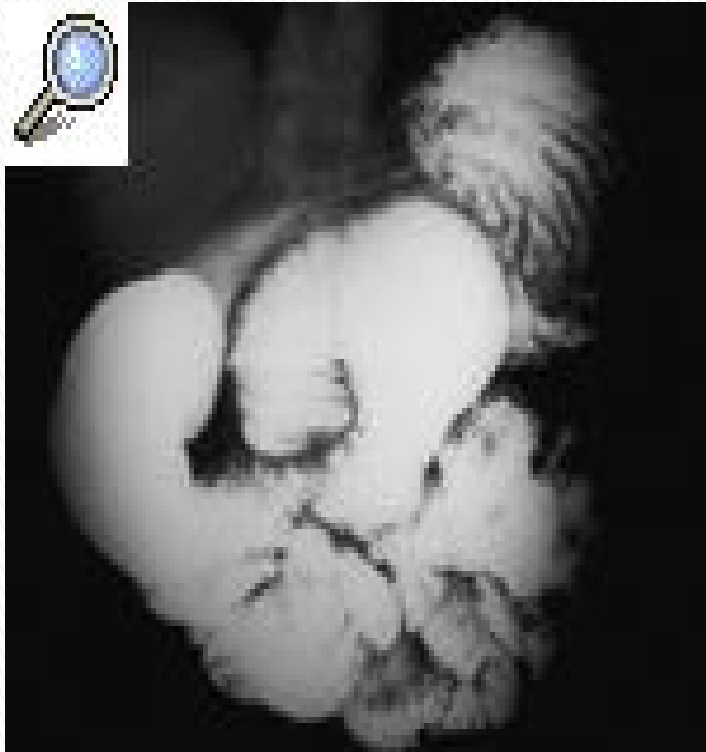
- ▶ Dilatación de asas intestinales
- ▶ Calcificaciones de pared intestinal y/o peritoneales
- ▶ Alteraciones en fases avanzadas

# DIAGNOSTICO DE IMAGEN

## PERITONEOGRAMA ISOTOPICO

- ▶ Marcador: Tecnecio-99 ligado a albúmina
- ▶ Distribución irregular del trazador

# DIAGNOSTICO DE IMAGEN



## ESTUDIO BARITADO INTESTINAL

- ▶ Retraso del tránsito intestinal
- ▶ Dilatación de asas intestinales
- ▶ Adherencia peritoneales

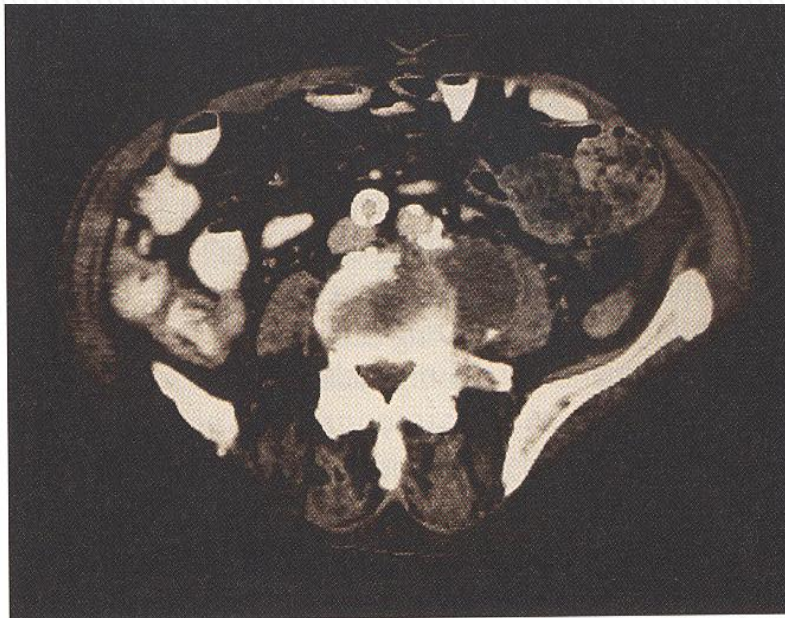
# DIAGNOSTICO DE IMAGEN

## ECOGRAFIA ABDOMINAL

- ▶ Engrosamiento trilaminar de la pared intestinal
- ▶ Dilatación de intestino delgado
- ▶ Adherencias intestinales
- ▶ Alteración de la motilidad intestinal
- ▶ Calcificaciones peritoneales
- ▶ Ascitis tras cese DP

