

Técnica

- Asegurarse previamente que la vejiga esté vacía (sonda de Foley) para evitar su perforación.
- Sonda rectal previa para vaciar aire.
- En niños puede ser prudente, antes de colocar el catéter, inyectar en el peritoneo 20 ml/kg de líquido de diálisis, en el mismo punto en que se introducirá éste, utilizando una aguja de punción lumbar (21 gauches), lo que disminuye el riesgo de perforación intestinal o aórtica.
- La técnica más habitual es tipo Seldinger: punción con aguja, paso de una guía metálica a través de ésta, paso de un dilatador tras retirar la aguja y finalmente colocación y fijación del catéter.
- Una vez efectuada la punción dirigir el catéter de diálisis hacia el saco de Douglas.
- En aquellos pacientes en que coloquemos catéteres rígidos Peritocath® o blandos tipo Tenckhoff (Cruz®) se realizará por disección o minilaparotomía por el cirujano. En el paciente crónico se realizará mediante minilaparotomía para valorar si es necesaria una omentectomía y con una tunelización subcutánea para minimizar el riesgo de fugas.

METODOLOGÍA PARA LA DIÁLISIS

Intercambio de volumen

Según el tamaño de la cavidad abdominal: 40-60 cc/kg; máximo de 2 l.

Los 10 primeros ciclos de pases se puede reducir el volumen a 20-30 cc/kg pases rápidos para evitar obstrucción del catéter y

Tabla 1. Indicaciones genéricas de la diálisis peritoneal

Causas renales

- Insuficiencia renal aguda (IRA)

Indicaciones clínicas

- Deterioro del estado neurológico
- Sobrecarga de volumen y/o encefalopatía hipertensiva
- Hemorragia gastrointestinal por disfunción plaquetaria crónica
- Síndrome hemolítico-urémico

Indicaciones bioquímicas

- BUN > 125-150 mg/dl
- K > 7 mEq/l
- Bicarbonato < 12 mEq/l
- Alcalosis metabólica
- Ácido úrico > 20 mg/dl
- Na > 180 mEq/l

- Insuficiencia renal crónica

Causas no renales

- Insuficiencia cardíaca congestiva resistente a tratamiento médico
- Intoxicaciones por fármacos dializables
 - Litio, salicilatos, etanol, metanol, etilenglicol, aminoglucósidos
- Alteraciones congénitas del metabolismo
 - Hiperamonemia, etc.
- Hipotermia accidental

BUN: nitrógeno ureico en sangre.

controlar la existencia de hemorragias. En lactantes o pacientes con problema respiratorios se utilizan volúmenes menores. Hay que intentar el máximo volumen posible ya que volúmenes más bajos al óptimo limitan la depuración y la ultrafiltración.

Tiempo entrada/tiempo de permanencia/tiempo de drenaje

Entrada. El volumen entra por la fuerza de la gravedad con la bolsa ampliamente abierta. Un tiempo de entrada superior al esperado (10 min) indica obstrucción del catéter. Es aconsejable calentar el líquido (a temperatura corporal, 37°C), especialmente en el lactante para evitar una caída brusca de la temperatura central; se aconseja calor seco (lámpara de infrarrojos), y no al "baño de María", ya que aumenta el riesgo de peritonitis.

Permanencia. El tiempo de permanencia afecta tanto a la depuración como a la ultrafiltración. Las moléculas pequeñas se depuran rápidamente y tanto más cuanto mayor sea el flujo de líquido, su depuración se ve más favorecida con un mayor número de ciclos que con un aumento del tiempo de permanencia, por tanto tiempos largos no se justifican (tabla 4). El tiempo de permanencia puede oscilar entre 20 min en pacientes agudos a horas en pacientes en programa de diálisis peritoneal domiciliaria (CAPD).

Tabla 2. Contraindicaciones de la diálisis peritoneal

Contraindicaciones absolutas

Heridas abdominales con drenaje

Malformaciones: onfalocele, gastosquisis, hernias diafragmáticas

Contraindicaciones relativas

Adherencias peritoneales extensas que tabiquen la cavidad peritoneal

Hernias inguinales o de la pared abdominal

Dilataciones del tubo digestivo

Hemorragias peritoneales graves y persistentes

Postoperados de colostomía e ileostomía

Enfermedades vasculares sistémicas

Hemorragia abdominal

Intervenciones abdominales recientes o pacientes que van a sufrir cirugía abdominal

