

41  
231  
11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

**FRECUENCIA DE MICROORGANISMOS EN ASCITIS  
DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA HEPATICA  
DE DIVERSA ETIOLOGIA, ATENDIDOS EN EL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
DEL SUR DE LA CIUDAD DE MEXICO**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

**P R E S E N T A**

**DRA. ANELL HERNANDEZ GARCIA**

**DR. VICTOR HUGGO CORDOVA PLUMA  
INVESTIGADOR RESPONSABLE  
(DIRECTOR DE TESIS)**

**MEXICO, D. F.**

**1998**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

268571



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

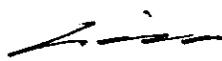
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

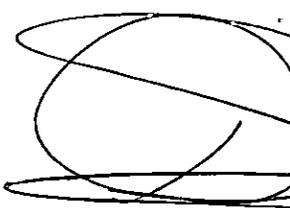
AUTORIZACIONES

HOSPITAL GENERAL  
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"  
DIRECCION DE ENSEÑANZA



---

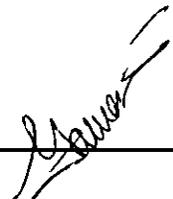
Dr. Héctor Villarreal Velarde  
Director de Enseñanza



HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
DIRECCION DE INVESTIGACION

---

Dra. Ma. de los Dolores Saavedra Ontiveros  
Directora de Investigación



---

Dra. Ma. Guadalupe Fabián San Miguel  
Subdirectora de Medicina



---

Dr. Víctor Hugo Córdova Plumma  
Jefe de Departamento de Medicina Interna

**FRECUENCIA DE MICROORGANISMOS EN ASCITIS DE PACIENTES MEXICANOS ADULTOS CON INSUFICIENCIA HEPÁTICA DE DIVERSA ETIOLOGÍA, ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ DEL SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO.**

**Tesis que sustenta para obtener el título de Especialista en Medicina Interna, la alumna:**

**Anell Hernández García**  
Médico Residente del cuarto año de posgrado.  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional Autónoma de México.

**Directores de Tesis:**

**Victor Huggo Córdova Pluma.**  
Jefe del Departamento de Medicina Interna  
Hospital General Dr. Manuel Gea González  
Secretaría de Salud  
Profesor adjunto del curso de especialización en Medicina Interna

**Ma. Guadalupe Fabián San Miguel**  
Subdirectora de Medicina  
Hospital General Dr. Manuel Gea González  
Secretaría de Salud  
Profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna

**Calzada de Tlalpan 4800 Colonia Toriello Guerra  
Delegación Tlalpan México D.F.**

A mis queridos padres con respeto y admiración,  
a los hermanos y amigos con cariño,  
a mis buenos profesores con afecto,  
a los pacientes del Gea mi más profundo agradecimiento.

# INDICE

|                                  | Página |
|----------------------------------|--------|
| Introducción _____               | 1-14   |
| Planteamiento del Problema _____ | 15     |
| Justificación _____              | 15     |
| Objetivo _____                   | 15     |
| Diseño _____                     | 15     |
| Material y Métodos _____         | 15-23  |
| Aspectos éticos _____            | 23     |
| Método Estadístico _____         | 24-27  |
| Resultados _____                 | 27-30  |
| Discusión _____                  | 30-36  |
| Bibliografía _____               | 37-42  |

## INTRODUCCIÓN

La Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) es una seria complicación en pacientes cirróticos con ascitis (1,2). Se define como la infección del líquido peritoneal previamente estéril en ausencia de otro foco. Se ha descrito en diversas etiologías hepáticas (3,4) y con procesos no digestivos como es el síndrome nefrótico (5), el lupus eritematoso sistémico (6), la insuficiencia cardíaca (7), algunos tumores y el piocele del escroto (8).

Como consecuencia de utilizar a la paracentesis como parte del diagnóstico integral en los padecimientos que cursan con ella, la frecuencia de PBE ha aumentado considerablemente (9). La incidencia de PBE en cirrosis se ha reportado hasta en un 20% (10, 11, 12, 13, 14, 15).

El líquido peritoneal de los pacientes que padecen el síndrome de insuficiencia hepática cursa con varios estadios. Inicialmente y por efecto de los cambios de la presión intrabdominal e intraportal, la acumulación de fluido no presenta células ni contaminación. Esta fase es conocida como ascitis. Además de estéril es transparente, ocasionalmente tiene un ligero tinte amarillo, ésta pigmentación va en relación a la cantidad de proteínas que generalmente en pacientes no complicados no debe exeder de 2.5 gr/dl y la opacidad de la ascitis con la cantidad de neutrófilos que habitualmente no deben exceder más de 250/mm<sup>3</sup>, pero sorpresivamente la cantidad de

células en ascitis no ha sido estandarizada. Las proteínas están determinadas por las proteínas sericas y la presión portal, se ha descrito que los pacientes con menos de 2.5 gr/dl tienen más predisposición a PBE , el valor de glucosa es similar al valor en suero y solo adquiere relevancia cuando hay perforación intestinal pues su valor cae a 0mg/dl, esto debido al gran numero de neutrófilos y bacterias estimuladas. El valor de deshidrogenasa láctica es usualmente menor de la mitad del nivel sanguíneo, en la PBE aumenta ya que es liberada por neutrófilos (35).

En otro momento y como consecuencia del intercambio propio del fenómeno inflamatorio, sucede una diferenciación celular que enfrenta con dificultad el insulto abdominal, conservando aún la no contaminación por microorganismos, este es el momento de la ascitis neutrocítica; definida por una cuenta de polimorfonucleares (PMN) menor de 250 células por milímetro cúbico, con cultivo de ascitis negativo y ausencia de infección abdominal quirúrgicamente tratable (35).

En la bacteriascitis (BA) la presencia de líquido es asistida por elementos vivos. Las tres condiciones son causas de morbilidad en pacientes con enfermedad hepática crónica y su mortalidad puede exceder a la mitad de la población (15,16).

Actualmente existe un mayor entendimiento sobre su patogénesis, los factores de riesgo y hemos mejorado

la capacidad para prevenir y tratar la enfermedad (30).

Toledo C. y colaboradores en 1992 reportaron en 213 pacientes, los factores predictivos de resolución de la infección por PBE tratados con cefotaxima; concluyeron que los factores mas importantes eran los niveles de nitrogeno ureico, aspartatoaminotransferasa y el tipo de adquisición comunitaria o intrahospitalaria (17).

En 1997, Aller R. y cols. de manera retrospectiva en 144 episodios de PBE analizan la presentación clínica concluyendo que la ascitis, el dolor abdominal y la fiebre son los síntomas mas frecuentes; solo 3.5% cursó de manera asintomática; de todas sus variables el tiempo de protrombina se relacionó con aumento de mortalidad. El cultivo peritoneal fué positivo en 43.05%, sin características evolutivas diferentes entre los que tuvieron cultivo negativo; los microorganismos mas frecuentemente encontrados fueron Gram negativos en 48.38%. El 86.1% de los episodios fueron tratados con cefotaxima, el 13.9% con otros fármacos, encontrandose menor mortalidad con el primer antibiótico (18).

Rolachon A, y colaboradores realizaron en Francia en el año 1995 un estudio doble ciego para evaluar la profilaxis prolongada de la PBE con Ciprofloxacina en 60 pacientes cirroticos con proteínas en ascitis menores de 1.5 gr/dl. El grupo I recibió 750 mg/ una vez a la semana por 6 meses, el grupo II recibió placebo. Demostraron una diferencia significativa en

la incidencia de PBE y la hospitalización en estos pacientes, sugiriendo que esta dosis es efectiva para la prevención de PBE (19).