# DIAGNOSTICO DE IMAGEN

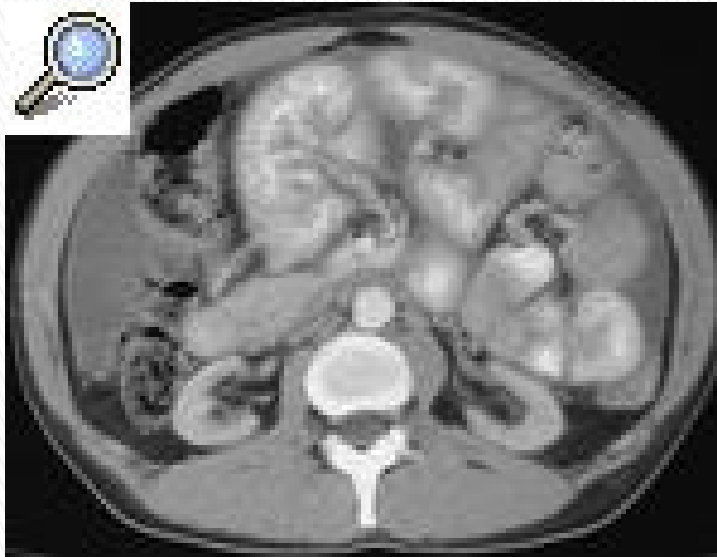
## TAC ABDOMINAL



- ▶ Engrosamiento de peritoneo parietal y asas intestinales
- ▶ Dilatación de asas intestinales
- ▶ Adherencia intestinales
- ▶ Calcificaciones peritoneales
- ▶ Ascitis loculada tras cese DP

# DIAGNOSTICO DE IMAGEN

## RMN ABDOMINAL



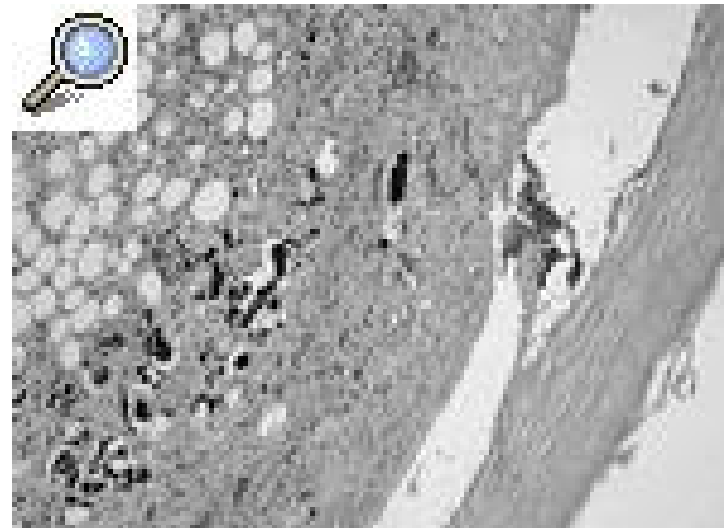
- ▶ Similares hallazgos de TAC
- ▶ Medio de contraste: Líquido de diálisis

