

79 11227
2g.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN
PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA
CRONICA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

T E S I S

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
**MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
I N T E R N A**
P R E S E N T A :
DR. VICTOR HUGO ROSALES SALYANO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TUTOR DE TESIS: DR. JULIAN ESPINOSA REY.
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA: DR. JORGE LOZANO FLORES.

HGM

Organismo Descentralizado

MEXICO, D. F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

268786



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

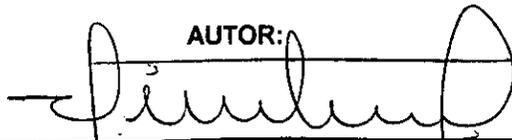
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN
PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA CRONICA
DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

El contenido y presentación del presente trabajo son responsabilidad exclusiva del autor y tutor del mismo, por lo que su reproducción total o parcial necesita de la autorización escrita de ambos.

AUTOR:



Dr. Víctor Hugo Rosales Salyano.
Médico Residente de Medicina Interna.
Fecha: 25 de Noviembre de 1998

TUTOR DE TESIS:



Dr. Julian Espinosa Rey.
Jefe del Servicio de Medicina Interna.
Profesor del Curso Universitario de Medicina Interna.
Fecha: 25 de Noviembre de 1998

RECIBIDA:

24 Nov. 98



Dr. Jorge Lozano Flores.
Profesor Titular del Curso Universitario de Medicina Interna.
Fecha: _____

AGRADECIMIENTOS:

A Dios, por regalarme la vida...

A mis Padres, quienes fueron los primeros en enseñarme el valor del trabajo, la disciplina, la honestidad y el amor a mis semejantes...

A mis hermanos, por su constante apoyo, por compartir sus anhelos conmigo...

A **Mina y Víctor Hugo (Balam Quitzé)**, mis más preciados tesoros, fuentes de dicha y alegría, por su paciencia y cariño, con todo mi amor...

Al Maestro, Dr. Jorge Lozano Flores, por permitirme ser parte de su grupo de Médicos Residentes y por compartir algo de su escuela conmigo...

Al Doctor Julian Espinosa Rey, por aceptar ser mi tutor de tesis pese a la premura de tiempo, por su ejemplo, digno de seguir...

Al Doctor Cesar Rivera Benitez, por su entusiasmo, por su interés en nuestra formación profesional, por su apoyo incondicional para graduarnos...

A Alex, Rosario, Toño, Mary, Mario y Gerardo, compañeros y amigos todos, por sus críticas sanas que me permitieron ser mejor, por su compañía y amistad en las buenas y en las malas, gracias "maestros"...

INDICE:

	Página:
INTRODUCCION	5
ANTECEDENTES:	
Definición	6
Antecedentes históricos	8
Etiología	9
Patogenia	11
Cuadro clínico	14
Diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	16
Tratamiento	18
Profilaxis	19
Pronóstico	20
OBJETIVOS	22
JUSTIFICACION	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	23
DISCUSION	30
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCION.

Dentro de la diversidad de enfermedades que en nuestro medio encontramos, es la hepatopatía alcohólica crónica y su máxima expresión, la cirrosis hepática, una de las principales por su incidencia, mortalidad y repercusiones socioeconómicas.

La importancia del alcohol como generador de enfermedad humana, y especialmente hepática, es bien conocida. Baste recordar que en Estados Unidos de América la cirrosis alcohólica constituye la cuarta causa de mortalidad, en orden de frecuencia, y que en México constituye la segunda causa de muerte en los individuos que se encuentran entre los 25 y los 40 años de edad. En el Hospital General de México la frecuencia de cirrosis en necropsias es de 11.8% y en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de 15.7%.¹

Dentro de las principales manifestaciones de cirrosis encontramos, entre otras, a la hipertensión portal, la encefalopatía hepática, la ictericia, la peritonitis bacteriana espontánea y el síndrome hepatorenal.

La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación perfectamente conocida y a menudo mortal de la cirrosis con ascitis. Aunque la infección bacteriana de la ascitis puede ocurrir por muchas causas, entre ellas el empiema de vesícula biliar, ruptura de divertículo de colon o perforación de úlcera péptica, la entidad se designa como espontánea, pues no se encuentra un sitio de entrada hacia la cavidad peritoneal. Si bien es bastante conocida la definición y el agente etiológico, aún es controvertida su etiopatogenia.

Durante la última década se han registrado importantes avances concernientes a la patogenia, profilaxis y tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea, habiendo demostrado desde alteraciones en la capacidad fagocítica del sistema reticuloendotelial, pasando por bajas concentraciones de proteínas en fluido ascítico y baja capacidad opsonica, hasta hemorragia gastrointestinal y procedimientos de endoscopia.

Además, aunque clínicamente suele caracterizarse por ascitis de acumulación rápida, fiebre y dolor abdominal, es importante reconocer que el trastorno puede manifestarse con poca fiebre o ninguna, sin encontrarse además ninguno de los signos ordinarios de inflamación peritoneal², siendo el diagnóstico la más de las ocasiones mero hallazgo incidental.

Así pues, frente a nosotros se extiende un amplio campo de estudio e investigación aplicable a nuestra población. Del uso que hagamos de todo el conocimiento obtenido de la presente revisión dependerá una oportuna atención al cirrótico con peritonitis bacteriana espontánea, su diagnóstico temprano y certero tratamiento.

ANTECEDENTES.

DEFINICION.

Las infecciones intraabdominales ocurren en dos estadios: peritonitis y formación de abscesos.³

La peritonitis es un proceso inflamatorio localizado o generalizado del peritoneo que puede aparecer de forma aguda o crónica. Su etiología es diversa: infecciosa, química o, en pacientes cirróticos con ascitis, espontánea.

En la literatura médica en idioma inglés se ha acuñado el nombre de **peritonitis bacteriana espontánea** para denominar lo que esencialmente es una infección del líquido ascítico en ausencia de fuente infecciosa evidente, como traumatismo o perforación.¹ El síndrome de peritonitis espontánea y bacteriemia en cirrosis fue definido por Conn⁴ como la abrupta aparición de peritonitis aguda y bacteriemia causadas por organismos entéricos en pacientes cirróticos descompensados. Aún cuando es más común en pacientes con cirrosis de Laennec, se ha descrito en personas con otros tipos de hepatopatías, como hepatitis crónica activa, hepatitis viral aguda y enfermedad metastásica.⁵

La peritonitis bacteriana espontánea ha sido definida clásicamente como una infección del líquido ascítico en la cuál: (a) existe crecimiento bacteriano en el cultivo de ascitis, (b) la cuenta de neutrófilos en líquido ascítico es igual o mayor a 250 células/mm³, y (c) no existe fuente evidente de infección.⁶

La **ascitis neutrocítica** es un término con el cuál se designa a aquella entidad patológica definida por: (a) la presencia de una cuenta de neutrófilos en líquido ascítico igual o mayor a 500 células por milímetro cúbico, (b) cultivos de ascitis negativos, (c) ausencia de una fuente intraabdominal de infección, (d) ausencia de tratamiento antibiótico dentro de los 30 días previos al diagnóstico, y (e) ausencia de una explicación alternativa para una elevada cuenta de neutrófilos en fluido ascítico.⁷ Cabe señalar que en revisiones retrospectivas realizadas por Runyon y Hoefs⁷ las características de pacientes con ascitis neutrocítica con cultivo negativo fueron comparadas con pacientes cultivo-positivos, revelando que el 35% de los pacientes con sospecha de peritonitis bacteriana espontánea tuvieron en realidad ascitis neutrocítica con cultivo negativo.

Otra enfermedad abdominal que cursa con infección del fluido ascítico es la **bacterioascitis monomicrobiana no neutrocítica**, en la cuál el cultivo de líquido ascítico revela crecimiento bacteriano (de un solo tipo de microorganismo), pero la cuenta de neutrófilos en ascitis es menor a 250 células por milímetro cúbico, encontrando en estudios prospectivos que el 31.9% de pacientes con ascitis infectada espontáneamente con cultivos positivos tuvieron bacterioascitis monomicrobiana no neutrocítica.⁸ Dicho estudio también reportó que más de un tercio de los episodios de bacterioascitis monomicrobiana no neutrocítica progresó a peritonitis bacteriana espontánea, siendo en ocasiones la única diferencia la presencia de signos y síntomas de infección (tabla I).⁹

TABLA I.**CARACTERISTICAS CITOLOGICAS Y BACTERIOLOGICAS DEL FLUIDO ASCITICO EN EL DIAGNOSTICO DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA**

	PMN en ascitis	Cultivo de ascitis
Peritonitis bacteriana espontánea	> 250 cel./mm ³	Positivo
Ascitis neutrocítica	> 500 cel./mm ³	Negativo
Bacterioascitis monomicrobiana no neutrocítica	< 250 cel./mm ³	Positivo

PMN = Neutrófilos polimorfonucleares

ANTECEDENTES HISTORICOS.

