

Prevalencia, aspectos clínicos y pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en un hospital general

Prevalence, clinical aspects and prognosis of spontaneous bacterial peritonitis in a general hospital

Sebastián Alfonso Mathurin Lasave^I; Andrés Pablo Agüero López^{II}; Valeria Adriana Spanevello Petrin^{III}; Adrián Gustavo Chapelet Cisi^{III}

^IEspecialista en Medicina Interna. Jefe de División de Clínica Médica.

^{II} Especialista en Medicina Interna. Jefe de Servicio de Clínica Médica. Magister en Gestión de Servicios y Sistemas de Salud.

^{III}Especialista en Medicina Interna. Jefe de Sector de Clínica Médica.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo para analizar la prevalencia de la peritonitis bacteriana espontánea, manifestaciones clínicas, características microbiológicas y factores pronósticos para mortalidad en 218 internaciones de 125 pacientes con cirrosis y ascitis, entre abril 2004 a mayo 2008. Se hizo análisis univariado mediante la prueba de la t de Student y la prueba exacta de Fisher. Se usó el método de regresión logística para determinar factores asociados a mortalidad. Se incluyeron 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea en 31 pacientes, 83,8 % hombres, edad media 49,1 años, 93,6 % alcohólicos, con una prevalencia de 39/218 (17,9 %). Fallecieron 10 pacientes (32,2 %). Fue adquirida en la comunidad en 59 %; sintomática en 82 %. Tuvieron cultivo positivo de líquido ascítico 41%. Fueron por gérmenes gram-positivos 13/24 (54 %) cultivos positivos de líquido ascítico y/o hemocultivos. En el análisis univariado se identificaron como factores predictores de mortalidad, el *score* de Child-Pugh, el *score* de hepatitis alcohólica de Glasgow, sitio de adquisición, encefalopatía hepática, control por paracentesis a las 48 h del inicio antibiótico sin respuesta, presencia de *shock* séptico, insuficiencia renal, hiponatremia y bilirrubinemia total > 250 µmol/L (> 14,6 mg/dL). La presencia de *shock* séptico, bilirrubinemia total > 250 µmol/L y la creatininemia > 114,4 µmol/L (> 1,5 mg/dL) fueron los factores pronósticos independientes para mortalidad, Los que aumentaron más de 20 veces el riesgo de muerte las 2 primeras, y de 14 veces la insuficiencia renal.

Palabras clave: Cirrosis hepática, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, factores pronósticos, mortalidad.

ABSTRACT

A descriptive and retrospective study was conducted to analyze the prevalence of spontaneous bacterial peritonitis, clinical manifestations, microbiological characteristics and prognostic factors for mortality in 218 admissions of 125 patients with cirrhosis and ascites between April 2004 and May 2008. A univariate analysis was made by the Student's t test and Fisher's exact test. The logistical regression method was used to determine factors associated with mortality. 39 episodes of spontaneous bacterial peritonitis in 39 patients were included, 83.8 % were males, average age was 49.1 and 93.6 % were alcoholic, with a prevalence of 39/218 (17.9 %). 10 patients died (32.2 %). It was community acquired in 59 % and symptomatic in 82 %. 41 % had a positive culture of ascitic fluid. 13/24 (54 %) positive cultures of ascitic fluid and/or hemocultures were by gram-positive germs. Child-Pugh's score, Glasgow's score of alcoholic hepatitis, site of acquisition, hepatic encephalopathy, control by paracentesis at 48 h of the beginning of antibiotics without response, presence of septic shock, renal failure, hyponatremia and total bilirubinemia > 250 $\mu\text{mol/L}$ (> 14.6 mg/dL) were identified as the predictor factors in the univariate analysis. The presence of septic shock, total bilirubinemia > 250 $\mu\text{mol/L}$ and creatinemia > 114.4 $\mu\text{mol/L}$ (> 1.5 mg/dL) were the independent prognostic factors for mortality, the first two increased more than 20 times the risk of death and 14 times the renal failure.