Cormican MG y Runyon BA, de la Universidad de Iowa, en Estados Unidos, el mismo año publicaron un estudio que evaluó la actividad in vitro de FK-037, una nueva cefalosporina, cefotaxima, cefpiroma, ceftazidima, levofloxacina y ofloxacina contra una colección de bacterias aisladas de 124 pacientes con PBE, encontrando que la levofloxacina y las cefalosporinas son una buena alternativa para el tratamiento (21).

Sader HS, y cols., realizaron un estudio con la misma técnica confrontando cefalosporinas de cuarta generación y fluorquinolonas. Encontraron el mas alto espectro de actividad con la ofloxacina (22).

Guarner C y Soriano G, en 1997 en España publicaron una revisión del tema, destacando que el tratamiento de elección son las cefalosporinas de tercera generación, con un grado de curación que alcanzó hasta el 80%. Señalan que los pacientes sin hiperazoemia, sin enfermedad avanzada o PBE no complicada pueden ser tratados con ofloxacina. Recomiendan la descontaminación intestinal selectiva con norfloxacina oral como profilaxis, en pacientes con alto riesgo de desarrollarla, tales como individuos con hemorragia gastrointestinal o portadores de bajas cantidades de proteínas en ascitis (23). Avalado por los resultados de un estudio prospectivo, que desarrolló en 1991 durante la hospitalización de 32

pacientes con baja cantidad de proteínas en ascitis en donde comparó la incidencia de infección con un grupo control; encontrando que la incidencia de infecciones y PBE fueron menores en el grupo con norfloxacina. Se sabe que esta inhibe la flora intestinal gramnegativa y preserva la flora anaeróbica (37).

En 1996, Navasa y colaboradores publicaron un estudio aleatorio, comparativo de ofloxacina oral contra cefotaxima intravenosa; con una n de 123 pacientes, de los cuales 64 recibieron ofloxacina y 59 cefotaxima. Hubo resolución de infección en el 84% con ofloxacina y 85% con cefotaxima. Concluyeron que la Ofloxacina oral es tan efectiva como la cefotaxima intravenosa en pacientes con PBE no complicados (24). Se ha postulado que la PBE es resultado de la combinación de una bacteremia prolongada secundaria a mecanismos anormales de fenómenos de defensa del huésped, así como a los cortos circuitos intrahepáticos y el compromiso de la actividad bactericida en la ascitis, a través de la migración transmucosa secundaria (23). Las bacterias que colonizan el tracto gastrointestinal pueden atravesar la mucosa e infectar los nódulos linfáticos mesentéricos, sangre, bazo e hígado. Proceso que también ha sido llamado: translocación bacteriana (38).

Los pacientes cirróticos son conocidos por sus deficiencias en la función de neutrófilos y del sistema reticuloendotelial (38,25).

Muchos pacientes cursan con niveles deficientes de complemento (26). Lo anterior predispone a bacteremias prolongadas. Andreu M. en 1993 reporta que el nivel de bilirrubina serica se encuentra correlacionado independientemente con el primer episodio de PBE, indicando ademas, que a mayor grado de insuficiencia hepática mayor es el riesgo para presentarla (27).

Runyon (28), demostró en un encuadre prospectivo, que un estado hipoproteico en el líquido predispone a la peritonitis. Los casos con concentración de proteínas menores o iguales a 1 gr/ dl tienen 10 veces mas probabilidades de desarrollarla durante su hospitalización (28).

Llach y Andreu, han confirmado en 1992 y 1993, que el mayor predictor para el desarrollo del primer episodio de PBE en pacientes cirróticos con ascitis, es la concentración total de proteínas en la ascitis (29, 27).

Inversamente, una alta concentración de proteínas en ascitis, como ocurre en la de origen maligno o cardíaco, es típicamente resistente al desarrollo de PBE (30,31).

La ascitis de pacientes cirróticos es deficiente en niveles de complemento, fibronectina e inmunoglobulinas. Estas opsoninas son requeridas

por las células fagocíticas, para atacar a los organismos causales de PBE (28).

En resumen, parece ser que la disminución de la capacidad para iniciar la agresión a las bacterias, se asocia con una baja concentración de proteínas en la ascitis (29).

Datos colectados de estudios de diversos autores muestran las siguientes frecuencias de microorganismos: Aller R. et al.(18) con una n = 144 encuentra *Escherichia coli* 23 (38.9%), *Klebsiella pneumoniae* 2 (3.4%), *Aeromonas* 2 (3.4%), *Pseudomonas* 1 (1.7%), *Salmonella* 1 (1.7%), *Streptococcus pneumoniae* 8 (13.6%), *Streptococcus beta hemolítico* 3 (5.08%), *Streptococcus bovis* 6 (10.2%), *Staphylococcus epidermidis* 2 (3.4%), *Staphylococcus aureus* 2 (3.4%), *Micrococcus* 1 (1.7%), *Cándida Albicans* 2 (3.4%), *Weeksella* 1 (1.7%), *Polimicrobianas* 7 (11.9%). Hurwich DB, et al. (29) con una n = 5 pacientes encuentra cultivos positivos para *E. Coli* un paciente (20%), *Staph. aureus* un paciente (20%), *Pseudomonas aeruginosa* un paciente (20%), *Streptococcus viridans* un paciente (20%) y *Klebsiella Pneumoniae* un paciente (20%). Bhuvra et al. (30) con una n de 263 pacientes aísla *E.coli* en 121 (46%), *Streptococcus* del Grupo D en 80 pacientes (30%), *Klebsiella pneumoniae* en 24 pacientes (9%), otros bacilos aerobios gram negativos en 22 pacientes (8%), anaerobios en 2 pacientes (menos de 1%), otros gérmenes que incluyen *Staphylococcus*, *difteroides* en 15 pacientes (6%).

| A U T O R                               |                                     |                                |                                 |
|---|-------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| GERMEN                                  | ALLER<br>España 1997<br>n= 144<br>% | HURWICH<br>EUA1993<br>n=5<br>% | BHUVA EUA<br>1994<br>n=263<br>% |
| Eschericia coli                         | 38.9                                | 20                             | 46                              |
| Klebsiella<br>pneumoniae                | 3.4                                 | 20                             | 9                               |
| Aeromona                                | 3.4                                 |                                |                                 |
| Pseudomona                              | 1.7                                 | 20                             |                                 |
| Salmonella                              | 1.7                                 |                                |                                 |
| S. pneumoniae                           | 13.6                                |                                |                                 |
| S. betahemolítico                       | 5.08                                |                                |                                 |
| S. bovis                                | 10.2                                |                                |                                 |
| Staph. epidermidis                      | 3.4                                 |                                |                                 |
| Staph. aureus                           | 3.4                                 | 20                             |                                 |
| Micrococcus                             | 1.7                                 |                                |                                 |
| C. Albicans                             | 3.4                                 |                                |                                 |
| Weeksella                               | 1.7                                 |                                |                                 |
| S. grupo D                              |                                     | 20                             | 30                              |
| Otros bacilos Gram<br>neg.aerobios.     |                                     |                                | 8                               |
| Otros<br>Staphilococcus,<br>difteroides |                                     |                                | 6                               |
| Anaerobios                              |                                     |                                | <1                              |
| Polimicrobianas                         | 11.9                                |                                |                                 |
| TOTAL                                   | 100                                 | 100                            | 100                             |

**FISIOPATOLOGÍA DE LA ASCITIS.** En todos estos pacientes la alteración fundamental consiste en un impedimento en la salida de sangre venosa procedente del hígado, con la siguiente hipertensión de los sinusoides. Como mecanismo compensador, el plasma sanguíneo se desvía, en proporción mayor que la normal hacia las vías linfáticas del hígado, de donde continúa por el conducto torácico para desembocar en la vena cava superior.