La primera descripción sobre infección de líquido ascítico en pacientes cirróticos reportada en la literatura médica apareció en 1939, en la cuál se notificaba el caso de un paciente con cirrosis de Laennec con ascitis que falleció a consecuencia de una peritonitis que coexistió con una septicemia por colibacilos;¹⁰ en 1955 se describió nuevamente la presencia de bacteriemia por colibacilos en un paciente con síndrome icterico-ascítico.¹¹ Caroli y colaboradores¹² acuñan en 1958 el término de septicemia porto-cava para describir la enfermedad infecciosa generalizada a partir de la infección de fluido ascítico en pacientes cirróticos. Todos los reportes anteriores fueron de autores franceses.

Es hasta 1963 cuando en el continente americano se describen los primeros casos de infección de líquido ascítico en pacientes con cirrosis hepática,¹³ y no es sino hasta 1964 que se menciona por primera ocasión el nombre de peritonitis espontánea por Conn y sus colaboradores, mismos que en 1971 describen al cuadro como una peritonitis bacteriana espontánea.⁴ Hasta ese momento sólo se habían publicado en la literatura 50 casos de este trastorno, siendo considerado como una rareza y siendo desconocido para muchos médicos aún de reconocido prestigio. En el período de 1958 a 1978 se observaron 75 casos más, demostrados bacteriológicamente, en un solo hospital, y en la literatura habían aparecido casi 500 hasta 1982.¹⁴

EPIDEMIOLOGIA.

La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación seria y frecuente en pacientes cirróticos con ascitis. La prevalencia de la enfermedad se ha estimado entre 8% y 27%,⁹ aunque existen trabajos recientes que reportan hasta 30% de casos, con una mortalidad hospitalaria del 50% y, en caso de cuadros recurrentes dentro del primer año posterior a un episodio inicial, hasta 80%.¹⁵

El 95% de los casos ocurre en cirróticos alcohólicos, aunque también ha sido reportada en cirrosis postnecrótica, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y sólo ocasionalmente en ascitis de otra etiología. Es más frecuente en hombres durante la quinta década de la vida, y aunque existen casos aislados en cirróticos sin ascitis, esto es una excepción por lo que se ha considerado a la ascitis como una condición *sine qua non*.¹⁶

En el Hospital General de México no existe estadística alguna que permita conocer la frecuencia de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con hepatopatía alcohólica crónica.

ETIOLOGIA.

La mayoría de los casos de peritonitis bacteriana espontánea sólo pueden ser explicados de forma satisfactoria por el común denominador de una bacteriemia. La presentación de una peritonitis neumocócica en un paciente con neumonía neumocócica, de peritonitis beta-estreptocócica en un paciente con erisipela o de peritonitis por *E. coli* en un paciente con una infección de las vías urinarias causada por el mismo microorganismo, todos tienen en común la bacteriemia, que transporta al microorganismo hacia el líquido ascítico. Así, la peritonitis bacteriana espontánea puede ser causada por cualquier bacteria que penetra a la sangre. Varias anomalías peculiares de la cirrosis hepática descompensada (edema de la pared intestinal, diarrea o cuadros bacterianos anormales) pueden disminuir la resistencia local de la mucosa intestinal a la invasión bacteriana.¹⁴

Los organismos que predominantemente causan peritonitis espontánea se encuentran normalmente en el tracto gastrointestinal (tabla II). *Escherichia coli*, y especies de *Streptococcus* y *Klebsiella* se encuentran aproximadamente en el 85% de los casos.⁹ Algunos estudios han reportado un aumento en cepas productoras de beta-lactamasa de estos microorganismos.¹⁷ Aunque se han encontrado otros microorganismos entéricos aeróbicos, es notable la rareza con que se recuperan microorganismos anaeróbicos. Las bacterias anaeróbicas obligadas, que constituyen la gran masa de la flora intestinal, y *Bacteroides*, el género más común existente en las heces, sólo son recuperados en casos excepcionales. Existen estudios que han demostrado que el líquido ascítico es naturalmente bacteriostático para *Bacteroides*, siendo éste secundario probablemente a las altas concentraciones de oxígeno en el líquido ascítico.¹⁸

Tomando a *Escherichia coli* como el patógeno más frecuentemente encontrado en la peritonitis bacteriana espontánea, es bien sabido que sus antígenos capsulares se encuentran íntimamente relacionados con la virulencia. La *E. coli* encapsulada se encuentra más frecuentemente relacionada con infecciones invasoras que aquellas cepas no encapsuladas. Por lo anterior, se ha estudiado la relación entre peritonitis espontánea y *E. coli* encapsulada, comparando la respuesta al tratamiento, severidad del cuadro clínico y pronóstico sin encontrar ninguna diferencia entre las diferentes cepas de dicho microorganismo cuando son aisladas del líquido ascítico de pacientes con peritonitis.¹⁹

Otros microorganismos causales involucrados son meningococo, *Campylobacter fetus* y especies pertenecientes al grupo de pasteurellas. Organismos oportunistas tales como los hongos son identificados en pacientes inmunosuprimidos.²⁰

TABLA II.

BACTERIOLOGIA DE LA PBE

	No.	(%)
<i>Escherichia coli</i>	121	46
<i>Streptococcus</i>	80	30
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	24	9
Otros bacilos gram negativos	22	8
<i>Staphylococcus</i>	15	6
Anaerobios	2	<1
n=223		

PBE = peritonitis bacteriana espontánea.

(Modificado de: Bhuya M, et al. Am J Med 1994; 97: 169-175)

PATOGENIA.

El aspecto más importante de la peritonitis bacteriana espontánea es su patogenia, aunque ésta no ha sido establecida definitivamente. Múltiples mecanismos han sido propuestos, siendo aceptado de manera general que es el resultado de bacteriemia prolongada secundaria a mecanismos anormales de defensa del huésped y cortocircuitos intrahepáticos así como inadecuada actividad bactericida en el líquido ascítico.

Dentro de las anomalías en los mecanismos de defensa contra las infecciones en pacientes cirróticos tenemos: disminución de la actividad fagocitaria del sistema reticuloendotelial, inadecuada función leucocitaria, niveles séricos disminuidos de complemento, baja actividad bactericida del fluido ascítico y procedimientos invasivos (Figura 1).²¹

Bacteriemia:

La bacteriemia y peritonitis espontánea son complicaciones comunes en pacientes con cirrosis hepática. El mecanismo por el cual las bacterias infectan el líquido ascítico es pobremente entendido.

Se ha considerado que el principal defecto en la depuración de las bacterias en pacientes cirróticos son vasos colaterales porto-sistémicos que derivan sangre alrededor del hígado soslayando el filtro reticuloendotelial hepático. La eliminación hepática disminuida de bacterias circulantes tiende a prolongar la bacteriemia, dando así a los microorganismos circulantes una mayor oportunidad de causar infecciones metastásicas en sitios susceptibles, tales como líquido ascítico y válvulas cardíacas. Ciertamente se ha comprobado que la endocarditis bacteriana se presenta con una frecuencia tres veces mayor en pacientes cirróticos que en no cirróticos.¹⁴ La deficiente función de los neutrófilos y la disfunción del sistema reticuloendotelial, así como los deficientes niveles de complemento, provocados porque C3 - uno de los más importantes elementos en la activación del complemento-, es sintetizado en el hígado, predisponen aún más a la bacteriemia prolongada.

Sobrepoblación bacteriana intestinal:

El paso de bacterias propias del tracto gastrointestinal a través de la mucosa epitelial intacta de los nódulos linfáticos mesentéricos y otros órganos ha sido denominada traslocación bacteriana. La sobrepoblación bacteriana intestinal incrementa la traslocación de microorganismos.

El uso excesivo de alcohol es un factor significativo en los cambios cualitativos y cuantitativos en la microflora intestinal. Un incremento en la frecuencia de sobrepoblación bacteriana en el intestino delgado ha sido encontrado en pacientes con pancreatitis crónica secundaria a alcohol y en pacientes con hepatopatía alcohólica crónica. Por ello el sobrecrecimiento bacteriano intestinal en alcohólicos

puede ser particularmente relevante debido a que los microorganismos tienen una gran capacidad de oxidar el etanol lo cuál genera productos potencialmente hepatotóxicos tales como el acetaldehído. Casafont y cols. demostraron la relación existente entre la sobrepoblación bacteriana intestinal y el desarrollo de peritonitis espontánea.²²

Disminución de proteínas en fluido ascítico:

Estudios retrospectivos han demostrado que la concentración total de proteínas en el líquido de ascitis es más bajo en cuadros de peritonitis espontánea comparativamente con fluido ascítico estéril obtenido de otros pacientes sin peritonitis. La actividad opsonizante (actividad antimicrobiana endógena) del fluido ascítico ha demostrado estrecha relación con la concentración de proteínas.²³ Los pacientes con una concentración menor o igual a 1 g/dl de proteínas en ascitis tienen 10 veces más riesgo de padecer un cuadro de peritonitis espontánea durante su hospitalización que aquellos con concentraciones mayores a 1 g/dl.²⁴

Recientemente se ha confirmado que el mejor factor predictivo del desarrollo de un primer cuadro de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos con ascitis es la concentración total de proteínas en fluido ascítico. De manera complementaria, los fluidos ascíticos con altas concentraciones de proteínas observados en la ascitis maligna y ascitis cardíaca son altamente resistentes al desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea. La actividad opsonizante del líquido de ascitis es paralela a la concentración de proteínas. La ascitis del cirrótico es deficiente en niveles de complemento, fibronectina e inmunoglobulinas. Estas opsoninas son requeridas por las células fagocíticas para eliminar los microorganismos que ocasionan peritonitis espontánea. Resumiendo, la disminuida capacidad para eliminar bacterias de la ascitis baja en proteínas predispone a la infección de dicho líquido.⁹

Infecciones en otros sitios:

Las infecciones genitales, biliares, instalación de catéteres, extracciones dentales y manipulación de furúnculos han sido considerados como posibles factores causales de peritonitis espontánea. Se cree que las infecciones respiratorias pueden infectar la cavidad peritoneal, pues se ha demostrado que existe comunicación del líquido pleural con el peritoneal a través del sistema linfático.¹⁶ Un gran número de pacientes con peritonitis espontánea cursan con infección de vías urinarias demostradas por urocultivos positivos.⁹

Hemorragia gastrointestinal:

La hipovolemia frecuentemente debida a hemorragia gastrointestinal genera hipoxia y aumento de la permeabilidad de la pared intestinal a las bacterias,¹⁶ favoreciendo su traslocación.