Key words: Liver cirrhosis, ascites, spontaneous bacterial peritonitis, prognostic factors, mortality.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE), infección del líquido ascítico en ausencia de una fuente primaria de infección intraabdominal, es una complicación grave de la enfermedad hepática avanzada. La prevalencia en pacientes con cirrosis y ascitis ha sido reportada en un rango entre 10 y 25 %, con una tasa de recurrencia al año de aproximadamente 70 %.^{1,2} En los últimos 20 años, el pronóstico de los pacientes con cirrosis y PBE ha mejorado a partir de un diagnóstico precoz y los tratamientos antibióticos más efectivos con cefalosporinas de tercera generación, de todas maneras la tasa de mortalidad continúa siendo elevada, entre 20 y 40 %, y es una de las principales causas de muerte junto con la hemorragia digestiva en este grupo de pacientes.^{3,4}

Se realizó este estudio retrospectivo para determinar la prevalencia, manifestaciones clínicas, características microbiológicas, complicaciones y factores pronósticos para mortalidad de la PBE en un hospital de mediana complejidad donde asiste una población de pacientes cirróticos predominantemente alcohólicos.

MÉTODOS

Diseño: estudio retrospectivo, descriptivo. Se evaluaron todas las internaciones de pacientes con diagnóstico de cirrosis y ascitis de cualquier etiología ingresados en forma consecutiva en el Hospital I. Carrasco de Rosario en el período de abril 2004 a mayo 2008. La información se obtuvo de los diagnósticos de egreso hospitalario y una base de datos informatizada del servicio. Se utilizó el estudio consecutivo de los pacientes internados para evitar cualquier sesgo en la selección. Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de todos aquellos con diagnóstico de cirrosis hepática y PBE y se recogieron los datos siguiendo un protocolo previamente diseñado. El diagnóstico de cirrosis se basó en criterios clínicos, de laboratorio y ecográficos o por anatomía patológica mediante biopsia hepática. El diagnóstico de ascitis se realizó clínicamente y con confirmación ecográfica en todos los casos. La clasificación de Child-Pugh (CP) y el *score* de hepatitis alcohólica de Glasgow (HAG) se utilizaron para determinar la gravedad de la disfunción hepática y la hepatitis alcohólica agregada, respectivamente.⁵

Se diagnosticó PBE y/o empiema bacteriano espontáneo cuando el recuento de polimorfonucleares (PMN) del líquido ascítico o del líquido pleural, respectivamente, fue mayor de 250/mm³ independientemente de los resultados de los cultivos.⁶ Se diagnosticó peritonitis secundaria o derrame paraneumónico y otras infecciones según los criterios convencionales.

Criterios de exclusión

- Infección por HIV.
- Insuficiencia cardíaca (fracción de eyección < 0,40).
- Enfermedad neoplásica.
- Estadía hospitalaria menor de 48 h.

Se realizó paracentesis diagnóstica para cultivo con 10 mL inoculados en frasco de hemocultivo para bacterias aerobias y anaerobias a todos los pacientes con ascitis al ingreso o ante su desarrollo durante la internación. De igual manera se procedió en presencia de derramen pleural. Se tomaron muestras de hemocultivos y urocultivo, al igual que la repetición de la paracentesis y la toracocentesis, siempre que en la historia clínica, el examen físico y/o el laboratorio existieran signos sugestivos de una complicación infecciosa. Se realizó control por paracentesis a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico y se consideró un control positivo cuando hubo una reducción del 25 % del recuento de PMN respecto al valor inicial, con negativización posterior del examen bacteriológico.⁶

Se registraron las siguientes variables relacionadas con PBE: edad, sexo, clasificación de CP, el *score* de HAG, causa de la cirrosis, otras infecciones, sitio de adquisición comunitario o intrahospitalario, hemorragia digestiva actual, encefalopatía hepática, parámetros bioquímicos, internaciones previas, profilaxis primaria o secundaria de PBE, tratamiento antibiótico empírico, control por paracentesis a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico, tratamiento empírico apropiado, presencia de *shock* séptico, causa de muerte y mortalidad hospitalaria.

Los estudios de laboratorio fueron determinados al ingreso y repetidos, al menos semanalmente, en todas las internaciones y se analizaron como variables dicotómicas la presencia o ausencia de: insuficiencia renal definida por creatinina sérica > 114,4 µmol/L (> 1,5 mg/dL), uremia = 5 mmol/L (30 mg/dL) y = 16,65 mmol/L (100 mg/dL), la hiponatremia definida por sodio sérico < 130 mmol/L y < 125 mmol/L, la hipoalbuminemia < 2,5 g/dL y < 2,8 g/dL, bilirrubinemia total >

250 $\mu\text{mol/L}$ ($>14,6$ mg/dL), proteína en líquido ascítico = 1,5 g/dL y = 1 g/dL, albúmina en líquido ascítico = 0,5 g/dL y los glóbulos blancos $> 10\ 000/\text{mm}^3$ y $> 15\ 000/\text{mm}^3$. A todos los pacientes se les realizó ecografía abdominal, análisis citofísicoquímico del líquido ascítico con cultivo, radiografía de tórax y serologías para virus de hepatitis B, C y HIV.