Cuando el volumen del plasma supera la capacidad de los conductos linfáticos, trasuda a la cavidad peritoneal y, si sobrepasa la capacidad del peritoneo para absorberlo, se acumula en forma de fluido, esto es la ascitis.

Ascitis, del griego askos significa bolsa o saco. La palabra como sustantivo describe la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal, el adjetivo ascítico es usado igual que la palabra fluido que describe líquido per se (35).

Se pensaba que su formación era similar a la del edema, pero debido a que la pared de los sinusoides hepáticos permite el libre paso de moléculas grandes como la albúmina, la hipertensión sinusoidal bastará para explicar su producción.

La teoría mas reciente supone una vasodilatación arterial periférica y selectiva, dominadora de gradientes poderosos. Sostiene que la primera

anormalidad que se desarrolla para la retención de líquidos es la hipertensión portal, ésta aumenta sobre un nivel crítico y los niveles de óxido nítrico se incrementan, permitiendo la vasodilatación que aumenta los niveles de hormonas que retienen sodio así como de vasoconstrictores plasmáticos con deterioro de la función renal que favorece la colección de líquido dentro de la cavidad peritoneal. La explicación de la excitación neurohumoral es característica de la depleción de volúmen (35).

Hasta aquí están de acuerdo todos los investigadores, pero la controversia surge ante el hecho de que los pacientes con cirrosis y ascitis muestran una notable dificultad para eliminar sodio a nivel renal (25).

### ***TÉCNICA DE EXPLORACIÓN***

El diagnóstico de ascitis suele no tener dificultades para el clínico, cuando es abundante. Puede pasar inadvertida si el volúmen es discreto y en esos casos es conveniente percutir el abdomen del paciente colocado en posición en "gatillo". La presencia de matidez periumbilical recibe el nombre de "signo del charco" y puede revelar presencia discreta de ascitis (300 ó 400 ml). Cantidades mayores suelen determinarse por percusión aprovechando que el volúmen va a las partes declives. Son mate a la percusión mientras que las partes altas, ocupadas por el intestino, son timpánicas. Si se hace que el enfermo tome la posición de decúbito lateral, el flanco

se queda arriba, anteriormente mate ahora se vuelve timpánico.

Cuando la cantidad de ascitis provoca aumento de la tensión abdominal, se busca el signo de “ la onda” o “ la fluctuación”. Se coloca una mano en un flanco, en la parte declive, donde hay resistencia hídrica; del otro lado, se dan ligeros golpecitos; cuando hay líquido, se produce una onda que se transmite a la mano del explorador. En algunas personas de paredes tensas, la vibración producida por los golpes se transmite por la pared y hace creer erróneamente que hay derrame abdominal; este sesgo se puede evitar haciendo que otra persona coloque el borde cubital de su mano sobre la línea media y presione discretamente, con lo que se evita que la vibración se transmita por la pared abdominal (31).

## **CULTIVOS**

Antes de dar tratamiento antimicrobiano, se recomienda obtener cultivos de ascitis, sangre, orina y vagina en pacientes con sospecha de PBE (30). En muchos casos el cultivo de ascitis es negativo. Afortunadamente los hemocultivos son positivos en 33% de pacientes y ayudan a seleccionar los antibióticos. Los urocultivos son positivos en gran número de pacientes y pueden indicar la fuente de bacteremia (31).

## **TÉCNICA DE PARACENTESIS ABDOMINAL.**

Actualmente se utiliza con fines diagnósticos y en algunas terapéuticos, por ejemplo en la ascitis masiva.

Se indica cuando existe la comprobación inequívoca de la presencia de líquido en la cavidad peritoneal. El ultrasonido abdominal tiene una alta sensibilidad y especificidad y debe indicarse en todos los casos en que haya duda clínica en el diagnóstico (32).

En la paracentesis se aumentan las precauciones, pues es un procedimiento invasivo, ciego, pero con complicaciones prevenibles; es necesario vaciar la vejiga y utilizar una estricta técnica de limpieza; evaluandose los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, así como la cuenta de plaquetas. Se evitará la punción sobre músculos rectos, cuadrantes abdominales superiores, circulación venosa colateral, cicatrices o adherencias intraabdominales ya conocidas.

Las contraindicaciones son: distensión u obstrucción intestinal, infección de la pared abdominal, poca cooperación o falta de consentimiento del paciente, cirugías abdominales múltiples, embarazo y trastornos serios de la coagulación. La punción guiada por ultrasonido permite realizar el procedimiento prácticamente en todos los casos, con pobre morbilidad.

## **MATERIAL.**

1. Cubreboca, bata y guantes estériles.
2. Campo hendido estéril.
3. Gasas estériles.
4. Pinza de Kelly
5. Jabón líquido, alcohol e iodine
6. Anestésico local ( xilocaína al 2%)
7. Jeringas con aguja.
8. Hojas de bisturí no. 11
9. Tubos de ensayo estériles y frascos de hemocultivo
10. Equipo de venoclisis
11. Angiocath no. 18 ó 20
12. Llaves de 3 vías.
13. Recipientes estériles
14. Tela Adhesiva

## ***TÉCNICA DIAGNÓSTICA.***

1. Previa antisepsia de la región, se coloca sonda Nelaton.
2. Se coloca al paciente en posición semifowler de manera que el líquido se acumule en los cuadrantes inferiores del abdomen. Si la cantidad de ascitis es escasa, se pide al enfermo que adopte la posición en gatillo.
3. Se identifica el punto de aspiración por percusión o por ultrasonido.
4. Vestimos bata estéril, nos calzamos guantes y cubreboca.
5. Realizamos antisepsia en el área por puncionar y colocamos un campo estéril.

6. Infiltramos con xilocaína al 2% la piel y la pared abdominal.
7. Conectamos la aguja de punción (con o sin catéter) a una jeringa e introducimos con técnica en "Z" en la cavidad peritoneal, succionando, hasta obtener el líquido. Se obtienen 50 ml. de ascitis para estudio de laboratorio.
8. Si no se obtiene el líquido, o el líquido inicial se detiene, la aguja se avanza lentamente haciendo succión. Girarla, angularla u otras maniobras similares remedian a veces el problema.
9. Se toman 10 ml de ascitis para inocular inmediatamente en frascos de hemocultivo.
10. Finalmente retiramos la aguja y colocamos un apósito.

Se ha encontrado que la ascitis infectada espontáneamente contiene una muy baja concentración de bacterias, usualmente 1 a 2 organismos /ml. El método convencional de cultivo de ascitis es dejando aproximadamente 2 ml de ascitis en AGAR. Este método detecta bacterias en 42 a 65 % de pacientes.

Runyon y cols. (7) estudiaron el uso de medios de hemocultivo, directamente inoculados con 10 ml de ascitis, éste método mejora la sensibilidad del cultivo de ascitis, hasta aproximadamente 92% y debe realizarse inmediatamente después de la Paracentesis (25).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Cuáles son los microorganismos que causan PBE en nuestro hospital?

