

Diálisis peritoneal en paciente agudo, críticamente enfermo, con sepsis severa por Gram-negativos de origen genitourinario

Javier Mauricio Giraldo, MD.⁽¹⁾; Hugo Figueroa, MD.⁽²⁾; Darío Correa, MD.⁽²⁾

Resumen

Gracias a la predicción del riesgo renal evaluado a diario al interior de la unidad de cuidados intensivos con la escala RIFLE, se puede intervenir de manera perentoria frente a la injuria renal leve o a la insuficiencia renal aguda. La eficiencia de la membrana peritoneal comparada con la hemodiálisis estándar y la tasa de filtración glomerular en relación con urea, inulina, vitamina B12 y Beta-2 microglobulina ponen de manifiesto una utilidad subestimada que merece atención particular dados sus estupendos resultados.

PALABRAS CLAVE: solutos, solventes, difusión, convección, diálisis peritoneal.

Peritoneal dialysis in acute, critically ill patient with severe gram-negative sepsis arising in the genitourinary tract

Abstract

Peremptory intervention in cases of mild kidney injury or acute renal failure can be achieved thanks to daily assessment of renal risk through use of the RIFLE scale in the intensive care unit. The efficiency of the peritoneal membrane compared with standard hemodialysis, and its filtration rate with regard to urea, inulin, vitamin B12, and beta-2-microglobulin, show that this technique has been underestimated despite its outstanding results.

KEY WORDS: solutes, solvents, diffusion, convection, peritoneal dialysis.

Correspondencia:
javiergs315uci@hotmail.com

Recibido: 15/11/2011.
Aceptado: 04/01/2012.

⁽¹⁾ Medicina Interna. Cuidado crítico. Miembro de número Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos. Jefe UCI Honda Medicina Intensiva del Tolima.

⁽²⁾ Anestesia. Cuidado Crítico UCI Honda Medicina Intensiva del Tolima.

Presentación del caso

Paciente de 65 años de edad, con cuadro clínico de una semana de evolución, consistente en fiebre cuantificada en 40° de temperatura, quien acudió a un centro de remisión donde le documentaron infección de vías urinarias e iniciaron manejo médico con quinolonas. Evolucionó de forma tórpida con tendencia a la hipotensión, disfunción visceral central y deterioro de los índices globales y regionales de perfusión, motivo por el cual fue trasladado a cuidados intensivos. Como antecedentes de importancia aparecen: litiasis renal, cistostomía por cálculo dos años atrás y consumo de alcohol hasta la embriaguez desde hace treinta años. Ingresó a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) con tensión arterial de 70/40, frecuencia respiratoria 21, frecuencia cardíaca 77 y temperatura 37°. Al examen físico se evidenció ictericia grado II, mucosas secas, edema II/IV en miembros inferiores, compromiso cognoscitivo, alteración de la memoria y desorientación. Del sitio de remisión trajo consigo una radiografía de abdomen en la que se observa imagen radio-opaca en pelvis, compatible con cálculo en la vejiga y otra de similares características en el seno renal izquierdo. Adicionalmente, nitrógeno ureico en 96, creatinina en 5 y sedimento urinario compatible con infección. Se realizó una impresión diagnóstica de encefalopatía tóxico-metabólica, infección de vías urinarias complicada, insuficiencia renal aguda y litiasis renal. Se documentó acidemia metabólica

con severo consumo de base exceso, perfil frío, seco y distributivo (1), con presiones de fin de lleno en 0, resistencias vasculares sistémicas disminuidas en 671 d/sc/sg, saturación venosa disminuida en 60% con predicción aguda de bajo gasto por incremento del gradiente veno-arterial de CO₂ e incremento del consumo metabólico anaeróbico (2), e importante hipoperfusión tisular con lactato de 3,3 mOsm/L, motivo por el cual se iniciaron terapias tempranas dirigidas por objetivos (3). Los resultados de química y hematología de ingreso a la UCI se resumen en la tabla 1.