Niños portadores de válvula de derivación ventrículo-peritoneal

Hematoma retroperitoneal, neoplasias abdominales generalizadas

Ascitis a tensión

Poliquistosis renal

Piodermitis o celulitis de la zona de punción

Anastomosis vascular intraabdominal reciente

Perforación diafragmática

Enfermedad pulmonar grave

Hipercatabolismo

Enfermedades abdominales no catalogadas

Drenaje. Depende del tamaño del paciente y del volumen del líquido de diálisis. Se recomiendan unos 15 min, pero en niños mayores puede llegarse a unos 20 min. Mientras el líquido sale de forma continua se ha de parar el drenaje y no esperar a las fases de goteo lento, porque así se facilita la entrada del epiplón en los agujeros del catéter y la obstrucción del mismo. Tiempos mayores al esperado han de hacer sospechar la existencia de una obstrucción del catéter^{1,3}.

Composición del líquido de diálisis

Existen composiciones estándar. La glucosa es el principal agente osmótico; su concentración es variable, así existen al 1,5%, 2,5%, 3,5% y 4,25%. A mayor concentración de glucosa, mayor velocidad de ultrafiltración. Las concentraciones de glucosa elevadas pueden producir hiperglucemias. Por otra parte, la carga de carbohidratos supone un incremento de la producción de CO₂ y consecuentemente puede crear una mayor dependencia del ventilador en el paciente intubado.

Tabla 3. Material necesario para la diálisis peritoneal

Preparación de la diálisis
Tallas y gasas estériles
Guantes, bata, mascarilla, gorro
Pinzas
Calor
Anestesia local
Jeringa de 10 ml
Aguja hipodérmica
Mepivacaína al 1%
Punción del enfermo
Bisturí de hoja fina (15)
Tijeras finas, curvadas, de punta romba
Gasas, esparadrapo, porta-agujas, hilo de sutura
Catéter y trocar de diálisis peritoneal: tipos de catéteres:
Duros:
Cook®: técnica de Seldinger 2 tamaños: 15 y 20 French
Peritocat®: técnica por disección: 2,5 × 3,5 × 280 mm (niños mayores, adultos); 1,5 × 2,7 × 200 mm (niños pequeños). En desuso actualmente
Blando:
Cruz® (Tehkoff, o cola de cerdo). Técnica por disección. Indicado cuando se prevé diálisis de más larga duración. Es de silicona. Tiene más orificios y se obstruye menos
Material de diálisis
Solución de diálisis
Equipo de diálisis y tubo espiral
Recipiente graduado para drenaje
Gráfica de control
Heparina al 1%
Jeringa de 20 ml
Reloj de alarma de tiempos programables
Sistema calefactor

Normalmente se utiliza la solución de glucosa al 1,5%. No es aconsejable conseguir concentraciones intermedias de glucosa añadiendo glucosados hipertónicos, ya que se incrementa el riesgo de infección pudiéndose obtener igualmente intercambiando las concentraciones estándares en función del balance que se vaya logrando (que tenemos que asimilar al de una diuresis convencional)⁴. La osmolaridad del líquido de diálisis debe ser 30-50 mOsm superior a la del plasma, pero sin superar los 500 mOsm. Si se desconoce la osmolaridad plasmática puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$\text{mOsm/l plasma} = \text{mEq/l Na} \times 2 + (\text{Urea mg \%} \times 10/28) + (\text{glucemia mg \%} \times 10/180)$$

Duración del tratamiento y número de ciclos

Se realizan ciclos seguidos hasta que se haya conseguido el objetivo deseado; en unas ocasiones (fallo cardíaco con edema pulmonar), eliminar gran cantidad de agua; en otras normalizar el K; en otras obtener una "diuresis" efectiva; en otras una corrección metabólica, eliminación de tóxicos, etc. A medida que van disminuyendo las necesidades de la depuración se puede incrementar el tiempo de permanencia.

Aditivos

Cuanto menos se manipule la bolsa mejor.

- Heparina: 0,5 U/ml. Se añade siempre.
- K: el líquido de diálisis no contiene K; se añaden 3mEq/l, cuando la caliemia está estabilizada.
- Insulina: para corrección de hiperglucemias verdaderas y significativas. Absorción eficaz.
- Antibióticos.
- Aminoácidos (beneficio nutritivo); absorción y transporte directo a hígado vía porta.
- Calcitriol: evita la osteodistrofia renal en pacientes crónicos.

MONITORIZACIÓN

Los aspectos a monitorizar en los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal se detallan en la tabla 5¹.