Se consideró infección adquirida en la comunidad cuando el diagnóstico fue realizado durante las primeras 48 h de la hospitalización y nosocomial cuando el diagnóstico fue realizado luego de ese período. El *shock* séptico fue definido como hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg), acompañada de taquicardia y oliguria (diuresis < 20 mL por hora) o anuria en ausencia de otras causas de *shock*.

Se definió mortalidad como el fallecimiento del paciente con PBE durante la internación sin que fuera necesariamente consecuencia directa de la infección.

El protocolo de investigación fue aprobado por el comité de docencia e investigación del hospital. Los datos personales obtenidos de los pacientes se consideraron secreto médico.

Para el análisis estadístico, cada internación fue considerada un evento único y solo en el caso de PBE recurrente por gérmenes diferentes durante una misma internación cada episodio de PBE fue considerado por separado. Los resultados microbiológicos corresponden a cada episodio de infección. Para el análisis estadístico, Las variables continuas están expresadas como media \pm desvío estándar (DE) y las variables categóricas como porcentajes. Las técnicas estadísticas utilizadas fueron el *test* de Chi-cuadrado para estudiar asociación entre variables categóricas y, en caso de menos de 5 individuos esperados, con prueba exacta de Fisher, estimación de porcentajes y razones de odds (OR) con sus respectivos intervalos de confianza y la prueba t de Student para variables continuas, en el caso de variables con distribución no paramétrica fue empleado el *test* de 2 muestras de Mann-Whitney/Wilcoxon. Para analizar los factores predictivos independientes de mortalidad se realizó un análisis multivariado de regresión logística, no condicional, por pasos adelante y se estimaron los riesgos mediante el cálculo de los OR. El nivel de significación considerado para el análisis estadístico fue del 5 %. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico Epi Info versión 3.4.3 (2007), (CDC,Atlanta).

RESULTADOS

Se revisaron 218 internaciones de 125 pacientes con diagnóstico de cirrosis y ascitis. Se diagnosticaron 39 episodios de PBE en 38 internaciones de 31 pacientes (5 pacientes tuvieron 1 episodio recurrente y un caso, 3 episodios recurrentes durante el período del estudio), con una prevalencia de 39/218 (17,9 %) durante abril 2004 a mayo 2008.

La edad media \pm DE fue $49,1 \pm 8,5$ años, (rango 37-70, 26 fueron hombres y 5 mujeres. La causa fue alcohólica en 29 pacientes (93,6 %), por virus de la hepatitis C en 1 (3,2 %) y por esteatohepatitis no alcohólica en 1 (3,2 %). Treinta y cinco episodios ocurrieron en pacientes con clase C de CP y 4 episodios en pacientes con clase B. Tuvieron un *score* de HAG = 9 en 16/39 (41 %) y = 10 en 9/39 (23,1%), como se expresa en la [tabla 1](#).

La mortalidad fue de 10/31 pacientes (32,2 %; IC 95 %: 16,7 - 51,4 %), la tasa de mortalidad hospitalaria por episodio de PBE fue de 10/39 (25,6 %; IC 95 %: 13 - 42,1 %). La mortalidad fue atribuida a insuficiencia renal aguda y sepsis en 4

casos, hemorragia digestiva alta en 3, insuficiencia hepática en 2 e insuficiencia renal aguda en 1.

Fue sintomática en 32 episodios (82 %); 28 pacientes presentaron fiebre; 20, dolor abdominal y 7, diarrea. La presentación clínica más frecuente fue dolor abdominal y fiebre en 17 casos (43,5 %). La presencia de encefalopatía hepática fue la única variable clínica asociada a mortalidad ([tabla 1](#)).