Evolucionó con altos requerimientos de reanimación hídrica con mejoría del gasto cardíaco pero no se lograron optimizar las presiones de fin de lleno; persistió un aclaramiento ineficiente del lactato y severa alteración ácido-básica. A las 24 horas de ingreso ya tenía balance hídrico de 10 litros. Cursó con deterioro progresivo del estado de conciencia hasta el estupor, motivo por el cual requirió asistencia mecánica ventilatoria con intubación orotraqueal. Se inició suplencia renal por diálisis peritoneal con base en el protocolo de ingreso de la UCI de Honda. Requirió transfusión de plaquetas previo al procedimiento de inserción del catéter peritoneal, en virtud de necro-inflamación hepática con colestasis importante más hipoalbuminemia, trombocitopenia, estado neurológico, alteración hematológica de los tiempos de coagulación y niveles séricos de bilirrubinas. Se documentó insuficiencia hepática

TABLA 1. Química y hematología de ingreso.

| Hematología | Resultados | Química | Resultados | Referencia |
|------------------------------|---------------------------|-------------------|-------------|------------|
| Hemoglobina | 9 g% | BUN | 154 mg/dL | |
| Hematocrito | 27 g% | Creatinina | 4,8 mg/dL | |
| Recuento de glóbulos blancos | 34.400 x mm ³ | ASAT | 81,7 mg/dL | |
| Neutrófilos | 73% | ALAT | 60,62 mg/dL | |
| Linfocitos | 10% | Bilirrubinas Dir. | 6,5 mg/dL | |
| Monocitos | 17% | Bilirrubinas Ind. | 1,2 mg/dL | |
| Recuento de plaquetas | 5.000 x mm ³ . | Amilasas | 32,68 u/L | |
| Tiempo de protrombina | 26 s | F. alcalina | 1.929 u/L | |
| Tiempo de tromboplastina | 30,6 | Albúmina | 2 g/dL | |
| | | Amonio | 0,19 µg/mL | 0,17-0,80 |
| | | GGTP | 148,4 u/L | 12-54 |

alcohólica en un estado clínico Child C, y se inició manejo para encefalopatía hepática. Se descartó hepatitis viral y/o patología de la vía biliar.

Se realizó escanografía abdomino-pélvica (Figura 1), la cual reportó hidronefrosis izquierda con cálculo en la vejiga. Presentó hemorragia de las vías digestivas altas sin deterioro de los contenidos arteriales de oxígeno. La endoscopia digestiva mostró gastropatía hipertensiva que motivo el inicio de somatostatina. Persistió con respuesta inflamatoria sistémica mal modulada la cual se evidenció en radiografía de tórax (Figura 2). Así mismo, se observaron infiltrados alveolares de distribución bronco-neumónica en ambos campos pulmonares y dada su morbilidad renal, hepática y neurológica así como el antecedente de antibiótico-terapia previa, se decidió iniciar péptido catiónico antimicrobiano bajo la sospecha de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (4). Evolucionó con regresión importante de los nitrogenados con evidencia de sub-diálisis por solventes, dada la tendencia a hipertensión arterial, edema y requerimiento de concentraciones altas por lo que se modificaron, ajustándose el volumen de infusión a la superficie corporal y a la periodicidad, con lo que se optimizó la ultrafiltración neta; proceso de diálisis con 4 dianeales de 3.000 mL, cada uno de 2,5% y 1 de 1,5% de 3.500 mL con períodos breves de permanencia de treinta minutos y ultrafiltración neta de 200 mL con cada recambio. Evolucionó con mal control metabólico por lo que