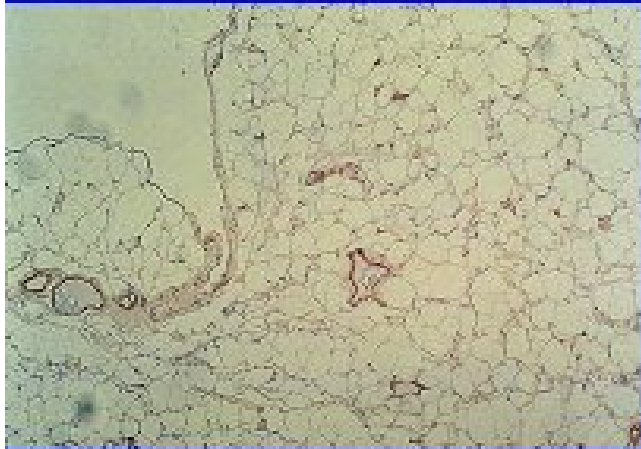


# DIAGNOSTICO

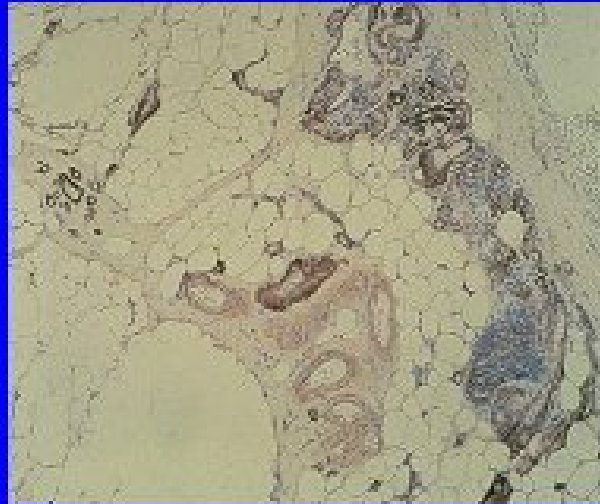
## DIAGNOSTICO DE CERTEZA:

### ▶ BIOPSIA PERITONEAL





Peritoneo sano



Peritoneo fibrosado



# PREVENCIÓN

- ▶ Diagnóstico precoz: PET, screening Rx
- ▶ Suspender DP: alto transporte y >6 años en DP
- ▶ Descanso peritoneal precoz
- ▶ Lavados peritoneales + Heparina ip en descansos, hemoperitoneos, peritonitis,...
- ▶ Prevenir peritonitis. Evitar peritonitis prolongadas (>5 días) y retirada catéter en fase inflamatoria

# PREVENCION

- ▶ Evitar soluciones hipertónicas
- ▶ Uso de soluciones biocompatibles en pacientes de alto riesgo (>4 años): icodextrina, bicarbonato, no PDGs...
- ▶ Evitar la administración intraperitoneal de insulina
- ▶ Experimental: *octeotride* o *glicosaminoglicanos* i.p.

# TRATAMIENTO

- ▶ Cese DP + Lavados con heparina 12 meses
- ▶ Esteroides + inmunosupresores o colchicina
- ▶ Tamoxifeno
- ▶ Cirugía (Adhesiolisis)
- ▶ Nutrición parenteral total crónica