Tuvieron cultivo positivo de líquido ascítico 16/39 episodios (en 2 episodios de PBE se aislaron 2 gérmenes en el mismo cultivo): *Escherichia coli* (n=5), *Enterococcus faecalis* (n=4), *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (MR) (n=2), *Klebsiella pneumoniae* (n=2), *Streptococcus viridans* (n=2), *Pseudomonas putrida* (n=1), *Aeromonas sobria* (n=1), *Staphylococcus epidermidis* (n=1). Durante la internación con PBE hubo 13 hemocultivos positivos, 7 coincidentes con el resultado del líquido ascítico e interpretados como secundarios a PBE, en 4 casos con cultivo negativo de líquido ascítico se aislaron *Streptococcus pneumoniae* (n=2), *S. aureus* meticilino-sensible (MS) (n=1) y *E. coli* (n=1) interpretados como secundarios a PBE por la relación temporal entre el aumento de los PMN en el líquido ascítico y el resultado de los hemocultivos y 2 bacteriemias consideradas espontáneas una por *S. aureus* MS y otra por *Acinetobacter baumannii*. Considerando solo los cultivos positivos de líquido ascítico se documentaron 9/18 gérmenes grampositivos (50 %), con 2 casos de *S. aureus* MR. Sobre el total de cultivos positivos (hemocultivos y líquido ascítico) fueron por gérmenes grampositivos 13/24 (54%). Se diagnosticaron 5 casos de empiema espontáneo del cirrótico, 3 con cultivo positivo por cocos grampositivos, 5 infecciones urinarias (*E. coli* 2, *E. faecalis*, *Enterobacter cloacae* y *Proteus spp*), 1 neumonía, 2 celulitis, 1 tromboflebitis supurada, 1 otitis media aguda, y 2 diarreas por *Clostridium difficile* ([tabla 2](#)).

La PBE fue de adquisición comunitaria en 23 episodios (59 %) con 3 óbitos (13 %) y nosocomial en 16 episodios con 7 fallecidos (p=0,03).

Solo en 3 casos con PBE recurrente se documentó el uso de antibiótico profiláctico secundario con norfloxacina en forma prolongada, más de 1 mes. En un solo caso se obtuvo un cultivo positivo de líquido ascítico a *E. coli*, sensible a cefotaxima. Otros 2 casos presentaron episodios de PBE con cultivo negativo, mientras realizaban profilaxis con ciprofloxacina por hemorragia digestiva durante la internación actual.

Con respecto al análisis citofísicoquímico del líquido ascítico, se detectaron proteínas = 1,5 g/dL en 26/39 (66,7 %) y = 1 g/dL en 17/39 (43,6 %), albúmina = 0,5 g/dL en 21/39 (53,8 %) y una media del número de PMN (\pm DE) de 3 736/mm³ (\pm 5 656), sin diferencias estadísticamente significativas entre pacientes vivos y fallecidos.

En el análisis univariado se identificaron, como factores predictores de mortalidad, el *score* de CP, el *score* de HAG, sitio de adquisición, encefalopatía hepática, control por paracentesis a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico, sin respuesta; presencia de *shock* séptico, insuficiencia renal, hiponatremia y bilirrubinemia total > 250 μ mol/L (tablas [1](#), [2](#) y [3](#)). La presencia de *shock* séptico, bilirrubinemia total > 250 μ mol/L y creatininemia > 114,4 μ mol/L (> 1,5 mg/dL) fueron los factores pronósticos independientes para mortalidad en esta población de pacientes cirróticos, predominantemente alcohólicos, con peritonitis bacteriana espontánea, aumentando más de 20 veces el riesgo de muerte las 2 primeras, y 14 veces, la insuficiencia renal ([tabla 4](#)).

DISCUSIÓN

La incidencia de PBE en pacientes cirróticos con ascitis ingresados en un hospital ha sido estimada entre el 7 y el 23 %.⁷ La PBE en nuestro estudio tuvo una prevalencia del 17,9 % en los pacientes con ascitis, estudios previos reportan una prevalencia entre el 7 y el 25 %.^{1,8} En un estudio realizado en Brasil, la prevalencia fue del 11,1 % con una mortalidad del 21,9%.⁹ La mortalidad en nuestro estudio fue elevada (32,2 %), similar a la reportada históricamente, que se encontraba entre 30 y 40 %, ¹⁰ aunque con una menor mortalidad asociada a la infección (25,6 %). Con el uso de las cefalosporinas de tercera generación como drogas de primera línea para el tratamiento de la PBE, la mayoría de los estudios muestran una sobrevida hospitalaria entre 70 y 80 %.⁶ Algunos estudios más recientes muestran tasas de resolución de la infección aún mayores con menor mortalidad hospitalaria asociada a la infección,^{11,12} pero también en otros centros actualmente se reportan índices de mortalidad elevada, de alrededor del 30 %.¹³