se ajustó la infusión de insulina cristalina de acuerdo con la absorción de glucosa dextrogenada; en la tabla 2 se resume la evolución de los nitrogenados. Presentó hiperlactatemia en ausencia de deuda de oxígeno o incremento del consumo, por lo que se presumió intolerancia al acetato del dianeal que requirió reposición de bicarbonato durante cada diálisis con remisión favorable del lactato. Se recibió reporte de hemocultivos con *Escherichia coli* BLEES+ con resistencia sitio blanco de acción porción topoisomerasa IV resistente a quinolonas, CTX-M resistente a cefuroxime y cefotaxime, y SHV con resistencia a aminopenicilinas; sensible a aminoglucósidos, cefepime y Unasyn por lo que frente a la evolución favorable del paciente se decidió descalar carbapenémicos y vancomicina continuando con Unasyn (5, 6); el resto de la microbiología fue negativa. Evolucionó de manera favorable desde el punto de vista de la disfunción hepática con regresión de Child C a Child A (7), pero gasimétricamente perfil frío y seco con requerimiento de dobutamina a dosis altas a pesar de no evidenciarse deuda de oxígeno ni predicción de bajo gasto. El electrocardiograma mostró isquemia subepicárdica inferior y antero septal con marcadores de necrosis negativos, por lo que se decidió realizar perfusión miocárdica con isonitritos y protocolo con dipiridamol (Figura 3), cuyo reporte arrojó fracción de eyección de 53%, volumen telediastólico y telesistólico de 51 y 24 mL, respectivamente, *score* de severidad pronóstico de 15, necrosis que compromete la



FIGURA 1: Cálculo seno renal izquierdo y en vejiga.



FIGURA 2: Radiografía de tórax en la que observan infiltrados alveolares izquierdos de distribución bronco-neumónica.