Procedimientos invasivos:

Se ha observado que la endoscopia esofago-gástrica y, específicamente, la escleroterapia de várices esofágicas, es un factor de riesgo para el desarrollo de peritonitis espontánea.²⁴ Bac y cols.²⁵ demostraron el riesgo altamente significativo de desarrollar peritonitis espontánea en aquellos pacientes en escleroterapia, ya fuese electiva o profiláctica. Lo anterior se apoyó en el hallazgo de microorganismos en los cultivos de líquido ascítico tales como *Streptococcus a-haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y difteroides, todos ellos comensales de la faringe y la piel. Estos microorganismos son introducidos a la circulación por contaminación del endoscopio y ruptura de la barrera mucosa con la aguja de inyección. Otro mecanismo planteado se basa en los periodos de hipotensión durante la escleroterapia, condicionados por sedación o episodios de sangrado, los cuales promueven la traslocación bacteriana a través de la pared intestinal.

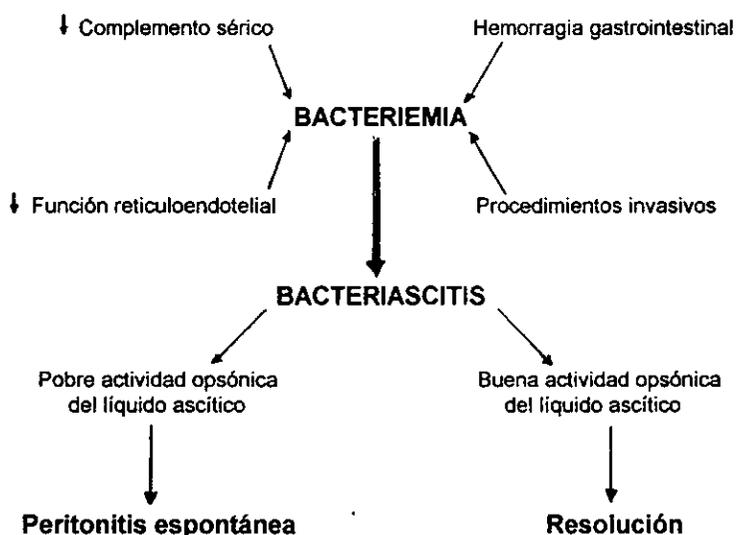


Figura 1. Patogenia de la peritonitis espontánea en cirróticos (Runyon, 1987).

CUADRO CLINICO.

Este síndrome se caracteriza hasta en un 90% de los casos por el comienzo repentino de fiebre, escalofríos, dolor abdominal, con hipersensibilidad abdominal a la descompresión, ausencia de ruidos peristálticos intestinales y leucocitosis en los exámenes de laboratorio. No es indefectible la manifestación del síndrome completo; puede faltar alguno de sus componentes o todos ellos, pudiendo descubierto de manera fortuita al buscar la causa de una fiebre o encefalopatía de origen desconocido, y pocas veces es completamente silenciosa. Se ha observado éste síndrome en pacientes afebriles y, ciertamente, lo han encontrado en pacientes con hipotermia. Esta última a menudo es un indicio de sepsis en un paciente cirrótico descompensado.¹⁴

Suele presentarse además vómito o diarrea y frecuentemente aparecen datos de síndrome hepatorenal. Una retención progresiva de azoados o falta de respuesta al tratamiento diurético pueden ser manifestaciones iniciales de la peritonitis pudiendo aparecer hipotensión arterial.¹⁶

En la descripción clásica realizada por Conn en 1971, los hallazgos descritos en 32 episodios de peritonitis espontánea en 28 pacientes fueron: fiebre (81%), dolor abdominal (78%), coma hepático (73%), hipotensión (69%), signos físicos de peritonitis (65%), ausencia de peristaltismo (64%), y dos casos (6%) fueron asintomáticos. Espinosa e Higuera¹⁶ hicieron una comparación entre los hallazgos clínicos de dos series reportadas en la literatura -Conn y Carreira- (tabla III).

TABLA III.

Manifestaciones clínicas más frecuentes en peritonitis espontánea

Manifestación	Conn	Carreira
Fiebre	81%	63%
Dolor abdominal	78%	27%
Peristaltismo disminuido	64%	50%
Dolor a la descompresión	65%	42%
Otros signos de peritonitis	-	46%
Encefalopatía hepática	73%	71%
Hipotensión arterial	69%	33%
Ausencia de síntomas	6%	-

n=32 casos

(Reproducido con autorización de: Espinosa J, Higuera F. Rev Med HGM 1989; 52:49-55)

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de peritonitis espontánea se basa en la sospecha del padecimiento, siendo inicialmente clínico. Sin embargo, suele ser con frecuencia hallazgo de autopsia o de una paracentesis realizada con otro objetivo. Por tanto, los estudios citológico, citoquímico y bacteriológico de ascitis permiten definir el diagnóstico de certeza.

De manera general, los estudios de laboratorio muestran: leucocitosis o leucopenia, pruebas de función hepática con alteraciones propias de la cirrosis y azoemia.

Estudio citológico y citoquímico:

Normalmente el líquido ascítico debe ser claro, con densidad menor a 1.014, proteínas totales de menos de 3 g/dl, con menos de 300 leucocitos por mm³ de los cuales menos del 25% corresponde a polimorfonucleares. En casos de peritonitis espontánea el líquido es turbio, con densidad mayor a 1.014, con más de 300 leucocitos por mm³, de los cuales más del 25% son polimorfonucleares, correspondiendo por sus características a un trasudado.¹⁶

La medición del pH de fluido ascítico para detectar peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos sigue siendo objeto de controversia. Estudios como el de Gitlin²⁶ y Stassen y cols.²⁷ reportaron que el pH del fluido ascítico fue siempre <7.32 en pacientes con peritonitis espontánea y >7.38 en pacientes no infectados. Un estudio prospectivo realizado en el Hospital Bicêtre de Francia entre 1982 y 1984²⁸ con 185 pacientes demostró que el pH del fluido ascítico tenía un pobre valor diagnóstico, pero muy alto valor pronóstico, ya que pacientes con pH menor a 7.15 y diagnóstico de peritonitis fallecieron dentro de la primera semana de estancia hospitalaria, concluyendo que valores muy bajos de pH reflejan una infección masiva y seria. Así también se encontró que el pH puede ser marcador de respuesta terapéutica a los antimicrobianos, pues tiende a elevarse rápidamente una vez instalados éstos.

Otros estudios de citoquímica útiles son las determinaciones del factor de necrosis tumoral alfa y de interleucina-6 en ascitis, pudiendo observarse valores superiores a los 130 pg/ml en el primer caso y >50 000 ng/ml en el segundo en pacientes con peritonitis espontánea.²¹ Cabe señalar que los niveles de factor de necrosis tumoral alfa y de interleucina-6 en ascitis disminuyen en las primeras 48 horas de tratamiento antibiótico exitoso, siendo así de utilidad como marcadores diagnósticos y para evaluación del tratamiento.

La cuantificación de proteínas en ascitis es esencial. La baja concentración de proteínas en ascitis juega un papel importante, de acuerdo a algunos autores, como factor de riesgo para el desarrollo de peritonitis espontánea.^{15,23} Menos de un gramo/dl en ascitis favorece la aparición de infección por disminución de la capacidad de opsonización. Sin embargo, Hurwich y cols.²⁹ concluyeron, en un estudio realizado en 113 hepatópatas con ascitis, que proteínas menores a 1 g/dl pueden no ser factor de riesgo sensible para peritonitis espontánea.