En nuestro estudio, las defunciones fueron secundarias a insuficiencia renal aguda, sepsis, hemorragia digestiva e insuficiencia hepática similar a reportes previos.^{9,11}

Nuestra población de pacientes cirróticos es de causa predominantemente alcohólica, con hábito activo, por lo que se incluyó en la evaluación entre los posibles predictores de mortalidad el *score* de HAG que incluye edad, uremia, tiempo de protrombina, bilirrubina total y glóbulos blancos. La combinación de cirrosis y hepatitis alcohólica es frecuente y se asocia a peor pronóstico y la hepatitis alcohólica ha sido evaluada con distintos *scores* para predecir mortalidad a corto y largo plazos.⁵ Si bien se encontraron diferencias en la media del *score* de HAG y en los valores = 10 entre los pacientes vivos y fallecidos con PBE, en el análisis multivariado solo se mantuvo como predictor independiente el valor máximo de bilirrubina sérica total utilizado en el mismo, lo cual sugiere que por lo menos en un grupo de estos pacientes con PBE la presencia de cirrosis con hepatitis alcohólica aguda superpuesta ha empeorado la sobrevida hospitalaria.

Diversos autores han demostrado que en aquellos pacientes en los que la infección fue controlada inicialmente el pronóstico es más favorable. El recuento de polimorfonucleares utilizado como control de respuesta a las 48 h de iniciado el antibiótico es considerado una variable independiente que correlaciona con sobrevida.¹⁴

Con respecto al sitio de adquisición de la infección, *Toledo* y otros reportaron que la PBE adquirida durante la internación tiene una tasa de resolución de la infección menor con un aumento de la mortalidad (50 vs. 27 %) en comparación con la adquirida en la comunidad, similar a los resultados de nuestro trabajo.¹⁵ Otro estudio más reciente, realizado en casos de PBE con cultivo positivo no demostró relación entre el sitio de adquisición de la infección y el pronóstico a corto y largo plazos.¹³

Ninguno de los hallazgos microbiológicos se asoció con mayor mortalidad en nuestro estudio (cultivo de líquido ascítico positivo, hemocultivos positivos, tipo de gérmenes) en coincidencia con reportes previos.^{13,15}

Con respecto a los gérmenes aislados en nuestra serie se observó coincidente con lo reportado en la actualidad en algunos otros centros, un leve predominio de gérmenes grampositivos.^{16,17} Los cocos grampositivos han aumentado su prevalencia, actualmente en algunas instituciones son las infecciones nosocomiales más frecuentes en pacientes cirróticos (59 %). El estudio de *Fernández* y otros¹⁶ muestra un cambio en la epidemiología de las infecciones bacterianas en cirróticos a partir de la década de los 90, reportan que si bien la mayoría de las infecciones continúa siendo adquirida en la comunidad, la más común en las series actuales es

la PBE y los cocos grampositivos son los organismos causantes en alrededor del 50 % de las infecciones, explican estos cambios epidemiológicos por el alto grado de instrumentación de los pacientes. En el estudio de *Song* y otros,¹³ publicado recientemente, se mantiene un franco predominio de los bacilos gramnegativos, tanto en las infecciones adquiridas en la comunidad como en las nosocomiales, con un aumento de la resistencia a cefotaxime en los de adquisición nosocomial. Un estudio realizado en Brasil refiere una modificación de las especies bacterianas causantes de la PBE con una frecuencia aumentada de los microorganismos grampositivos y aumento en la resistencia a los antibióticos usados tradicionalmente en el tratamiento de esta infección, lo cual sugiere la necesidad de incorporar en el tratamiento empírico de la PBE antibióticos eficaces contra gérmenes grampositivos.¹⁷

Otro aspecto microbiológico de interés es la aparición de nuevos patógenos como causa de PBE, pertenecientes a las *Aeromonas*, existen casos aislados reportados en algunas series de *Aeromonas hydrophila*.^{13,16} Sobre un total de 43 casos de PBE por *Aeromonas*, 40 correspondieron a *A. hydrophila* y 3, a *Aeromonas sobria* (7 %), con un aumento de la incidencia en verano y mayor frecuencia de diarrea que en otras causas de PBE.¹⁸

La principal limitación del presente estudio es el diseño retrospectivo, descriptivo, con un número bajo de pacientes fallecidos, por lo que los factores pronósticos identificados deberían confirmarse en un estudio prospectivo con mayor número de casos.