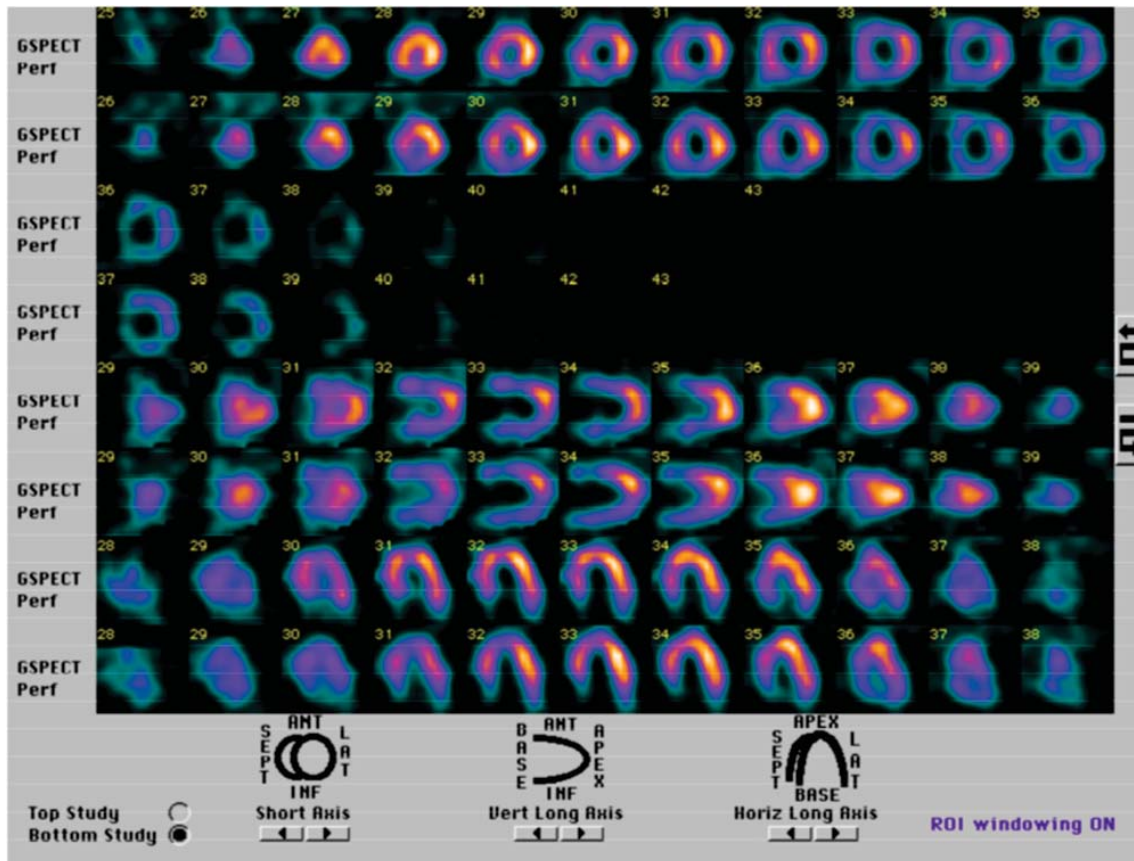


FIGURA 3: Perfusión miocárdica - isonitrolos.

pared inferior mesial, basal e inferoapical, así como anterior mesial y basal, con extensión del 25%. Algunas de estas áreas presentan hipoquinesia, lo cual sugiere zonas de viabilidad o hibernancia. Se dirigió angiografía más ventriculograma dada su condición renal y se ajusta el manejo para falla. Se inició proceso de destete frente a la remisión de disfunciones, con presión soporte de 7 más PEEP de 5; se continuó prueba espontánea única diaria sin predictores de reintubación, por lo que se procedió a extubar sin complicación (8). Tras la recuperación de la función renal residual, se suspendió la diálisis y se trasladó a pisos para continuar en tratamiento con Medicina Interna y Urología.

Discusión

La eficiencia de la membrana peritoneal se fundamenta en una red de capilares fina, que se encuentra en estrecho contacto con el mesotelio peritoneal y un evolucionado sistema de poros

que de acuerdo con su tamaño facilitarán el paso de solutos y solventes. La perfecta combinación e integración funcional de estos tres factores permitirá, a través de un gradiente de presión generado por las concentraciones de cada diálisis, un proceso de diálisis adecuado. El diámetro y el porcentaje de cantidad de cada uno de los poros, permite, de manera selectiva, el paso de cada una de las sustancias a dializar. Los poros ultra pequeños (conductos hídricos de acuoporinas) permisibles sólo al paso del agua, se encuentran en discreta proporción a lo largo de la membrana peritoneal (1% a 2% área total de poros) y se encargan hasta del 40% de la ultrafiltración. Por su parte, los poros pequeños permiten el paso de electrolitos, urea y creatinina y su concentración constituye más del 90% del área total de éstos; así mismo, se encargan de más del 50% de la ultrafiltración. Los poros grandes permiten solo el paso de moléculas de mayor tamaño y su distribución constituye cerca del 1% del área efectiva de transporte. El proceso de diálisis realizado a

partir de difusión, como se explicó anteriormente, y el proceso de convección originado por fricción y arrastre de solutos por solventes, dependen de circunstancias fisiológicas estables. Un paciente críticamente enfermo, en estrés oxidativo, hipoperfusión tisular, disregulación de fibrinólisis o activación de plasminogénesis con compromiso de respiración mitocondrial, bajo gasto y aumento de la deuda de oxígeno o incremento en el consumo indefectiblemente estará expuesto a la falla de ultrafiltración por alteración de la microcirculación (9), y por lo general la falla que se presenta es la tipo I por liberación de prostaglandinas E2 condicionando una importante vasodilatación y la caída de los gradientes de concentración, sin desestimar la hipertensión abdominal inducida como condicionante de la falla tipo III por incremento en la velocidad del paso transdiafragmático con la caída correspondiente de los gradientes. El resto de fallas de ultrafiltración se relacionan con desplazamientos del catéter, condiciones anatómicas y patologías crónicas propias del paciente (diátesis de rectos, multiparidad, obesidad mórbida, uso de esteroides, hipertensión severa, vasculopatía multifactorial) (10).