Tabla 4. Parámetros que determinan la eficacia de la diálisis peritoneal

Factores dependientes de la membrana
Área del peritoneo vascular
Tamaño y número de los poros capilares
Factores vasculares
Flujo de los capilares peritoneales
Volumen esplénico
Factores que dependen del soluto
Tamaño, carga y configuración de los solutos
Gradiente de concentración
Factores que dependen de la diálisis
Volumen
Tiempo
Composición

PROBLEMAS Y COMPLICACIONES

Mecánicos

Son los más frecuentes:

1. La obstrucción es tal vez la complicación más habitual, que provoca un mal funcionamiento del catéter y un bajo rendimiento de la depuración renal; se debe sospechar ante un drenaje inadecuado (si se recupera menos del 80% del líquido infundido) y puede deberse a:

- Acodamiento de los extremos.
- Taponamiento por coágulos de fibrina o sangre (sospecha de infección).
- Mala posición o emigración del catéter.
- Obstrucción por epiplón.

El manejo conlleva revisar todas estas posibles hipótesis:

– Lavar el catéter con suero estéril (cada manipulación del catéter supone un riesgo de peritonitis). En caso de tratarse de fibrina puede ser útil la irrigación con fibrinolíticos. La mayoría

de los autores rellenan de activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA) el volumen del catéter con una concentración de 1 mg/ml durante un período de 1-2 h⁵.

- La falta de recuperación del líquido puede deberse a un acumulo en pulmón: se aconseja la elevación de la cama⁶.
- Finalmente, si todo ha fallado se debe volver a colocar un nuevo catéter.
- La extravasación del líquido dializante en el tejido subcutáneo con edema de la pared y de la zona genital se debería a una mala colocación del catéter, insuficientemente introducido.
- Las fugas alrededor del agujero de inserción aumentan el riesgo de peritonitis; en general, la sutura adecuada minimizará estas pérdidas.
- La perforación de la vejiga o el recto si no son debidamente vaciados antes puede producirse durante la cateterización; se detectará rápidamente al observarse salida de líquido abundante por recto o sonda vesical al iniciar los pases.
- La presencia de dolor progresivo al introducir el líquido es un signo de infección, pero también puede deberse a la temperatura o pH del líquido. Algunos autores añaden bicarbonato al líquido de diálisis para minimizar los síntomas.
- El sangrado se presenta raramente, pero debe vigilarse especialmente en pacientes plaquetopénicos (síndrome hemolítico urémico)⁷.

Inflamatorios: peritonitis

Pueden ser bacterianas, fúngicas, alérgicas o químicas. La peritonitis bacteriana puede diagnosticarse por la existencia de más de 100 neutrófilos/mm³, dolor abdominal, líquido de diálisis turbio. La existencia de fiebre no es un dato fiable y los cultivos pueden ser negativos. La peritonitis fúngica tiene especial gravedad por su mayor incidencia de fibrosis, con el consiguiente riesgo de perder la posibilidad de realizar CAPD si el paciente entra en insuficiencia renal crónica, o tener que pasar a programa de hemodiálisis si ya es nefrópata crónico.

Los signos de sospecha más habituales son: fiebre y escalofríos, dolor abdominal acompañado a veces de náuseas, vómitos y diarrea; el líquido peritoneal estará más turbio (presencia de microorganismos en el Gram, posteriormente cultivos positivos, elevación de las proteínas [4 g/l] y leucocitos [100% de polimorfonucleares]) y en el hemograma aparece leucocitosis.

Los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus (aureus, epidermidis)*, *Pseudomonas*, *Candida*, *Streptococcus viridans* o gérmenes intestinales¹.

Tratamiento

La infección suele responder a la antibioterapia intraabdominal en 7-14 días sin necesidad de retirar el catéter. La infección fúngica sí precisa retirada de catéter y administración de anfotericina intraperitoneal. Otros tratamientos adyuvantes son:

- Proseguir con los intercambios de diálisis
- Heparina 1.000 U/l de líquido de diálisis.
- Reducir los volúmenes de lavado para mejorar el bienestar del paciente.
- Cambiar a cada 4-6 h la duración de los pases, y continuar hasta que la solución sea estéril durante 4 días más.
- Antibioterapia: inicialmente, sólo un antibiótico (tabla 6)⁸.