# TRATAMIENTO

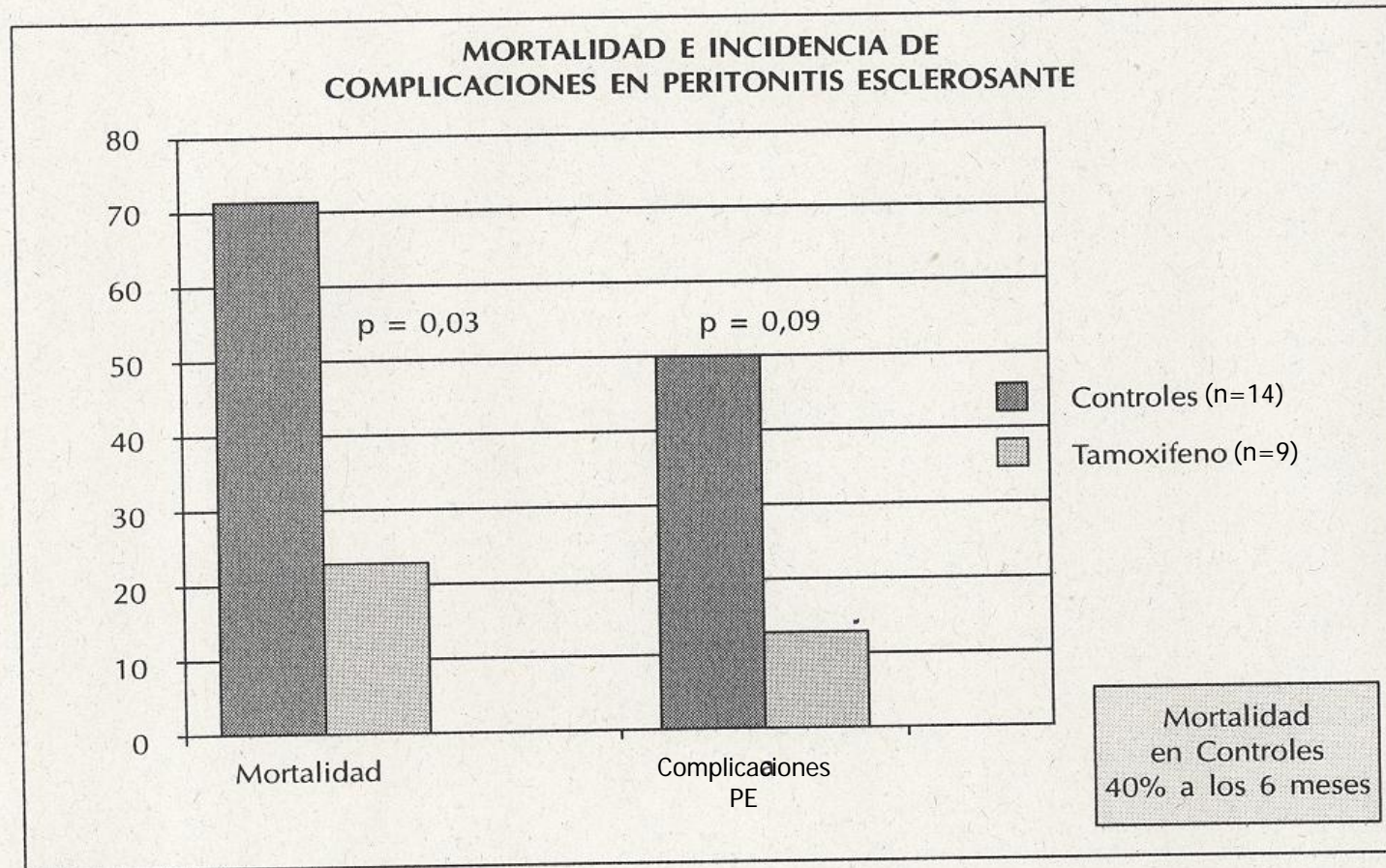
## *CIRUGIA*

- ▶ En hemoperitoneo severo, obstrucción, isquemia o perforación intestinal
- ▶ Sección adherencias + Liberación de asas
- ▶ Recurrencias en el 11–21% casos
- ▶ Mortalidad elevada si resección intestinal
- ▶ Cirugía abierta o laparoscópica

# TRATAMIENTO

## *TAMOXIFENO*

- ▶ Eficaz en fibrosis retroperitoneal idiopática.  
Un caso en DP con PEE tratado con éxito (*J Nephrol 1999*)
- ▶ Mecanismos de acción:
  - Antiestrogénico/Estrogénico
  - *Regula la producción de TGFbeta. Antiangiogénico.*
  - Inhibe proteinkinasa-C (Proliferación celular) y calmodulina
  - Bloquea un receptor histamina-like
  - Disminuye síntesis del factor de crecimiento epidérmico
- ▶ Dosis: 20 mg/12 h vo 6-12 m. Vigilar trombopenia



*Selgas R, et al. Nefrología 2003*



# TRATAMIENTO

## *Nuevos ensayos*

- ▶ Acido acetilsalicílico
- ▶ Dipyridamol
- ▶ Pentoxifilina
- ▶ Sulfito sódico y N-Acetilcisteína
- ▶ Bevacizumab
- ▶ Angiostatina

# PRONOSTICO

- ▶ Dependiente de la fase evolutiva (presencia o no de EP encapsulante)
- ▶ Mortalidad muy variable (20–90%), según las series

**El tratamiento más eficaz de  
la esclerosis peritoneal  
encapsulante es su  
PREVENCION**



PREVIO



MENU



SIGUE