Estudio bacteriológico:

Los cultivos de orina, hemocultivos y el cultivo de ascitis deben ser obtenidos antes de iniciar terapéutica antimicrobiana en todo paciente con sospecha de peritonitis espontánea.⁹ Los hemocultivos son positivos en aproximadamente 33% de los pacientes y proveen de sensibilidad a antibióticos. Los urocultivos serán positivos en un gran número de sujetos y pueden indicar la fuente de la bacteriemia. Esta bien demostrado que la ascitis infectada espontáneamente tiene una muy baja concentración de bacterias, usualmente 1 a 2 microorganismo por mililitro. El método convencional de cultivo de ascitis consiste en sembrar 2 ml de líquido en placas de agar. Este método detecta bacterias en 42% a 65% de los pacientes. Runyon y cols.³⁰ propusieron la inoculación de 10 ml de líquido ascítico en botellas de hemocultivo inmediatamente después de ser obtenida la muestra, en la cama del enfermo, con lo cuál encontraron mayor sensibilidad, pues se detecta hasta en el 93% de los casos la presencia de microorganismos comparado con el método convencional, además de presentar un desarrollo de cultivo bacteriano más rápido. La insensibilidad del método convencional es debida probablemente a la baja concentración de bacterias en la ascitis infectada y al pequeño volúmen del inóculo.

Hemos resumido los hallazgos clínicos y de laboratorio, proponiendo una guía rápida de diagnóstico (tabla IV).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debe hacerse principalmente con la peritonitis tuberculosa y la peritonitis secundaria. En el caso de la primera, la evolución suele ser más lenta e insidiosa, puede asociarse a otros focos de tuberculosis, principalmente pulmonar, cursando con leucopenia, mostrando el estudio de ascitis leucocitos de predominio mononuclear. Además, las características clínicas de la ascitis difieren pues con frecuencia es tabicada y acompañada de signos tales como Chutro, tablero de ajedrez y signo de rebote, entre otros.¹⁶

La peritonitis secundaria es de evolución más rápida, con sintomatología más aparatosa, pudiendo identificarse fuente evidente de infección (perforación visceral, paracentesis, cirugía abdominal, etc.).

Otros padecimientos tales como la diverticulitis, infarto mesentérico, úlcera péptica perforada, infección de vías urinarias, sobre todo cuando se asocian a cirrosis y ascitis, pueden simular un cuadro de peritonitis espontánea.⁴

TABLA IV.

Criterios de diagnóstico para peritonitis bacteriana espontánea

Clínicos (pueden estar ausentes en un 6% de los casos):

- 1.- Cirrosis hepática con ascitis.
- 2.- Fiebre.
- 3.- Dolor abdominal.
- 4.- Dolor a la descompresión (signo de "rebote").
- 5.- Peristaltismo intestinal disminuido o ausente.
- 6.- Hipotensión arterial.
- 7.- Hipotermia.

Citológico:

- 1.- Cuenta de neutrófilos en líquido de ascitis >250 cel/mm³

Citoquímicos:

- 1.- Aspecto turbio.
- 2.- Densidad de líquido de ascitis >1.014
- 3.- Proteínas totales en ascitis <1 g/dl.
- 4.- pH < 7.32
- 5.- Factor de necrosis tumoral alfa en ascitis >130 pg/ml
- 6.- Interleucina-6 en ascitis $>50\ 000$ ng/ml

Bacteriológicos:

- 1.- Crecimiento bacteriano en el cultivo de ascitis.
-

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea debe ser precoz y vigoroso. Los antibióticos son, por supuesto, la piedra angular del tratamiento. A menudo deben administrarse antibióticos antes de conocer la naturaleza precisa del microorganismo infectante y su sensibilidad a los antibióticos. Un examen detenido del líquido ascítico con tinción de Gram proporcionará indicios morfológicos acerca del microorganismo causal. En ausencia de cualquier indicio clínico o morfológico, el programa de antibióticos debe ser suficientemente amplio para abarcar todo el espectro de bacterias posible. Es recomendado iniciar tal programa cuando haya síndrome clínico completo, cuando el líquido ascítico contenga más de 500 leucocitos por ml (>50% de polimorfonucleares) y exista un cuadro compatible (fiebre o encefalopatía inexplicables), y cuando el líquido ascítico contenga más de 1000 leucocitos (>75% de polimorfonucleares) aún en ausencia de signos y síntomas de infección.¹⁴

Entre los nuevos antibióticos para el tratamiento de la peritonitis espontánea se encuentran el aztreonam, amoxicilina-ácido clavulánico y la cefotaxima. Todos ellos son generalmente bien tolerados por los pacientes, alcanzando rápidamente niveles bactericidas en el fluido ascítico con mínimos efectos nefrotóxicos.⁹

Aztreonam:

Fue estudiado como tratamiento para peritonitis espontánea en 1986. Los pacientes incluidos en el estudio recibieron una terapia de 14 días con aztreonam a dosis de 1 g cada 8 horas con excelente respuesta clínica hacia las 48 horas de tratamiento.

Amoxicilina-ácido clavulánico:

Un estudio francés realizado entre 1985 y 1986,³¹ en el cual 27 pacientes con peritonitis espontánea fueron tratados con 1 g de amoxicilina y 0.2 g de ácido clavulánico cada 6 horas por 14 días, mostró una eficacia terapéutica de 85%, altamente significativa comparada con otros antibióticos empleados y con mínimos efectos colaterales. Por ello, dicha combinación de antibióticos puede ser eficaz como tratamiento de primera elección en la infección del líquido de ascitis en cirróticos.

Cefotaxima:

Se encuentra bien demostrado que la cefotaxima es uno de los antibióticos más apropiados para el tratamiento inicial de la peritonitis espontánea, debido a su alta eficacia terapéutica, mínima nefrotoxicidad y bajo riesgo de sobreinfección.³²

La dosis recomendada en ausencia de insuficiencia renal para cirróticos con ascitis infectada espontáneamente es de 2 g intravenosos cada 8 horas, pudiendo administrarse 2 g cada 6 horas. La duración del tratamiento puede ir de 5 a 10 días con una eficacia terapéutica de entre 91% y 93%.³³ En presencia de insuficiencia renal se sugiere ajustar la dosis de la manera siguiente:

Creatinina sérica:

<1.5 mg/dl
1.5 a 2.0 mg/dl
2.0 a 2.5 mg/dl
>2.5 mg/dl

Dosis de cefotaxima:

2 g cada 6 hrs.
2 g cada 8 hrs.
2 g cada 12 hrs.
1 g cada 12 hrs.

Uso de diuréticos en el tratamiento de la peritonitis espontánea:

El tratamiento con diuréticos disminuye la cantidad de ascitis incrementando la concentración total de proteínas y componentes del complemento en el líquido remanente y, en consecuencia, la actividad opsonizante.³⁴ Es bien sabido que aquellos pacientes con adecuada actividad opsonizante del fluido ascítico se encuentran protegidos contra el desarrollo de peritonitis espontánea. Sin embargo, la dosis de diurético y el tipo no están definidos plenamente. Para empezar se sugiere administrar una dieta que contenga aproximadamente 88 meq/día de sodio, pudiendo iniciar tratamiento diurético con furosemida vía oral a razón de 40 a 240 mg/día, aunado a un diurético ahorrador de potasio como la espironolactona a dosis de 100 a 400 mg/día. Este tratamiento ha mostrado elevar las cifras de los factores C3 y C4 del complemento en sangre y en ascitis.³⁵

PROFILAXIS.

La recurrencia de peritonitis espontánea es un evento frecuente en pacientes cirróticos con ascitis representando una importante causa de muerte. Por ello, las medidas profilácticas deben considerarse oportunamente para elevar la sobrevida. Las extracciones dentales deben posponerse hasta que ya no haya ascitis, o cuando esto sea imposible, sólo deben hacerse después de instituir antibióticos profilácticos, como se haría en pacientes con cardiopatía reumática. Similarmente, el drenaje de abscesos, la colocación de catéteres urinarios o intravasculares, la sigmoidoscopia, cistoscopia u otros procedimientos que potencialmente puedan ocasionar bacteriemia deben ser evitados, o realizados sólo después de iniciada la antibioticoterapia profiláctica adecuada.¹⁴

La descontaminación selectiva intestinal con antibióticos orales no absorbibles es un método efectivo para prevenir los cuadros recurrentes de peritonitis espontánea. La administración de norfloxacin a dosis de 300 mg/día puede causar la eliminación de bacilos gram negativos aeróbicos de la flora intestinal sin afectar otros microorganismos.

Al eliminar los bacilos gram negativos aeróbicos de la flora intestinal, el reservorio bacteriano a partir del cuál los pacientes ascíticos pueden llegar a ser infectados es reducido.⁹ La administración de norfloxacin ha sido asociada a la reducción de las concentraciones fecales de especies de *Clostridium*, pero otros anaerobios como *Candida* no son afectados, recomendando en caso de existir éste último la administración de nistatina.

Salmerón y cols.³⁶ condujeron un estudio para evaluar la eficacia del tratamiento antibiótico profiláctico en pacientes con falla hepática aguda, administrando un esquema a base de neomicina y nistatina contra uno de norfloxacin y nistatina. La nistatina fue administrada para prevenir la sobreinfección por hongos. Al final se observó una disminución en la probabilidad de infección de 74% en el grupo control que recibió placebo comparado a 33% con los grupos que recibieron los antibióticos antes mencionados, sin encontrar diferencias significativas entre ambas combinaciones de antimicrobianos.

Sin embargo, un reciente estudio demostró la aparición de resistencia a la administración de quinolonas de manera profiláctica para descontaminación intestinal selectiva en cirróticos con ascitis.³⁷ En él se observó la aparición de cepas resistentes en la flora bacteriana de tracto digestivo y piel, concluyendo que la descontaminación selectiva intestinal no debe ser prolongada ni prescrita rutinariamente en cirróticos con ascitis.