Tabla 5. Monitorización en diálisis peritoneal

Control riguroso de entradas y salidas con balance después de cada ciclo. En los primeros pases el balance acostumbra ser positivo. Si dos balances seguidos son positivos, plantearse cambio de líquido de diálisis
Tira reactiva urinaria del líquido de diálisis cada 12 h
Cultivos de líquido peritoneal, mínimo de uno al día
Monitorización de constantes frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial horarias
Temperatura central y periférica/4 h
Electrocardiograma, sobre todo en postoperatorio cardíaco o niños digitalizados
Control de la presión venosa central

Tabla 6. Antibioterapia en la peritonitis

Fármacos iniciales	Dosis iniciales	Dosis de mantenimiento
Cefoxitina	500 mg/l	250 mg/l
Tobramicina	1,35 mg/kg/l	8 mg/l
Según cultivo y antibiograma	Dosis iniciales	Dosis de mantenimiento
Ampicilina	500 mg/l	50 mg/l
Cloxacilina	1.000 mg/l	100 mg/l
Ticarcilina	1.000 mg/l	100 mg/l
Cotrimoxazol	400/80 mg/l	25/5 mg/l
Clindamicina	300 mg/l	50 mg/l
Amikacina	250 mg/l	50/l
Penicilina	1 millón U/l	500 millones U/l

Prevención

El uso de mupirocina profiláctica en la mucosa nasal del paciente y los cuidadores en CAPD se ha sustituido en algunos centros por la administración de la mupirocina en el punto de inserción del catéter peritoneal, obviando la necesidad de controlar el estado de portador.

En los pacientes con alto riesgo de contraer una peritonitis por *Candida* (inmunodeprimidos, tratamiento prolongado con antibióticos y aquellos con peritonitis bacteriana recidivante) es adecuado administrar nistatina a 10.000 U/kg/día para minimizar esta posibilidad⁸⁻¹¹.

Metabólicos

- Hiperglucemias: insulina intraperitoneal: 4-5 U/l con líquido dextrosa al 1,5%; 5-7 U/l con dextrosa al 2,75%; 7-10 U/l con dextrosa al 4,25%. La hiperglucemia disminuye la ultrafiltración.
- Hipopotasemia.
- Pérdidas proteicas (más elevadas si presenta peritonitis).
- Hipernatremia por pérdida excesiva de agua.
- Alcalosis metabólica por pérdida de hidrogeniones.

Pulmonares

- Disminución de la capacidad vital.
- Atelectasias basales.
- Hidrotórax.
- Edema pulmonar.

Cardiovasculares

- Concentración volumen, disminución de la presión arterial.
- Fallo cardíaco.
- Incremento agudo de la presión sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA



● Importante ●● Muy importante

■ Metaanálisis

1. ●● Daugirda J, Blake P, Ing T. Manual de Diálisis 2.^a ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
2. Haycock GB. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. Semin Neonatol. 2003;8:325-34.
3. Locatelli F, Buoncristiani U, Canaud B, Kohler H, Petitclerc T, Zucchelli P. Dialysis dose and frequency. Nephrol Dial Transplant. 2005;20:285-96.

4. ● Schroder CH. New peritoneal dialysis fluids: practical use for children. Pediatr Nephrol. 2003;18:1085-8.
5. Zorzanello MM, Fleming WJ, Prowant BE. Use of tissue plasminogen activator in peritoneal dialysis catheters: a literature review and one center's experience. Nephrol Nurs J. 2004;31:534-7.
6. Szeto CC, Chow KM. Pathogenesis and management of hydrothorax complicating peritoneal dialysis. Curr Opin Pulm Med. 2004;10:315-9.
7. Mital S, Fried LF, Piraino B. Bleeding complications associated with peritoneal dialysis catheter insertion. Perit Dial Int. 2004;24:478-80.
8. ●● Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):
9. Caring for Australians with Renal Impairment (CARI). Evidence for peritonitis treatment and prophylaxis: The influence of peritoneal dialysis systems and solutions on the incidence of peritonitis and catheter-related infections. Nephrology (Carlton). 2004;9 Supl 3:S41-4.
10. ● Piraino B. New insights on preventing and managing peritonitis. Pediatr Nephrol. 2004;19:125-7.
11. ● Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, Del Peso G, Sanchez Tomero JA, Alegre L, et al. Clinical practice protocol update in peritoneal dialysis-2004. Nefrologia. 2004;24:410-45.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Piraino B. New insights on preventing and managing peritonitis. Pediatr Nephrol. 2004;19:125-7.

Revisión de las actuaciones más eficaces (profilaxis antiestafilocócica, entrenamiento de la familia, profilaxis antifúngica en pacientes de alto riesgo) para reducir la incidencia de peritonitis en los niños en programa de diálisis peritoneal crónica.

Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, Del Peso G, Sánchez Tomero JA, Alegre L, Hernandez Y, et al. Clinical practice protocol update in peritoneal dialysis-2004. Nefrologia. 2004;24:410-45.