## **JUSTIFICACIÓN**

En nuestro hospital, el número de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, con datos clínicos de ascitis infectada y no infectada es de 5.8% anual; con una mortalidad de 3.6 % del total de ingresos anuales al Departamento de Medicina Interna, 797 casos durante 1995 y los cuadros identificados como PBE por esta afección son de 1% anual (34,36). Sin embargo, no contamos con un registro de flora habitual.

## **OBJETIVO**

Conocer los microorganismos causantes de PBE en ascitis de pacientes con insuficiencia hepática de diversa etiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Mediante un diseño observacional, abierto, prospectivo, longitudinal, tipo serie de casos, incluimos de acuerdo al cálculo de nuestro tamaño de muestra a los sujetos con insuficiencia hepática que

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Cuáles son los microorganismos que causan PBE en nuestro hospital?

## **JUSTIFICACIÓN**

En nuestro hospital, el número de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, con datos clínicos de ascitis infectada y no infectada es de 5.8% anual; con una mortalidad de 3.6 % del total de ingresos anuales al Departamento de Medicina Interna, 797 casos durante 1995 y los cuadros identificados como PBE por esta afección son de 1% anual (34,36). Sin embargo, no contamos con un registro de flora habitual.

## **OBJETIVO**

Conocer los microorganismos causantes de PBE en ascitis de pacientes con insuficiencia hepática de diversa etiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Mediante un diseño observacional, abierto, prospectivo, longitudinal, tipo serie de casos, incluimos de acuerdo al cálculo de nuestro tamaño de muestra a los sujetos con insuficiencia hepática que

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Cuáles son los microorganismos que causan PBE en nuestro hospital?

## **JUSTIFICACIÓN**

En nuestro hospital, el número de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, con datos clínicos de ascitis infectada y no infectada es de 5.8% anual; con una mortalidad de 3.6 % del total de ingresos anuales al Departamento de Medicina Interna, 797 casos durante 1995 y los cuadros identificados como PBE por esta afección son de 1% anual (34,36). Sin embargo, no contamos con un registro de flora habitual.

## **OBJETIVO**

Conocer los microorganismos causantes de PBE en ascitis de pacientes con insuficiencia hepática de diversa etiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Mediante un diseño observacional, abierto, prospectivo, longitudinal, tipo serie de casos, incluimos de acuerdo al cálculo de nuestro tamaño de muestra a los sujetos con insuficiencia hepática que

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Cuáles son los microorganismos que causan PBE en nuestro hospital?

## **JUSTIFICACIÓN**

En nuestro hospital, el número de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, con datos clínicos de ascitis infectada y no infectada es de 5.8% anual; con una mortalidad de 3.6 % del total de ingresos anuales al Departamento de Medicina Interna, 797 casos durante 1995 y los cuadros identificados como PBE por esta afección son de 1% anual (34,36). Sin embargo, no contamos con un registro de flora habitual.

## **OBJETIVO**

Conocer los microorganismos causantes de PBE en ascitis de pacientes con insuficiencia hepática de diversa etiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Mediante un diseño observacional, abierto, prospectivo, longitudinal, tipo serie de casos, incluimos de acuerdo al cálculo de nuestro tamaño de muestra a los sujetos con insuficiencia hepática que

cumplían con los criterios considerados. Se les realizó paracentesis diagnóstica mediante la técnica descrita con los criterios de Runyon BA de la universidad de Louisville, Kentucky (9,25).

Los medios para hemocultivos utilizados en nuestro hospital son BAC TEC, un frasco para anaerobios y un frasco para aerobios, elaborados por la casa ORGANON TECNICA, los cuales se sometieron a incubación a temperatura que osciló entre 3.5-37 grados centígrados. Este método pudo detectar positividad en las primeras 8 horas y hasta 5 días después. En los casos positivos posteriormente se sembraron en medios especiales: Mac Conkey para anaerobios, Agar sangre para todo tipo de microorganismos, Agar Chocolate para haemophilus, para la identificación completa de la bacteria y posteriormente con un método computarizado (BYTEC) se realizó la sensibilidad a medicamentos.

La citología hemática se determinó en una muestra sanguínea de 3ml tomada en un tubo con anticoagulante la cual fue homogenizada, y previos ajustes de control de calidad, se sumergió el tubo al sensor de un equipo COULTER 540. El sensor tomó la muestra, aspiró aproximadamente 100 microlitros. El equipo de manera automática reportó las determinaciones de cuenta leucocitaria, hemoglobina, hematocrito, volúmen corpuscular medio, concentración media de hemoglobina corpuscular y plaquetas. De manera manual se realizó la determinación de cuenta diferencial previo frotis de

sangre periférica teñido con Wright y visto a 100x de inmersión en microscopio de luz.

Para realizar la química sanguínea y pruebas de función hepática se requirió una muestra hemática de 5 ml en un tubo de 13x75 milímetros, se centrifugó (centrífuga marca BECKMAN) durante 5 minutos a 3500 revoluciones. Previa revisión del control de calidad, se programaron los estudios a realizar en un equipo automatizado SYNCRON CX5 CE, se colocaron las muestras de los pacientes y en un lapso de 15 minutos se obtuvieron los resultados. En el estudio citoquímico se describen las características como aspecto, color, olor; posteriormente se centrifuga por 5 minutos a 3,500 revoluciones por minuto (rpm), del sobrenadante se obtuvieron en el mismo aparato SYNCRON CX5 CE las siguientes determinaciones: glucosa, proteínas, bilirrubinas; deshidrogenasa láctica. Previo conteo de células en la cámara de Neubauer, se contaron las células de manera manual con microscopio de luz con el objetivo de 40x. Si por el método anterior se encontraron células, se realizaron 2 extendidos en laminillas para realizar las técnicas de Gram y BAAR.

Técnica de Gram. La laminilla se fijó con calor en el mechero de alcohol, a tolerancia del técnico que realizó la muestra, una vez fijada, se tiñó con el colorante cristal violeta por un minuto, se escurrió, se agregó lugol por un minuto, posteriormente se agregó alcohol cetona a libre apreciación de coloración por el técnico, se enjuagó en el chorro de agua, se escurrió y se agregó safranina por un minuto. Ya seco, se

observó a 100x de inmersión con microscopio de luz, identificando de color azul oscuro a los microorganismos Grampositivos y rojizos a los Gramnegativos.

Técnica de BAAR. El segundo extendido se tiñó con Fuccina fenicada, se procedió a emitir vaporizaciones sin llegar a ebullición, esto durante 1 a 3 veces y durante 5 a 8 minutos. Se deshechó el colorante, se decoloró con alcohol ácido al 3% durante 30 segundos, se enjuagó con agua, se agregó azul de metileno por un minuto, finalmente se dejó secar. Ya seco se observó a 100X de inmersión en microscopio de luz donde se buscaron bacilos ácido alcohol resistentes que se identificaron de color rojo.

## CRITERIOS

Criterios de Inclusión: pacientes de cualquier sexo, con ascitis debida a cirrosis documentada por estigmas clínicos de insuficiencia hepática crónica y/o presencia de hígado "con alteraciones compatibles con cirrosis" reportado por ultrasonido en el departamento de Radiología; describiendolo como la presencia de un hígado pequeño, brillante, granular, con fibrosis perivascular y presencia de ascitis.