La combinación de trimetoprim-sulfametoxazol ha sido ampliamente usada como profilaxis en diversas poblaciones de pacientes (por ejemplo, pacientes con granulocitopenia, receptores de trasplantes y pacientes infectados con V.I.H.). Administrado a dosis de dos tabletas cada 12 horas durante 5 días ha demostrado ser eficaz, seguro y barato como tratamiento para prevenir peritonitis espontánea.³⁸ Un estudio reciente realizado para evaluar el costo de la profilaxis contra la peritonitis espontánea en cirróticos con ascitis no mostró diferencias desde el punto de vista de eficacia terapéutica, que si en costos, entre trimetoprim-sulfametoxazol y norfloxacin. Sin embargo, por los comentarios ya vertidos sobre la existencia de resistencia cruzada con otras quinolonas tras la administración de norfloxacin, se concluye que el trimetoprim-sulfametoxazol es la mejor terapéutica profiláctica.³⁹

PRONOSTICO.

Conn y cols. reportaban en 1971 que el pronóstico de los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea era horrendo, pues de los 28 pacientes que ellos estudiaron sólo uno sobrevivió tras la admisión hospitalaria (3% del total de la muestra). En la última década la frecuencia de recuperación de infecciones y la sobrevida hospitalaria en cirróticos con peritonitis espontánea se ha reportado entre 50% y 87% y de 38% a 74% respectivamente, llegando incluso a reportarse series con 91% de recuperación de un cuadro de peritonitis espontánea y 83% de sobrevida hospitalaria.⁴⁰

Este aumento en los índices de recuperación y sobrevida tras un cuadro de peritonitis espontánea es debido a: (a) un alto índice de sospecha de infección de líquido ascítico en años recientes, con paracentesis diagnóstica rutinaria cuando las condiciones del cirrótico con ascitis se deterioran, (b) la disminución del criterio de diagnóstico de la cuenta de polimorfonucleares de 500 a 250 células/mm³ y, (c) el uso de antibióticos no nefrotóxicos tales como algunas cefalosporinas de tercera generación.

OBJETIVOS.

- 1.- Conocer la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea y ascitis neutrocítica en pacientes con diagnóstico de hepatopatía alcohólica crónica y ascitis hospitalizados en el servicio de Medicina Interna (unidades 108, 110 y 308) del Hospital General de México.
- 2.- Evaluar las técnicas de abordaje diagnóstico, específicamente los estudios citoquímico, citológico y bacteriológico de ascitis, usadas en el servicio de Medicina Interna ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea.
- 3.- Valorar el tratamiento implementado en caso de diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea.

JUSTIFICACION.

La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación seria y con elevada mortalidad en cirróticos con ascitis. En nuestro medio, existe una alta población de pacientes con hepatopatía alcohólica crónica quienes son atendidos en el servicio de Medicina Interna. Baste recordar que en sujetos de autopsia el reporte más reciente en nuestro hospital mostró que en 11.8% de pacientes el padecimiento final era la cirrosis hepática.¹¹

Sin embargo, no existen datos que permitan conocer la frecuencia real con que se presenta en pacientes de esta naturaleza con ascitis la peritonitis bacteriana espontánea. A consecuencia de ello, carecemos de estadísticas que informen sobre la incidencia, prevalencia y mortalidad de dicho padecimiento. Es más, hemos dado tanta importancia a la asociación entre tuberculosis peritoneal y cirrosis hepática, que tal vez ello nos limita al momento de pensar en otras posibilidades diagnósticas cuando nos enfrentamos a un paciente con ascitis y peritonitis.

La determinación de la frecuencia con que se presenta en un año la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes de nuestro hospital permitirá observar el curso clínico de la enfermedad, permitiendo adoptar las medidas diagnósticas, terapéuticas y preventivas más adecuadas y oportunas, optimizando además los medios con que contamos para el estudio del fluido ascítico. Lo anterior se verá reflejado en la estancia hospitalaria del paciente y en su pronóstico al egreso.

Además, será la base para estudios epidemiológicos validados para determinar la prevalencia, incidencia y mortalidad de la peritonitis espontánea en México. Y no sólo ello, el presente estudio pretende constituirse en el primero de una línea de investigación para el paciente cirrótico con ascitis.

MATERIAL Y METODOS.

Realizamos un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo para el cuál se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna del Hospital General de México (unidades 108, 110 y 308) entre el 1° de Junio de 1997 y el 31 de Mayo de 1998. Se consideraron aquellos con diagnóstico de hepatopatía alcohólica crónica y cirrosis hepática con presencia de ascitis siempre y cuando: (a) se tuviese la sospecha diagnóstica de peritonitis espontánea al momento de su ingreso, (b) contaran con expediente clínico completo donde se acotara la realización de paracentesis diagnóstica durante su hospitalización, (c) no hubieran sido sometidos a paracentesis dentro de los seis meses previos a su ingreso, (d) no hubieran sido sometidos a cirugía abdominal dentro de los treinta días previos a su ingreso y, (e) no hubieran recibido tratamiento antibiótico alguno dentro de los treinta días previos a su ingreso.

Se consideraron criterios de exclusión: (a) sospecha de peritonitis secundaria, (b) expediente clínico incompleto o sin realización de paracentesis diagnóstica durante su hospitalización, (c) paracentesis durante el semestre previo a su ingreso, (d) haber recibido tratamiento antibiótico dentro de los treinta días previos a su ingreso y, (e) diagnóstico de hepatopatía crónica no producida por alcohol.

Se estudiaron las siguientes variables: sexo, edad, sintomatología presente a su ingreso, características citoquímicas, citológicas y bacteriológicas del líquido de ascitis, presencia de otras infecciones, días de estancia hospitalaria y tratamiento antimicrobiano recibido.

RESULTADOS.

Encontramos un total de 2153 expedientes correspondientes a los ingresos durante el periodo 1° de Junio de 1997 - 31 de Mayo de 1998 del servicio de Medicina Interna, de los cuales ochenta y nueve tenían como diagnóstico hepatopatía alcohólica y ascitis (4.13%). De ellos, veinte cursaron con probable peritonitis espontánea eliminando cinco por no tener expediente clínico completo, obteniendo sólo 15 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión, correspondiente al 16.85% del grupo de pacientes con hepatopatía alcohólica crónica y ascitis encontrados (figura 2). De ellos 13 fueron hombres (86.6%) y 2 fueron mujeres (13.3%)(figura 3). La edad promedio del grupo en estudio fue de 52.2 años (rango 34-74 años). Tres de los pacientes (20%) fallecieron durante su hospitalización.

Los síntomas y signos encontrados al ingreso de los pacientes fueron: dolor abdominal (15/100%), ausencia de peristaltismo (10/66%), dolor a la descompresión (8/53.3%), hemorragia gastrointestinal (8/53.3%), encefalopatía hepática (6/40%), fiebre (2/13.3%), diarrea (2/13.3%) y constipación (2/13.3%) (tabla V).

MATERIAL Y METODOS.

Realizamos un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo para el cuál se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna del Hospital General de México (unidades 108, 110 y 308) entre el 1º de Junio de 1997 y el 31 de Mayo de 1998. Se consideraron aquellos con diagnóstico de hepatopatía alcohólica crónica y cirrosis hepática con presencia de ascitis siempre y cuando: (a) se tuviese la sospecha diagnóstica de peritonitis espontánea al momento de su ingreso, (b) contaran con expediente clínico completo donde se acotara la realización de paracentesis diagnóstica durante su hospitalización, (c) no hubieran sido sometidos a paracentesis dentro de los seis meses previos a su ingreso, (d) no hubieran sido sometidos a cirugía abdominal dentro de los treinta días previos a su ingreso y, (e) no hubieran recibido tratamiento antibiótico alguno dentro de los treinta días previos a su ingreso.

Se consideraron criterios de exclusión: (a) sospecha de peritonitis secundaria, (b) expediente clínico incompleto o sin realización de paracentesis diagnóstica durante su hospitalización, (c) paracentesis durante el semestre previo a su ingreso, (d) haber recibido tratamiento antibiótico dentro de los treinta días previos a su ingreso y, (e) diagnóstico de hepatopatía crónica no producida por alcohol.

Se estudiaron las siguientes variables: sexo, edad, sintomatología presente a su ingreso, características citoquímicas, citológicas y bacteriológicas del líquido de ascitis, presencia de otras infecciones, días de estancia hospitalaria y tratamiento antimicrobiano recibido.

RESULTADOS.

Encontramos un total de 2153 expedientes correspondientes a los ingresos durante el periodo 1º de Junio de 1997 - 31 de Mayo de 1998 del servicio de Medicina Interna, de los cuales ochenta y nueve tenían como diagnóstico hepatopatía alcohólica y ascitis (4.13%). De ellos, veinte cursaron con probable peritonitis espontánea eliminando cinco por no tener expediente clínico completo, obteniendo sólo 15 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión, correspondiente al 16.85% del grupo de pacientes con hepatopatía alcohólica crónica y ascitis encontrados (figura 2). De ellos 13 fueron hombres (86.6%) y 2 fueron mujeres (13.3%)(figura 3). La edad promedio del grupo en estudio fue de 52.2 años (rango 34-74 años). Tres de los pacientes (20%) fallecieron durante su hospitalización.