En este artículo se presentan protocolos de actuación en forma algorítmica para los problemas de manejo en la diálisis peritoneal crónica ambulatoria en el adulto; es una información extrapolable en algunas situaciones a la diálisis peritoneal en el paciente agudo pediátrico.

Schroder CH. New peritoneal dialysis fluids: practical use for children. Pediatr Nephrol. 2003;18:1085-8.

Revisión clara y razonada sobre las características ideales de los líquidos de diálisis peritoneal en el niño.

Zorzanello MM, Fleming WJ, Prowant BE. Use of tissue plasminogen activator in peritoneal dialysis catheters: a literature review and one center's experience. Nephrol Nurs J. 2004;31:534-7.

Se presenta la experiencia de los autores y una revisión de la bibliografía sobre el uso de fibrinolíticos (r-TPA [activador tisular del plasminógeno]) para rescate de catéteres de diálisis obstruidos por fibrina. La mayoría de los autores rellenan el volumen del catéter con una concentración de r-TPA de 1 mg/ml durante un período de 1-2 h.

Vacuna frente a la hepatitis A

FRANCISCO GIMÉNEZ-SÁNCHEZ

Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría.

Clínica Mediterráneo. Almería. España.

frgisa@cajamar.es

Agente etiológico

El virus de la hepatitis A (VHA) es un virus ARN que pertenece a la familia de los picornavirus descubierto en 1979. Dependiendo de las condiciones, el VHA puede permanecer estable en el medio ambiente durante meses, aunque puede inactivarse con altas temperaturas, formalina y cloro. Prácticamente el único reservorio del VHA es la especie humana. Es un virus que causa una enfermedad aguda y no existe la situación de portadores sanos. Se transmite por vía orofecal repliándose en el hígado y la excreción en heces comienza a la segunda semana tras la exposición y es máxima cuando comienza la sintomatología^{1,2}.

Puntos clave

El virus de la hepatitis A (VHA) es un virus ARN de transmisión fecal-oral que causa infección aguda en humanos con un período de incubación de 15-50 días.

El cuadro clínico de la hepatitis A se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia, coluria, ictericia, aunque en niños el 70% de las infecciones son asintomáticas.

La mejora del nivel socioeconómico implica menos casos en niños y más en adultos.

Las indicaciones de inmunización pasiva (IGM) incluyen los contactos con enfermos de hepatitis aguda A, recién nacido hijo de madre con hepatitis aguda A en parto y viaje inminente (en 2 semanas) a un área de alta endemidad en persona no inmunizada.

La vacuna frente a la hepatitis A es una vacuna de virus inactivados de administración intramuscular que se aplica en 2 dosis separadas por 6-12 meses y que tiene una eficacia cercana al 100%.

Cuadro clínico (tabla 1)

El VHA se transmite preferentemente de persona a persona y esporádicamente contamina alimentos, crustáceos y aguas. El período de incubación de la enfermedad oscila entre 15 y 50 días (media 30 días) y la infección proporciona inmunidad permanente, con presencia de anticuerpos frente a inmunoglobulina (Ig) G específicos. El curso clínico de la enfermedad es indistinguible del resto de las hepatitis virales. La presencia de síntomas depende de la edad del paciente: cuanto más joven es el infectado menor es la sintomatología. Los adultos infectados tienen ictericia en un 70% de los casos y son habituales otros síntomas como náuseas, vómitos, fiebre, coluria, falta de apetito y dolor abdominal. Los menores de 5 años rara vez presentan ictericia y otros síntomas, pero son los que más virus excretan y, por consiguiente, los mayores transmisores de la enfermedad. La enfermedad tiene un período de estado de 4 a 6 semanas pero en ocasiones puede prolongarse meses. En la bioquímica sanguínea se detecta elevación de transaminasas (alanina aminotransferasa [ALT] y aspartato aminotransferasa [AST]). La evolución fulminante, con necrosis hepática, es muy excepcional y puede ser mortal. Se calcula que la mortalidad es de aproximadamente el 0,3% aunque puede ser mayor en personas mayores de 40 años. No existe tratamiento específico para la hepatitis A¹⁻⁴.

Tabla 1. Hepatitis A. Aspectos clínicos

Período de incubación: Media 30 días (15-50)

Ictericia por grupos de edad

< 6 años	< 10%
6-14 años	40%-50%
> 14 años	70%-80%

Complicaciones: Hepatitis fulminante
Hepatitis colestásica

Secuelas crónicas: Ninguna