Criterios de exclusión: Aquellos pacientes que no aceptaron participar en el estudio, con historia de bridas, que requirieran cirugía abdominal urgente y con padecimientos intraabdominales que se asocian

a posible presencia de bacterias en peritoneo, así como pacientes con hemorragia intraabdominal.

Se utilizó la clasificación de Child-Pugh (34).

### **CLASIFICACIÓN DE CHILD - PUGH**

| <b>PARÁMETRO</b>     | <b>A</b> | <b>B</b>      | <b>C</b> |
|----------------------|----------|---------------|----------|
| Bilirrubinas (mg/dl) | <2.0     | Entre 2.0-3.0 | Mas de 3 |
| Albúmina (gr/dl)     | 3.5      | 3-3.5         | <3       |
| Ascitis              | (-)      | (-)           | (+)      |
| Encefalopatía        | (-)      | (-)           | (+)      |

Los resultados fueron evaluados mediante la presencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea, Bacteriascitis no Neutrocítica Monomicrobiana, Ascitis Neutrocítica con cultivo negativo, Peritonitis Bacteriana Secundaria, tipo de bacterias, presencia o ausencia de neutrófilos en ascitis. Previo consentimiento de los pacientes se realizó un interrogatorio dirigido a las variables ya citadas que se plasmaron en las hojas de registro. Se realizó exploración física en busca intencionada de ascitis, estigmas de insuficiencia hepática y datos de hipertensión portal.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó paracentesis diagnóstica, extrayendo 40 cc de ascitis a la que se realizó, citoquímico, citológico,

cultivo, Gram, búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR).

Se tomaron muestras de sangre venosa para determinar citología hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y tiempos de coagulación. Se calculó el estadio de Child-Pugh (34).

Se definieron los siguientes posibles resultados de la paracentesis para clasificación:

1 Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), se diagnosticó cuando se encontró un cultivo de ascitis positivo y una cuenta elevada de polimorfonucleares (PMN) cuenta mayor o igual a 250 células por milímetro cúbico, sin evidencia de fuente de infección intraabdominal quirúrgicamente tratable (35).

2 Bacteriascitis no Neutrocítica Monomicrobiana (BNNM), incluyó un cultivo de ascitis positivo para un solo organismo, una cuenta de PMN en ascitis menor de 250 células por milímetro cubico, sin evidencia de fuente de infección intraabdominal (35).

3 Ascitis Neutrocítica con Cultivo Negativo (ANCN), se diagnosticó cuando en el cultivo de ascitis no crecieron bacterias, la cuenta de PMN fué igual o mayor de 250 células por milímetro cúbico, en ausencia de antibióticos y sin otra explicación para una cuenta elevada de PMN por ejemplo ascitis hemorrágica, carcinomatosis peritoneal, tuberculosis, o pancreatitis (35).

4 Peritonitis Bacteriana Secundaria (PBS), se diagnosticó cuando el cultivo de ascitis fué positivo (habitualmente con múltiples microorganismos), la cuenta de PMN fué igual o mayor de 250 células por milímetro cúbico y había una fuente de infección intraabdominal quirúrgicamente tratable, como por ejemplo: perforación intestinal, absceso perinefrítico (35).

5 Bacteriascitis Polimicrobiana (BP), cuando se encontraron múltiples microorganismos por cultivo de ascitis o tinción de Gram, la cuenta de PMN fué menor de 250 células por milímetro cúbico. Este diagnóstico se sospecharía cuando la paracentesis fuese traumática o inusualmente difícil por íleo o cuando en la jeringa de la paracentesis se aspirara aire o materia fecal (35).

## Recursos

### a) ***PAPELERIA***

|                     | Cantidad | Costo    |
|---------------------|----------|----------|
| Hojas de papel bond | 500      | \$ 52.00 |
| Bolígrafos          | 60       | 60.00    |

**b) LABORATORIO**

| MATERIAL               | Cantidad | Costo     |
|------------------------|----------|-----------|
| Tubos de ensaye        | 300      | \$ 300.00 |
| Jeringa                | 300      | 450.00    |
| punzocats<br>número 14 | 60       | 150.00    |
| Yopolividona           |          |           |
| Sonda Nelaton          | 60       | 600.00    |
| Frascos estériles      | 120      | 30.00     |
| Guantes                | 180      | 360.00    |
|                        |          |           |

| PROCEDIMIENTOS                        | COSTO   |
|---------------------------------------|---------|
| Biometría Hemática                    | \$ 4.00 |
| Química sanguínea                     | 4.00    |
| Electrolitos séricos                  | 4.00    |
| Pruebas de funcionamiento<br>hepático | 10.00   |
| Exámen general de orina               | 3.00    |
|                                       |         |
| Citoquímico de ascitis                | 4.00    |
| Citológico de ascitis                 | 5.00    |
| BAAR en ascitis                       | 8.00    |
| Coproparasitoscópico                  | 4.00    |
|                                       |         |
| Urocultivo                            | 10.00   |
| Coprocultivo                          | 10.00   |
| Cultivo de ascitis                    | 10.00   |

|                              |       |
|------------------------------|-------|
| Cultivo de secreción vaginal | 10.00 |
|                              |       |
| Perfil de lípidos            | 18.00 |
| Determinación de VHB         | 0.00  |
| USG de Hígado                |       |

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud.

|                              |       |
|------------------------------|-------|
| Cultivo de secreción vaginal | 10.00 |
|                              |       |
| Perfil de lípidos            | 18.00 |
| Determinación de VHB         | 0.00  |
| USG de Hígado                |       |

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud.

## MÉTODO ESTADÍSTICO

Nuestro encuadre fue mediante elementos de estadística descriptiva para estudiar la distribución de la población. Se calculó el tamaño de muestra, mediante la designación cuantitativa o cualitativa:

$$N = \frac{(Z \text{ alfa})^2 (p) (1-p)}{1} \qquad N = \frac{(Z \text{ alfa})^2 (s)}{1}$$

Tomando en cuenta el concepto de desviación normal estandarizada, el valor de x sería concordante a la relación de z, mas / menos 1.96; correspondiendo a un nivel arbitrario de 0.05.

$$Z = \frac{\bar{X} - \mu_0}{\sigma_0 / n}$$

Como pruebas no paramétricas o libres de distribución aplicamos ji-cuadrada, con el objeto de aceptar o rechazar nuestra hipótesis en todos los observados que se expresaron en frecuencias con variables discretas y continuas, que ninguna de sus respuestas se relacionaban con cualquier otra, estos es, que conservaran categorías mutuamente excluyentes, auxiliandonos con tablas de contingencia se consideraron los grados de libertad y el valor de

alfa, considerandose en 1 y 0.01 una correspondencia de 6.638.

$$X^2 = E \frac{(O - E)^2}{E}$$

Para establecer diferencias entre las medias de dos grupos independientes se aplicó la prueba t para grupos independientes, para afirmar o rechazar una hipótesis acerca de las medias. Con el inconveniente que en este caso la independencia ocasionará que el conocer el valor de una observación en un grupo no proporciona información alguna del valor de una observación en el segundo.

$$t = \frac{\bar{X} - u}{S \bar{x}}$$

La prueba H de Kruskal - Wallis la utilizamos para determinar si un grupo de muestras independientes provenían o no, de las mismas o diferentes poblaciones (40,43,44,45).