Los síntomas y signos encontrados al ingreso de los pacientes fueron: dolor abdominal (15/100%), ausencia de peristaltismo (10/66%), dolor a la descompresión (8/53.3%), hemorragia gastrointestinal (8/53.3%), encefalopatía hepática (6/40%), fiebre (2/13.3%), diarrea (2/13.3%) y constipación (2/13.3%) (tabla V).

Se clasificó a los pacientes de acuerdo a la escala de Child-Pugh en grado B a 7 pacientes (46.6%) y grado C a 8 pacientes (53.3%), tras revisar los reportes de niveles séricos de bilirrubina y albúmina (figura 4).

TABLA V .

Manifestaciones clínicas encontradas

Síntoma o signo	No.	(%)
Dolor abdominal	15	100
Ausencia de peristaltismo	10	66.6
Signo de "rebote"	8	53.3
Hemorragia gastrointestinal	8	53.3
Encefalopatía hepática	6	40.0
Fiebre	2	13.3
Diarrea	2	13.3
Constipación	2	13.3

n = 15

Los hallazgos en el fluido ascítico obtenido por paracentesis fueron: aspecto turbio en la totalidad de las muestras, color icterico en 7 casos, ámbar en 6 casos y xantocrómico en dos casos; celularidad promedio 967.73 cel/mm³ (rango 70-3600) linfocitos 505.8/mm³ (rango 0-2080), neutrofilos 453.7 (rango 0-2590). La concentración de proteínas promedio fue 1862.4 md/dl (rango 340-3680). La determinación de pH se llevó a cabo mediante bililabstix en dos casos reportando en ambos un valor de 5. La búsqueda de B.A.A.R., los cultivos y la tinta china para hongos fueron negativos en todos los casos (tabla VI). Cuatro de los pacientes reunieron criterios de diagnóstico para ascitis neutrocítica con cultivo negativo (26.6%).

De los pacientes estudiados, diez cursaban con infección de vías urinarias a su ingreso, apoyado el diagnóstico por clínica y examen general de orina (66.6%) y uno de ellos con neumonía, corroborada por clínica y placa radiográfica de tórax (6.6%).

El promedio de estancia hospitalaria fue de 25.3 días (rango 5-52 días).

La terapéutica antibiótica recibida por los pacientes fue la siguiente: dicloxacilina (9/60%), neomicina (8/53.3%), trimetoprim-sulfametoxazol (7/46.6%), amikacina (5/33.3%) y ceftazidima (1/6.6%)(figura 5).

TABLA VI .

Características del líquido de ascitis en el grupo de estudio

No.	Aspecto	Color	Celularidad (mm3)	Linfocitos (mm3)	Neutrofilos (mm3)	Proteínas (mg/dl)	pH	BAAR	Cultivo
1	Turbio	Ictérico	80	72	6.4	3680		(-)	(-)
2	Turbio	Ambar	1158	1098	57.8	3680		(-)	(-)
3	Turbio	Xantocrómico	2600	2080	520	675		(-)	(-)
4	Turbio	Ambar	215	169.8	27.9	2915		(-)	(-)
5	Turbio	Ambar	120	120	0	3192		(-)	(-)
6	Turbio	Ictérico	180	0	180	3184	5	(-)	(-)
7	Turbio	Ictérico	890	89	783.2	2574		(-)	(-)
8	Turbio	Ambar	300	285	15	393.2		(-)	(-)
9	Turbio	Ambar	3500	840	2590	1881		(-)	(-)
10	Turbio	Ictérico	175	168	7	264.9		(-)	(-)
11	Turbio	Ictérico	130	116	14	348	5	(-)	(-)
12	Turbio	Ictérico	3600	1300	2300	2610		(-)	(-)
13	Turbio	Ambar	70	70	0	615		(-)	(-)
14	Turbio	Ictérico	1200	1000	200	398		(-)	(-)
15	Turbio	Xantocrómico	300	180	126	1520		(-)	(-)
			967.3	505.8	453.7	1862.04			

Fuente: Archivo unidades 108, 110 y 308, Medicina Interna, H.G.M.

FIGURA 2. POBLACION EN ESTUDIO

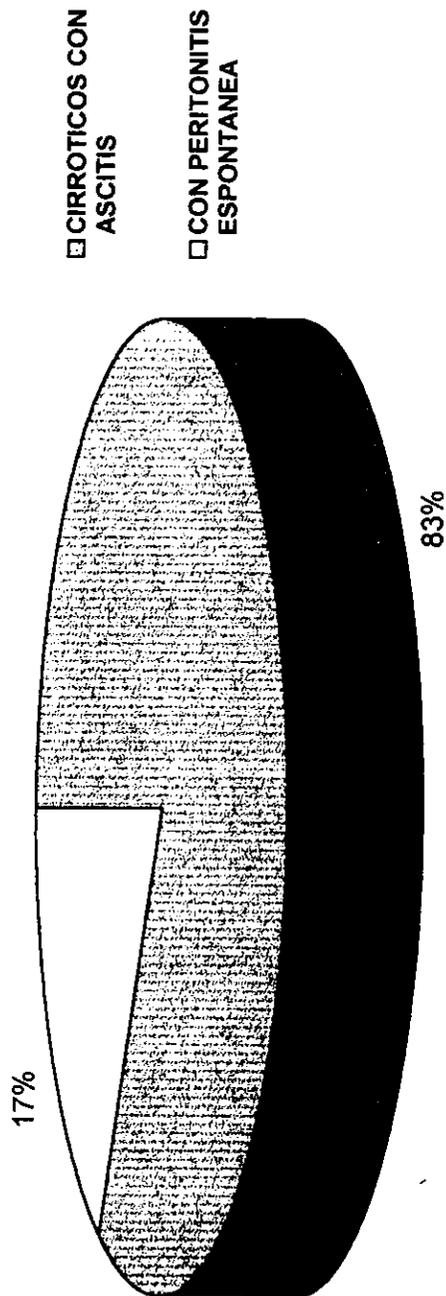
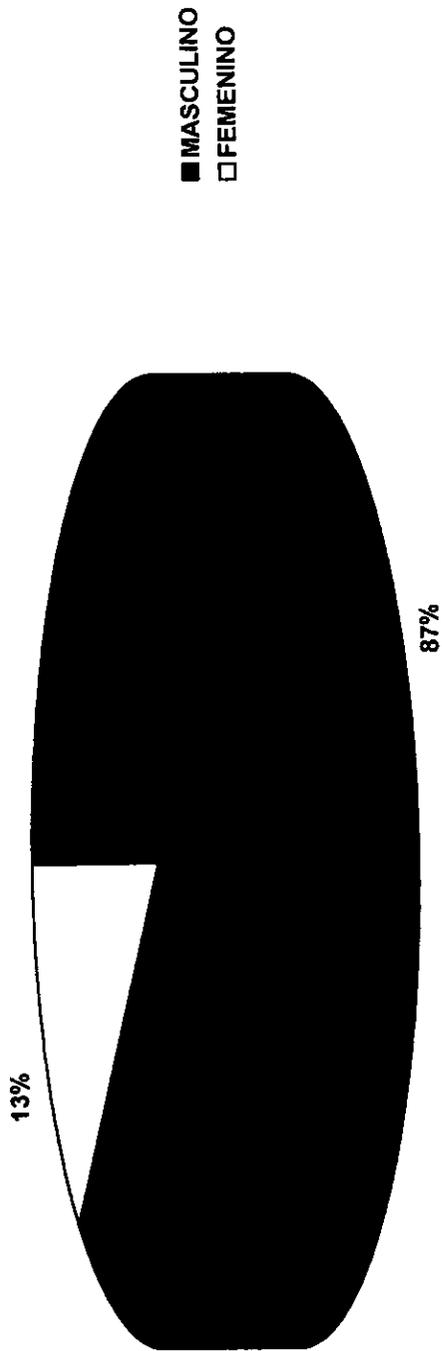
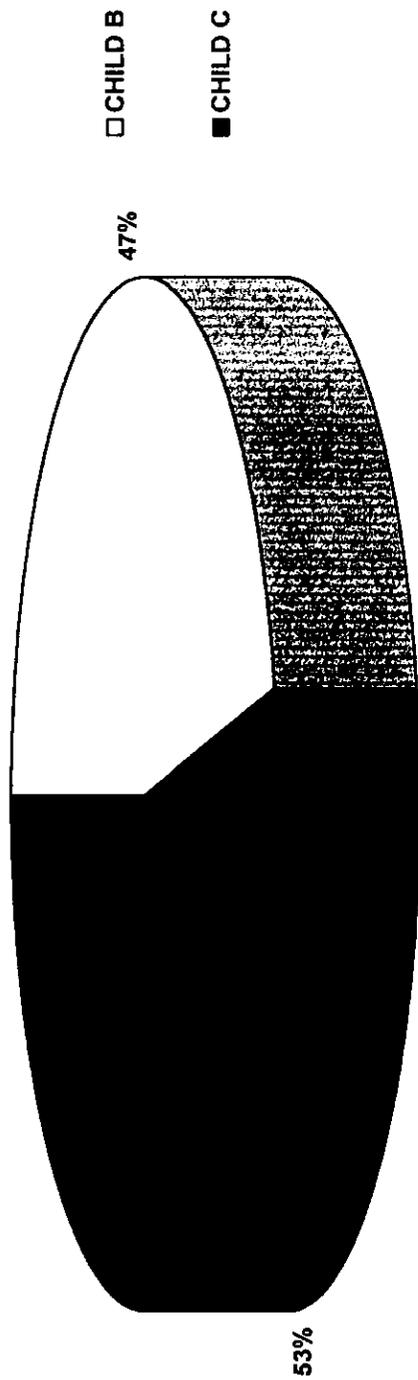