Conclusiones

La experiencia nuestra en pacientes agudos de diálisis peritoneal en los últimos dos años es amplia y favorable; hasta la fecha se han insertado en total 43 catéteres peritoneales, 2% de los cuales estuvo relacionado con desplazamientos generando falla de ultrafiltración tipo IV que se resolvieron con reposicionamiento del mismo. Igualmente se practicaron tres procesos de diálisis peritoneal que se relacionaron con falla de ultrafiltración tipo I y tipo III, resueltos con la modificación del volumen de las concentraciones y con el uso de lecitina. La mortalidad relacionada con condiciones clínicas extrarrenales fue de 24% y no se han registrado muertes directas relacionadas con el proceso de diálisis o con episodios de subdiálisis. La comparación entre la eficiencia de la membrana peritoneal con la hemodiálisis estándar y la tasa de filtración glomerular en relación con urea, insulina, vitamina B12 y Beta-2 microglobulina ponen de manifiesto una utilidad subestimada que merece atención particular por sus estupendos resultados (Tabla 3).

TABLA 2. Evolución de nitrogenados y bilirrubinas.

| BUN/Creatinina | | | |
|----------------|----------------|----------------------|----------------|
| Día 3 | 136/4,4 mg/dL | Bilirrubina dir/ind. | 7/2,2 mg/dL |
| Día 4 | 126/3,4 mg/dL | Bilirrubina dir/ind. | 5,5/4,5 mg/dL |
| Día 6 | 86/2,2 mg/dL | Bilirrubina dir/ind. | 6,2/2,08 mg/dL |
| Día 9 | 78/2,1 mg/dL | Bilirrubina dir/ind. | 6,6/1 mg/dL |
| Día 11 | 33,7/1,3 mg/dL | Bilirrubina dir/ind. | 2,2/0,34 mg/dL |

TABLA 3. Eliminación de solutos por diálisis y por el riñón natural.

| | Riñón y solutos naturales | Hemodiálisis alto flujo | CAPD |
|--------------------------------|---------------------------|-------------------------|------|
| Urea (litros x semana) | 750 | 130 | 70 |
| Vitamina B12 (litros x sesión) | 1.200 | 60 | 40 |
| Inulina (litros x s) | 1.200 | 40 | 20 |
| M. globulina B2 (litros x s) | 1.000 | 250 | 250 |

Tomada de: *Keshaviah P. Adequacy of CAPD: a quantitative approach. Kidney Int 1992; 42 (supl): s 160-s164.*

Bibliografía

1. O'connor CM, Stough WG, Gheorghide M, et al. Managing acute decompensated heart failure. First edition. Cp. 12. Canada: Taylor and Francis Group Inc.; 2005. p. 238-251.
2. Teboul JL, Monnet X. Clinical use of venoarterial PCO2 difference in septic shock. Vincent JL (Ed). Yearbook of Intensive Care Emerg. Med. Springer; 2003. p. 574-82.
3. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 [Special Article] Critical Care Medicine; 2008; 36 (1): 296-327.
4. Vidaur L, Rodríguez A, Rello J. Antibiotic therapy for sepsis, severe sepsis and septic shock. The "Tarragona" strategy. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. J-L Vincent (ed). Springer; 2004. p. 229-241.
5. Pitout JD, Nordmann P, Laupland KB, Poirel L. Emergence of Enterobacteriaceae producing extended spectrum beta-lactamases (ESBLs) in the community. J Antimicrob Chemother 2005; 56 (1): 52-59.
6. Johnson MT, et al. Impact of previous antibiotic therapy on outcome of Gram-negative severe sepsis. Critical Care Medicine 2011; 39 (8): 1859-1865.
7. Ghany M, Hoofnagle JH. Approach to the patient with liver disease. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. Chapter 295. Mc Graw Hill; 2008. p. 1918-1926.
8. Esteban A, Frutos F, Tobin M, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. N Engl J Med 1995; 332: 345-50.
9. Fry DE, Faist E., Baue AE. Microcirculatory arrest theory of SIRS and MODS. Multiple organ failure. Pathophysiology, prevention and therapy. Chapter 10. Springer; 2000. p. 92-99.
10. Henrich WL, Korbet S, Robdy R. Peritoneal membrane failure causes, diagnosis, treatment. Dialysis. Second ed. Chapter 13. McGraw Hill; 1999. p. 208-232.