## VARIABLES

### CUANTITATIVAS CONTÍNUAS:

Hemoglobina (gr/dl)

Volúmen corpuscular medio (fentolitros)

Leucocitos (mm<sup>3</sup>)

Polimorfonucleares (%)

Plaquetas (mm<sup>3</sup>)

Tiempo de protrombina (%)

Creatinina (mg/dl)

### CUANTITATIVAS DISCRETAS

Proteínas totales (g/dl)

Glucemia (mg/dl)

Bilirrubinas - AST - ALT- FA - DHL

Nitrogeno ureico

### CUALITATIVAS NOMINALES

Presencia de bacterias en ascitis

sexo

Escherichia coli

Klebsiella pneumoniae

Aeromona

Pseudomona

Citrobacter

Salmonella

Streptococcus pneumoniae

S. betahemolítico

S. bovis

Staphilococcus

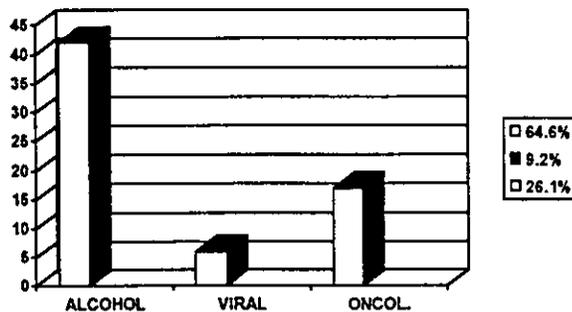
S. epidermidis

Cándida albicans  
Weeksella  
Polimicrobianas

VARIABLE CUALITATIVA ORDINAL  
Clasificación de Child- Pugh (41).

## RESULTADOS:

El calculo del tamaño de muestra que obtuvimos fue de 65 pacientes, mismos que se estudiaron en designación secuencial en su inicio. Fueron 25 mujeres y 40 varones, lo que equivale a un 38.4 y 61.5 por ciento, respectivamente. El rango de edad ha sido 19 - 65 años, con un promedio de 40. Los subgrupos por etiología mostraron: 42 individuos (64.6%) con historia de alcoholismo, 17 ( 6.1%) con antecedentes oncológicos; 6(9.2) virales.

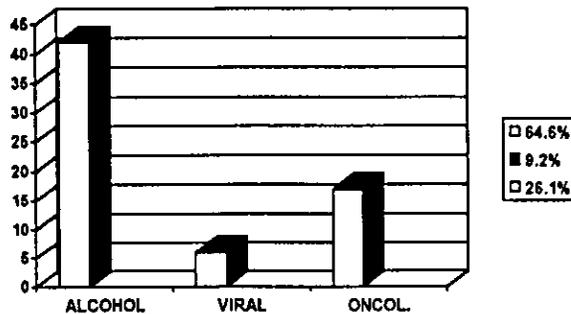


Cándida albicans  
Weeksella  
Polimicrobianas

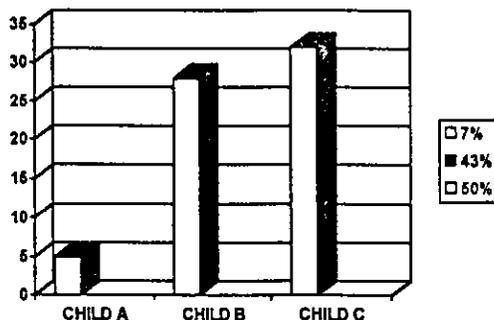
VARIABLE CUALITATIVA ORDINAL  
Clasificación de Child- Pugh (41).

## RESULTADOS:

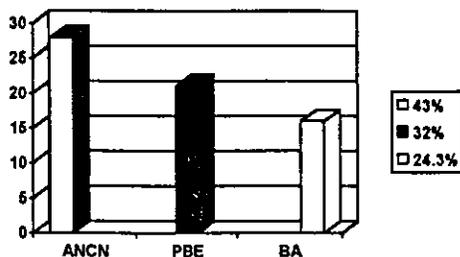
El calculo del tamaño de muestra que obtuvimos fue de 65 pacientes, mismos que se estudiaron en designación secuencial en su inicio. Fueron 25 mujeres y 40 varones, lo que equivale a un 38.4 y 61.5 por ciento, respectivamente. El rango de edad ha sido 19 - 65 años, con un promedio de 40. Los subgrupos por etiología mostraron: 42 individuos (64.6%) con historia de alcoholismo, 17 ( 6.1%) con antecedentes oncológicos; 6(9.2) virales.



En la clasificación de Child-pugh de la insuficiencia hepática 7% correspondió al tipo A, 43% fueron B y 50% fueron C.



Las anomalías en la ascitis permitieron identificar en el 86.2% de las muestras observadas: ascitis neutrocítica con cultivo negativo en 44%; 32% con peritonitis bacteriana espontánea y 24% con bacteriascitis.

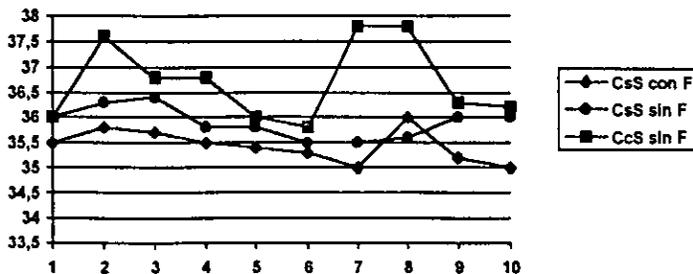


Los gérmenes encontrados fueron los siguientes: Escherichia coli 32.4%, Klebsiella pneumoniae 10.2%, Enterobacter cloacae 2%, Pseudomona aeruginosa 3%, Streptococo pneumoniae 11.8%,

Staphilococcus epidermidis 3.4%, Staphilococcus aureus 6.4%, Cándida albicans 5%, Bacilos ácido alcohol resistentes 12%.

|                     |                                 |
|---------------------|---------------------------------|
| E. COLI 32.4%       | S.EPIDERMIDIS 3.4 %             |
| K. PNEUMONIAE 10.2% | S. AUREUS 6.4 %                 |
| E. CLOACAE 2%       | C. ALBICANS 3.2 %               |
| P. AERUGINOSA 3 %   | BAAR 12 %                       |
| S.PNEUMONIAE 11.8%  | CULTIVOS NO CONCLUYENTES. 13.8% |

El comportamiento de la curva febril en 59 pacientes con etiología alcohólica y oncológica no mostró diferencia entre los sexos, sin embargo en aquellos que se evidenció C. albicans, el 89% mantuvo fiebre permanente. En el subgrupo oncológico, tres personas menores de 50 años tenía fiebre matutina y bacteriascitis; cuatro mujeres permanecieron afebriles a pesar de cursar con peritonitis y el resto no elevó su temperatura corporal de manera significativa.



El dolor no fue manifestado en 17 pacientes alcohólicos, a pesar de cursar con peritonitis, casi la mitad de ellos.

Al coexistir sospecha de cirrosis hepática por ultrasonido sin peritonitis, con ascítis clínicamente evidente, la temperatura corporal se elevó pero nunca rebasó los 38 GC, en cambio, el trinomio sospecha de cirrosis hepática por ultrasonido, sin peritonitis, sin ascítis manifiesta a la exploración del clínico, nunca registró más de 37 GC. En algunos casos con cirrosis, peritonitis y ascítis que a su ingreso no mostraron criterios de infección pero que provenían de algún esquema previo de manejo sin antibiótico, presentaron fiebre después de 48 horas de estancia en nuestro departamento. En ellos encontramos tres variables significativas: leucocitos en sangre periférica menores a 3500, Hgb menor a 12 gr. y valores bajos de proteínas en el fluido peritoneal. Cuando decidimos separar a los grupos buscando BAAR en jugo gástrico, llegamos a encontrar hasta un 10%. Los pacientes con BAAR en orina llegaron a un 5%. Sin embargo la BA en este grupo, no llegaba al 30%. Encontramos sintomatología en un 65% de los pacientes con PBE.