FIGURA 3. DISTRIBUCION POR SEXOS DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE PERITONITIS ESPONTANEA



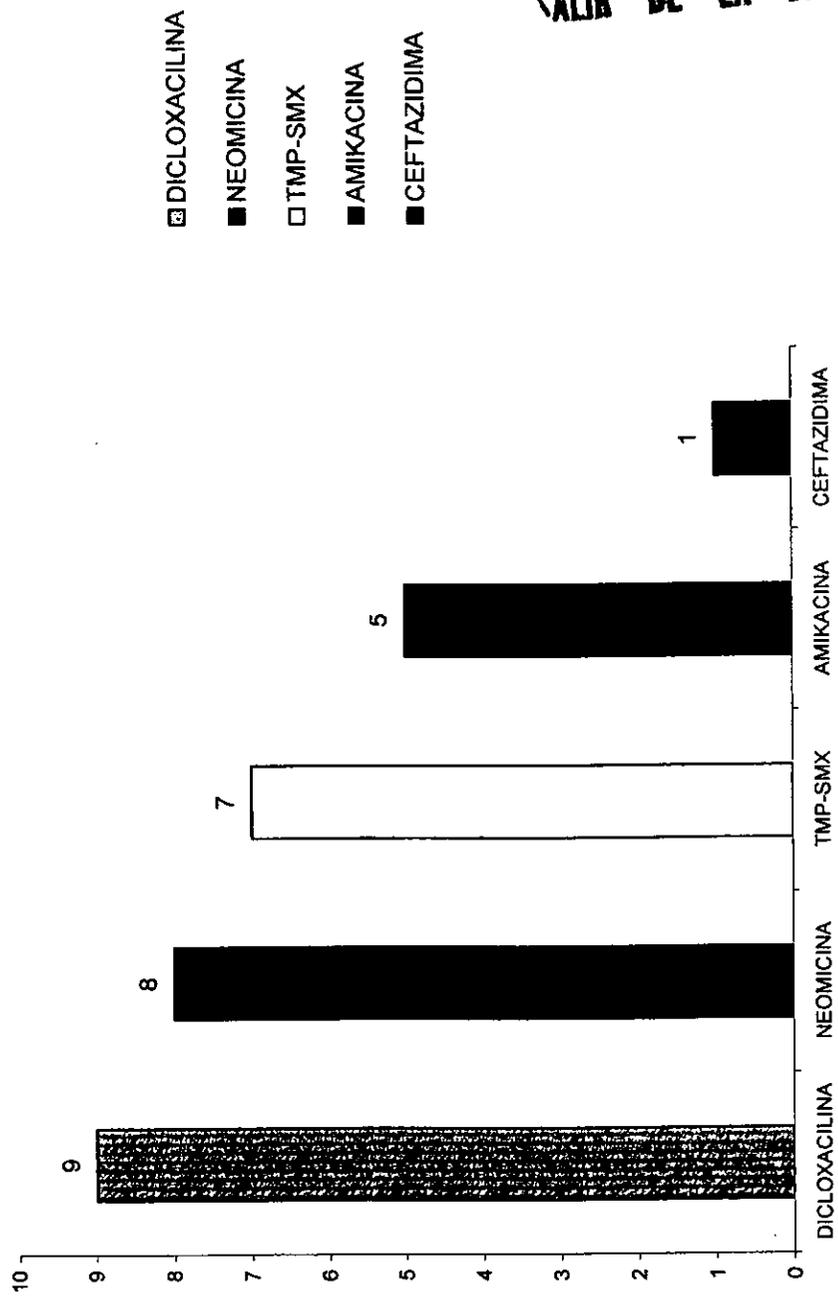
N= 15

FIGURA 4. GRADO DE DAÑO HEPATICO DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE CHILD-PUGH EN LOS
PACIENTES CON SOSPECHA DE PERITONITIS ESPONTANEA



N=15

FIGURA 5. ANTIBIOTICOS UTILIZADOS ANTE LA SOSPECHA DE PERITONITIS ESPONTANEA.



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

Mucho ha cambiado el panorama de la peritonitis espontánea desde que Conn llevo a cabo su célebre revisión en 1971.

En el estudio realizado encontramos algunos datos que consideramos pertinentes comentar.

La frecuencia de peritonitis espontánea en nuestro medio durante el periodo Junio 1997-Mayo 1998 fue de 16.85%, encontrándola dentro de los datos reportados por la literatura de 8% a 27%.⁹ Cabe mencionar las variaciones que nuestra muestra pudo sufrir debido a que 5 casos sospechosos de peritonitis espontánea tuvieron que ser eliminados por carecer de expediente clínico completo. De no haber sido así nuestra muestra y por lo tanto la frecuencia reportada sería mayor (20 casos y 22.47% respectivamente).

La población afectada fue predominantemente del sexo masculino con un promedio de edad de 52.2 años, coincidiendo con lo comentado por Espinosa e Higuera¹⁶ en el sentido de ser un padecimiento más frecuente en hombres de la quinta década de la vida.

Se registraron tres muertes (casos 2,6 y 7), la cuál fueron secundarias a hemorragia de aparato digestivo alto y choque hipovolémico secundario, no pudiendo tomarlas como parámetro de mortalidad para peritonitis bacteriana espontánea.

Es importante señalar la coexistencia de infección de vías urinarias y cuadro de probable peritonitis espontánea en dos tercios de nuestra población de estudio, pudiendo atribuir los síntomas de abdomen agudo a la propia urosepsis,⁴ o bien, ser la fuente de la bacteriemia que condujera finalmente a un cuadro infeccioso del líquido de ascitis. Un paciente cursó con neumonía, sin embargo, no podemos emitir ningún juicio sobre probable contaminación de la ascitis por vía linfática de pleura a peritoneo por no encontrar cultivo positivo en ascitis y carecer del cultivo de expectoración.

Ningún paciente tuvo hemocultivo, pese a señalarse como parte del protocolo de estudio en el pacientes con sospecha de peritonitis espontánea.⁹ Ello impide documentar la posible existencia de bacteriemia.

La ausencia de microorganismos en los cultivos de ascitis es fácilmente explicable. Pese a que Runyon³⁰ demostró la baja sensibilidad del método convencional de cultivo de asitis desde 1988, éste sigue siendo el método utilizado por el servicio de bacteriología del hospital.

Otro factor que pudo modificar el curso clínico del padecimiento fue la administración concomitante de trimetoprim-sulfametoxazol (por las infecciones de vías urinarias) y neomicina (en los casos de hemorragia gastrointestinal); ambos medicamentos han demostrado su eficacia como profilaxis en el tratamiento de la peritonitis espontánea.^{36,38,39} Aunque no administrados con ésta última indicación, pudieron haber modificado los resultados de cultivo.

Llama la atención la administración de dicloxacilina como antibiótico de primera elección ante un cuadro de probable peritonitis bacteriana espontánea. Tras la revisión bibliográfica realizada no encontramos ninguna referencia que apoye dicha indicación. Es más, el espectro antimicrobiano de la dicloxacilina se limita a cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de beta-lactamasa,⁴¹ microorganismo encontrado en sólo 6% de los casos de peritonitis espontánea.⁹ Lo anterior permite concluir la ineficacia e inutilidad de la dicloxacilina como tratamiento antibiótico en este padecimiento.

Otro factor que pudo modificar la presentación del padecimiento fueron los niveles de proteínas en ascitis reportados, por su ampliamente comentado efecto protector contra la infección de la ascitis. Si bien el cuadro pudo haber estado instalado desde su ingreso, la mayor capacidad de opsonización de la ascitis con más de 1 g/dl de proteínas podría haber favorecido la rápida resolución de la peritonitis bacteriana espontánea.^{23,29}

La determinación del pH en líquido ascítico no es un estudio de rutina en nuestro hospital. Sólo en dos casos se tuvo reporte de dicho parámetro y tomado con tira reactiva, poco sensible y específica. Ello resulta inexplicable ante la evidencia del alto valor pronóstico y diagnóstico del pH de fluido ascítico.^{26,27,28}

Para finalizar, cuatro pacientes (casos 3,7,9 y 12), tuvieron criterios para clasificarlos con un cuadro de ascitis neutrocítica con cultivo negativo, coincidiendo con lo reportado por Runyon⁷ respecto a que un tercio aproximadamente de los cuadros de sospecha de peritonitis espontánea son en realidad ascitis neutrocítica con cultivo negativo. Sin embargo, dicho diagnóstico no fue considerado en las notas de egreso de los pacientes.

CONCLUSIONES.

Pese a que el tamaño de nuestra muestra no permite emitir un juicio definitivo, los hallazgos del estudio permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1.- La frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de México aparentemente no difiere de la reportada en la literatura médica, siendo también similar su distribución por sexo y grupo de edad. No son tomados en consideración padecimientos como la ascitis neutrocítica con cultivo negativo, para la cuál un tercio de la población en estudio reunió criterios clínicos y de laboratorio, y la bacterioascitis monomicrobiana al momento de llevar a cabo un diagnóstico diferencial partiendo de los hallazgos clínicos y del estudio de líquido de ascitis.

2.- El protocolo de estudio del paciente con sospecha de peritonitis bacteriana espontánea hospitalizado en las diferentes unidades del servicio de Medicina Interna, basado en la simple toma de paracentesis diagnóstica es por demás incompleto e inadecuado. No se realizan hemocultivos que permitan determinar la existencia de bacteriemia ni urocultivos en búsqueda de una fuente de infección extraabdominal. Además el estudio citoquímico resulta incompleto al no determinarse el pH y los cultivos son realizados bajo un método convencional a todas luces ineficaz para identificar microorganismos en ascitis.

3.- El tratamiento antibiótico de primera elección instaurado a base de dicloxacilina no es útil para el manejo de la peritonitis bacteriana espontánea, careciendo de fundamento teórico su utilización. Por otra parte es importante señalar que no se lleva a cabo tratamiento antibiótico profiláctico para prevenir la peritonitis espontánea, pues en los casos en que se administró trimetoprim-sulfametoxazol fue para el manejo de la infección de vías urinarias y la neomicina como medida de descontaminación intestinal para la prevención de encefalopatía portosistémica.

Consideramos que deben realizarse estudios prospectivos que permitan validar los hallazgos del presente trabajo, el cuál puede ser de utilidad para modificar las conductas de los protocolos diagnóstico y terapéutico en pacientes cirróticos con ascitis y sospecha de peritonitis bacteriana espontánea.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Jinich H. "Enfermedades del Hígado" en "Tratado de Medicina Interna", Rivero-Serrano O et al (eds.), Editorial Manual Moderno, México, 1993.
- 2.- Maddrey WC, Herlong HF. "Manifestaciones principales de hepatopatía" en "Tratado de Medicina Interna", Harvey AM et al (eds), Interamericana McGraw-Hill, México, 1988.
- 3.- Zaleznik DF, Kasper DL. "Intraabdominal infections and abscesses" en "Harrison's: Principles of Internal Medicine", Isselbacher KJ et al (eds), McGraw-Hill, USA, 1994.
- 4.- Conn HO, Fessel JM. "Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: variations on a theme". *Medicine* 1971; 50: 161-197.
- 5.- Wilcox CM, Dismukes WE. "Spontaneous bacterial peritonitis: a review of pathogenesis, diagnosis and treatment". *Medicine* 1987; 66: 447-456.
- 6.- Crossley IR, Williams R. "Spontaneous bacterial peritonitis". *Gut* 1985; 26: 325-331.
- 7.- Hoefs JC, Runyon BA. "Spontaneous bacterial peritonitis". *Dis Mon* 1985; 31: 1-48.
- 8.- Runyon BA. "Monomicrobial nonneutrocytic bacterascitis: a variant of spontaneous bacterial peritonitis". *Hepatology* 1990; 12: 710-715.
- 9.- Bhuva M, Ganger D, Jensen D. "Spontaneous bacterial peritonitis: an update on evaluation, management, and prevention". *Am J Med* 1994; 97: 169-175.
- 10.- Brulé M, Hillemand P, Goutner B. "Septicémie a colibacille et peritonite terminale chez une cirrhotique". *Bull Mem Soc Med Hóp Paris* 1939; 63: 1167.
- 11.- Cachin M. "Sur un syndrome ictero-acitique avec colibacillémie". *Rev Med Chir Mal Foie* 1955; 30:5.
- 12.- Caroli J, Platteborse R. "Septicemie porto-cave cirrloses du foie et septicemie a colibacille". *Sem Hop (Paris)* 1958; 34: 472.
- 13.- Kerr D, Pearson D, Read A. "Infection of ascitic fluid in patients with hepatic cirrhosis". *Gut* 1963; 4: 394.
- 14.- Conn HO. "Cirrosis" en "Tratado de Gastroenterología y Hepatología", Cantor DS et al (eds), Salvat editores, España, 1982.
- 15.- Tito L, Rimola A, Gines P, et al. "Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors". *Hepatology* 1988; 8: 27-31.
- 16.- Espinosa-Rey J, Higuera F. "Peritonitis espontánea". *Rev Med HGM* 1989; 52: 49-55.
- 17.- Hoefs J, Canawati H, Sapico F, et al. "Spontaneous bacterial peritonitis". *Hepatology* 1982; 2: 399-407.
- 18.- Scheckman P, Onderdank A, Bartlett J. "Anaerobes in spontaneous peritonitis". *Lancet* 1977; 2: 1223.
- 19.- Soriano G, Coll P, Guarner C, et al. "Escherichia coli capsular polysaccharide and spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis". *Hepatology* 1995; 21: 668-673.
- 20.- Sherlock S. "Ascitis" en "Diseases of the liver and biliary system", Sherlock S. (ed), Blackwell Scientific Publications, England, 1989.
- 21.- Zeni F, Tardy B, Vindimian M, et al. "High levels of tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in the ascitic fluid of cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis". *Clin Inf Dis* 1993; 17: 218-223.
- 22.- Casafont F, De las Heras G, Ramos M, et al. "Small bowel bacterial overgrowth in patients with alcoholic cirrhosis". *Dig Dis Sci* 1996; 41: 552-556.
- 23.- Runyon BA. "Low protein concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis". *Gastroenterology* 1986; 91: 1343-1346.
- 24.- Bac DJ, Siersema PD, Mulder PG, et al. "Spontaneous bacterial peritonitis: outcome and predictive factors". *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993; 5: 635-640.
- 25.- Bac DJ, de Marie S, Siersema D, et al. "Post-sclerotherapy bacterial peritonitis: a complication of sclerotherapy of or variceal bleeding". *Am J Gastroenterol* 1994; 6: 859-862.

- 26.- Gitlin N, Stauffer JL, Silvestri RC. "The pH of ascitic fluid in the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in alcoholic cirrhosis". *Hepatology* 1982; 2: 408-411.
- 27.- Stassen W, Bacon BR, McCullough AJ, et al. "Superior diagnostic value of ascitic fluid pH and lactate levels as immediate indicators of infected ascitis". *Gastroenterology* 1984; 86: 1341.
- 28.- Attali P, Turner K, Pelletier G, et al. "pH of ascitic fluid: diagnostic and prognostic value in cirrhotic and non-cirrhotic patients". *Hepatology* 1984; 3: 332-335.
- 29.- Hurwich DB, Lindor KD, Hay JE, et al. "Prevalence of peritonitis and the ascitic fluid protein concentration among chronic liver disease patients". *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1254-1257.
- 30.- Runyon B, Canawati H, Akriviadis E. "Optimization of ascitic fluid culture technique". *Gastroenterology* 1988; 95: 1351-1355.
- 31.- Grange JD, Amiot X, Grange V, et al. "Amoxicillin-clavulanic acid therapy of spontaneous bacterial peritonitis: a prospective study of twenty-seven cases in cirrhotic patients". *Hepatology* 1996; 11: 360-364.
- 32.- Toledo C, Salmerón 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.
- 33.- Runyon BA, McHutchinson J, Antillon M, et al. "Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis". *Gastroenterology* 1991; 100: 1737-1742.
- 34.- Solá R, Andreu M, Coll S, et al. "Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients treated using paracentesis or diuretics: results of a randomized study". *Hepatology* 1995; 21: 340-344.
- 35.- Runyon BA, Antillon MR, Montano AA. "Effect of diuresis versus therapeutic paracentesis on ascitic fluid opsonic activity and serum complement". *Gastroenterology* 1989; 97: 158-162.
- 36.- Salmerón JM, Tito L, Rimola A, et al. "Selective intestinal decontamination in the prevention of bacterial infection in patients with acute liver failure". *J Hepatol* 1992; 14: 280-285.
- 37.- Dupeyron C, Mangeney N, Sedrat L, et al. "Rapid emergence of quinolone resistance in cirrhotic patients treated with norfloxacin to prevent spontaneous bacterial peritonitis". *Antimicrob Agent Chemoter* 1994; 38: 340-344.
- 38.- Singh N, Gayowski T, Yu V, et al. "Trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis in cirrosis: a randomized trial". *Ann Intern Med* 1995; 122: 595-598.
- 39.- Inadomi J, Sonnenberg A. "Cost-analysis of prophylactic antibiotics in spontaneous bacterial peritonitis". *Gastroenterology* 1997; 113: 1289-1294.
- 40.- Llovet JM, Planas R, Morillas R, et al. "Short-term prognosis of cirrhotic with spontaneous bacterial peritonitis: multivariate study". *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 388-392.
- 41.- "Vademecum académico de medicamentos", Rodríguez-Carranza R, et al. (eds), McGraw-Hill Interamericana, México, 1995.