## DISCUSIÓN

Somos un Hospital General de la Secretaría de Salud, con cincuenta años de existencia, conocido por la población de escasos recursos económicos que vive en nuestra ciudad o cercana a ella; por esta razón nuestros resultados enfrentan un sesgo de selección epidemiológico, lo que explica la alta frecuencia que ocupa el antecedente de etilismo y el discreto porcentaje en las etiologías virales (36).

Como parte de la significancia de esta experiencia, nos ubicamos en un número ideal de sesenta y cinco personas. En todas ellas efectuamos las mismas mediciones, siempre por nuestro equipo de médicos y con supervisión para la validez de los estudios paraclínicos, sin embargo existe un defecto en el análisis final, puesto que en nueve pacientes, el equivalente a un 13.8%, los cultivos del fluido no fueron confiables, así es que solo en un 86.2%, que equivale a 56 personas podemos sustentar las definiciones bacteriológicas.

Hemos trabajado durante estos meses con una selección casos de severidad importante del gran síndrome de la insuficiencia hepática, pues 93% corresponden a la clasificación Child Pugh B y C, efecto similar a lo observado por Aller R. en 1997 (18).

Las bacterias encontradas en este diseño, al ser comparadas con los reportes de Aller y Bhuya, muestran similitud en las proporciones de *E. coli* y *S. pneumoniae* (18,30).

En el 32.4% de *E. coli* no es posible identificarla como exclusivamente patógena. Este defecto debe eliminarse en el futuro examinando directamente varias colonias en medio de Mc Conkey o bien sembrando en agar sangre, es importante recordar que la insuficiencia hepática es un estado de inmunidad comprometido y que cualquier variedad de *E. coli* puede resultar patógena fuera del intestino (39).

El estudio del *Streptococo pneumoniae* es complejo, la clasificación académica o serológica no se amolda fácilmente a los trabajos de un laboratorio habitual, así que sólo podemos determinar resultados en medios convencionales. Será importante tratar de determinar la ausencia de estreptolisina O (39), que se inactiva por el oxígeno contenido en la cavidad peritoneal cuando hay líquido.

La presencia de *Klebsiella pneumoniae* en 10.2% guarda relación con lo descrito por el grupo de Chicago, Illinois.

La especie *aerobacter* se ha aceptado casi en forma general como parte integrante del grupo más amplio de *klebsiella*. Es relevante que no demostramos *K.*

aerógenos, patógeno de la orina y que la figura de *Klebsiella pneumoniae* avala la teoría de permeación a través del mismo impulsados por otras fuerzas no propias de las bacterias, tal vez cambios electrolíticos o poros facultados ante la respuesta inflamatoria, estos organismos gramneativos tienen cápsula grande, son inmóviles y pueden metabolizar el citrato. Existen 72 tipos diferentes en la literatura (39).

Los organismos que más frecuentemente causan PBE en los portadores de cirrosis hepática, se definieron por otros autores en un 80 a 85% (30) constituidos por *E. coli*, *Estreptococo* y *Klebsiella*; en nuestro grupo la suma fue de 54.4%, con distribución de familias bacterianas similares.

Existe una observación común entre diversos autores, con respecto a la pobre presencia de anaerobios en la PBE. Nosotros no los encontramos, Bhava reportó menos del uno por ciento.

En tres pacientes en esta selección, se reporta *Staph. epidermidis*. Este microorganismo puede encontrarse en el intestino de manera normal, pero también vive en la piel. Por ser la obtención mediante punción percutánea, con las técnicas utilizadas no es posible determinar si se trata de un efecto por contaminación.

El 6.4% correspondió a *Staph. aureus*, otro habitante entérico normal; también diferimos en esta frecuencia con otros autores, cuyo reporte es menor.

La *C. albicans*, hongo oportunista, se reportó más que en otras series, este 5% coincide con el aumento de padecimientos oncológicos que colectamos, lo que nos hace ubicar este hallazgo como propio de esta situación. El enterobacter cloacae, aerobio natural, no fue aislado significativamente.

Un 12.3% de tinción para bacilos ácido alcohol resistentes, lo consideramos espectante, En los núcleos humanos desprotegidos económicamente aún encontramos tuberculosis, pero no hemos determinado otros indicadores de esta enfermedad como anticuerpos, cultivos específicos y la reacción de la cadena de polimerasa. En el laboratorio del hospital se utiliza actualmente solo el método de Ziehl-Neelsen, sin embargo es una propuesta a evaluar.

Es necesario ampliar pacientes estudiados, a fin de evitar circunscribir a grupos desprotegidos, que por el espectro de condiciones socioeconómicas de los su desarrollo natural presentan una propensión al pulquismo y bebidas alcohólicas del tipo aguardiente, tequila o ron.

El origen alcohólico aún en presencia de PBE disminuyó el cortejo febril y el dolor abdominal. El origen oncológico no se comporta de esta forma.

No podemos aún hacer diferencias severas entre el grupo de pacientes que adquirieron en la comunidad la infección o la bacteriascitis y quien la contrajo dentro del hospital.

Debemos iniciar un análisis específico de las variedades de bacterias encontradas, mejorando nuestras técnicas de tal forma que se definan las familias y subgrupos a los que pertenecen los elementos aislados, especialmente para los grupos de *E. coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella*, *C. albicans* y los bacilos ácido alcohol resistentes. Es un defecto severo el que no podamos establecer una idea clara de afección por tuberculosis en una muestra Mexicana.

Mediante el diseño de una cohorte prospectiva necesitamos identificar el criterio de normalidad para la cantidad de células en el fluido peritoneal de la población nacional. Así mismo es urgente explorar los coeficientes de asociación y correlación entre las concentraciones de proteínas séricas, en ascitis y la capacidad de agresión de las bacterias intestinales y de vía urinaria en el paciente con cirrosis. Calculando la estimación conveniente, los valores de  $Z$  de alfa y la distribución porcentual con desviación y dispersión, las variables significativas en este estudio, que son la leucopenia, la anemia y los valores bajos de proteínas en el fluido peritoneal deben orientarse para conocer el riesgo absoluto y relativo al utilizarlos como parámetros poblacionales.

Es un reto dentro de nuestra línea de investigación tratar de establecer una relación de la evasión bacteriana por movilidad através de la pared del músculo liso, de los sistemas digestivo y urinario, facilitados por elementos moleculares no dependientes de las bacterias como las

concentraciones de oxígeno y citrato que expliquen a la infección peritoneal como no espontánea. Para ello, hemos iniciado un protocolo de trabajo con el Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares de nuestro País.

La Ciencia no es una actividad de científicos aislados sino de investigadores que comparten una constelación de creencias, valores, métodos y técnicas, que les hace parte de una comunidad científica. Una comunidad científica avanza los conocimientos, pero al mismo tiempo establece las formas de su legitimación. Thomas Kuhn (42).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Conn HO, Fessel JM. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: Variations on a theme. *Medicine (Baltimore)*. 1971; 50:161-197.
2. Conn HO. Cirrhosis. En Schiff L, Schiff ER, eds. *Diseases of the liver*. Philadelphia, JB Lippincott, 1982, 948-955.
3. Thomas FB, Fronkes JJ. Spontaneous bacterial peritonitis associated with acute viral hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 1968;4:259-262.
4. Epstein M, Calia FM, Gabuzda GJ, Pneumococcal peritonitis in patients with acute viral hepatitis. *N Engl J Med* 1968;278:69-71.
5. Miner LS, Berkoowitz FE, Ngwenya E, Kala U, Jacobs D. Penicillin resistant pneumococcal peritonitis in nephrotic syndrome. *Arch Dis Child* 1987;62:964-65.
6. Lipsky PE, Hardin JA, Schur L, Plotz PH. Spontaneous peritonitis and systemic lupus erythematosus. Importance of accurate diagnosis of gram-positive bacterial infections. *JAMA* 1975;232:929-933.
7. Pascual J, Sureda A, García Hoz F, et al. Spontaneous peritonitis due to *klebsiella oxytoca* in a patient with cardiac ascites. *Am J Gastroenterol* 1988;83:1313-1314.
8. Santucci RA, Krieger J, Pyocelle of the escrotum: a consequence of spontaneous bacterial Peritonitis. *J Urol* 1995; 153(3 Pt 1):745-747.
9. Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. An explosion of information. *Hepatology* 1988;8:171-175.

10. Pinzello G, Simonetti RG, Craxi A, et al. Spontaneous bacterial peritonitis: a prospective investigation in predominantly non alcoholic cirrhotic patients. *HEPATOLOGY* 1983;3:545-549.
11. Attali P, Turner K, Pelletier G, Ink O, Etienne JP. pH of ascitic fluids: diagnostic and prognostic value in cirrhotic and non cirrhotic patients. *Gastroenterology* 1986;90:1255-6
12. Almdal TP, Skinhoj P. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Incidence, diagnosis and prognosis. *Scand J Gastroenterol* 1987;22:295-300.
13. Hoefs JC, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Dis Mon* 1985;31: 1-8.
14. Rimola A. Infections in liver Disease. In McIntyre N, Benhamou J-P, Bircher J, Rizzetto M, Rodés J, eds. *Oxford textbook of clinical hepatology*. Oxford :Oxford Medical press, 1991:1272-1284.
15. Crossley IR, Williams R. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1985; 26:325-31.
16. Weinstein MP, Lanninni PB, Stratton CW, Eickoff TC. Spontaneous bacterial peritonitis: a review of 28 cases with emphasis on improved survival and factors influencing prognosis. *Am J Med.* 1978;64:592-598.
17. Toledo C, Salmeron JM, Rimola A, et al. Spontaneous bacterial Peritonitis in cirrhosis: Predictive factors of infection resolution and survival in patients treated with cefotaxime. *HEPATOLOGY* 1993;17:251-257.
18. Aller R, Luis DA, Boxeida D, et al. Peritonitis bacteriana espontánea: estudio clínico microbiológico y evolutivo de 144 episodios. *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1997; 89:158-163.

19. Rolachon A, Cordier L, Bacq Y, et al. Ciprofloxacin and long term prevention of spontaneous bacterial peritonitis: results of a prospective controlled trial. HEPATOLOGY 1995;22 (4):1171-1174.
20. Dupeyron C, Mangeney N, Sedrati L, et al. Resistance in cirrhotic patients treated with norfloxacin to prevent spontaneous bacterial peritonitis. HEPATOLOGY 1993; 19(2):561-566.
21. Cormican MG; Runyon BA; Jones RN. In vitro activity of levofloxacin and FK-037 against aerobic isolates from spontaneous bacterial peritonitis. J Chemother 1995 Jun; 7 (3):197-200.
22. Sader HS, Runyon BA, Erwin ME, Jones RN. Antimicrobial activity of 11 newer and investigational drugs tested against aerobic isolates from spontaneous bacterial peritonitis. Diagn Microbiol Infect Dis 1995 Feb; 21 (2):105-110.
23. Guarner C, Soriano G. Spontaneous bacterial peritonitis. Semin liver dis 1997; 17(3):203-17.
24. Navasa M, Follo A, Llovet JM et al. Randomized, comparative study of oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1996;111(4):1011-1017.
25. Runyon B.A. Occurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrosis: frequency and predictive factors. Hepatology 1988;8:27-31.
26. Runyon BA. Monomicrobial nonneutrocytic bacteriascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1990;12:710-715.
27. Andrew M, Sola R, Stiges-Serra A, et al. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

- cirrhotic patients with ascites. *Gastroenterology* 1993;104:1133-1138.
28. Runyon BA, Patients with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1988; 8:632-635.
  29. Llach J, Rimola A, Navasa M, et al. Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascites: relevance of ascitic fluid protein concentration. *Hepatology* 1992;16:724-727.
  30. Bhuvra M, Ganger D, Jensen D, Spontaneous bacterial peritonitis: an update on evaluation, management and prevention. *The American Journal of Medicine*. 1994; 97:169-175.
  31. Kkourilsky O, LeRoy C, Peltier AP. Complement and liver cell function in 53 patients with liver disease. *Am J Med* 1973;55:783-790.
  32. Lander TJ. Atlas of bedside procedures. Boston: Little Brown, 1979:381-89.
  33. Fuente: Departamento de Bioestadística del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", año: 1996.
  34. Cañedo S, Uscanga L. Ascitis. En Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. Mc Graw Hill, 1997:180.
  35. Runyon BA, Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. En: Sleisenger MH. *Gastrointestinal and liver disease*. W.B. Saunders Company 1997; 1310-1333
  36. Fabián MG, Hernández A, Córdova VH y cols. Frecuencia de la insuficiencia hepática en el Hospital General Manuel Gea González. *Revista*

- de la Asociación de Medicina Interna de México 1996,12;4:49.
37. Soriano G y cols, Selective intestinal descontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1991; 100:477-481.
  38. García -Tasao G, Fa-Yauh L, Gertrude E.B, Cartun R, Brian W. Bacterial translocation to mesenteric lymph nodes is increased in cirrhotic rats with ascitis. *Gastroenterology* 1995; 108:1835-1841.
  39. Lynch MJ, Raphael SS, Mellor LD, Spare PD, Inwood MJH. Bacteriología sistemática. En: *Métodos de laboratorio*. Nueva editorial interamericana. 1984; 930-977.
  40. Córdova VH, Una guía práctica para las sesiones bibliográficas:el encuadre. *Dermatología Rev Mex* 1988; 42(1):24-31.
  41. Córdova VH, Rivero C, Velasco T, Castro MG, Cantú A. Las variables. *Medicina Interna de México*, 1997; 12(4):241-245.
  42. Ruiz R, Ayala FJ. Prólogo. En: *El método en las ciencias , epistemología y darwinismo*. Fondo de Cultura Económica. 1998, 19.
  43. Armitage P, Berry G. Inferencia estadística. En: *Estadística para la investigación biomédica*. Ediciones Doyma, 1981; 107-164.
  44. Dawson-Saunders B, Trapp RG, Planes de estudio en Investigación médica. En: *Bioestadística médica. Manual moderno* 1993; 7-20.
  45. Leaverton PE, Descriptive statistics. En: *A review of biostatistics*. Little Brown and Company 1994; 1-21.

46. Real Academia de la Lengua española.  
Diccionario de la lengua española. Editorial  
Oceano. Sexta reimpresión 1997.