En conclusión, en nuestra investigación se identificaron, en una población de pacientes predominantemente alcohólicos con cirrosis y PBE internados en un hospital general, como factores pronósticos independientes de mortalidad, variables dependientes de la infección no controlada, la insuficiencia renal como marcador de las alteraciones hemodinámicas asociadas y la ictericia grave como signo de falla hepática avanzada y hepatitis alcohólica aguda agregada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caly WR, Strauss E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 1993;18:353-8.
2. Tito L, Rimola A, Guinés P. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. *Hepatology.* 1988;8:27-31.
3. Follo A, Llovet JM, Navasa M, Planas R, Forns X, Francitorra A, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. *Hepatology.* 1994;20:1495-501.
4. Franca AV, De Souza JB, Silva CM, Soares EC. Long-term prognosis of cirrhosis after spontaneous bacterial peritonitis treated with ceftriaxona. *J Clin Gastroenterol.* 2001;33:295-8.
5. Forrest EH, Evans CDJ, Stewart S, Philips M, Oo YH, McAvoy NC, et al. Analysis of factors predictive of mortality in alcoholic hepatitis and derivation and validation of de Glasgow alcoholic hepatitis score. *Gut.* 2005;54:1174-9.

6. Rimola A, Garcia-Tasao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. International Ascites Club. Diagnosis, treatment and profilaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol.* 2000;32:142-53.
7. Navasa M, Rimola A, Rodés J. Bacterial infections in liver disease. *Semin Liver Dis.* 1997;17:323-33.
8. Runyon BA. Low protein concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 1986;91:1343-6.
9. Coral G, de Mattos AA, Damo DF, Viegas AC. Prevalence and prognosis of spontaneous bacterial peritonitis. Experience in patients from a general hospital in Porto Alegre, RS, Brazil (1991-2000). *Arq Gastroenterol.* 2002;39:158-62.
10. Garcia-Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1992;21:257-75.
11. Aller R, Luis DA, Boixeda D, Arocena C, Martín de Argila C, Moreira V. Peritonitis bacteriana espontánea: estudio clínico, microbiológico y evolutivo de 1 444 episodios. *Rev Esp Enferm Dig.* 1997;89:174-85.
12. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis.* 1998;27:669-76.
13. Song JY, Jung SJ, Park CW, Solm JW, Kim WJ, Kim MJ, et al. Prognostic significance of infection acquisition sites in spontaneous bacterial peritonitis: nosocomial vs community acquired. *J Korean Med Sci.* 2006;21:666-71.
14. Mesquita MA, Balbino EPS, Albuquerque RS, Carmona CA, Okubo BT, Lorenba SLS, et al. Ceftriaxone in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: ascitic fluid polimorphonuclear count response and short-term prognosis. *Hepatogastroenterology.* 1997;44:1276-80.
15. Toledo C, Salmeron JM, Rimola A, Navasa M, Arroyo V, Llach J, et al. Spontaneous bacterial peritonitis: in cirrhosis: predictive factors of infection, resolution and survival in patients with cefotaxime. *Hepatology.* 1993;17:251-7.
16. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Vicente A, et al. Bacterial infections in cirrhosis: Epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology.* 2002;35:140-8.
17. Almeida PRL, Camargo NS, Arenz M, Tovo CV, Galperim B, Behar P. Peritonite bacteriana espontânea: impacto das mudanças da microbiologia. *Arq Gastroenterol.* 2007;44:68-72.
18. Choi JP, Lee SO, Kwon HH, Kwak YG, Choi SH, Lim SK, et al. Clinical significance of spontaneous *Aeromonas* bacterial peritonitis in cirrhotic patients: a matched case-control study. *Clin Infect Dis.* 2008;47:66-72.

Recibido: 17 de julio de 2008.

Aprobado: 9 de octubre de 2008.

Dr. *Sebastián Alfonso Mathurin Lasave*. Moreno 993 2do A, Rosario, Santa Fe, Argentina. CP 2000. Correo electrónico: samathurin@yahoo.com.ar

Tabla 1. Características demográficas y clínicas en 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea, vivos y fallecidos. Análisis univariado

Características demográficas y clínicas	Peritonitis bacteriana espontánea (n=39)		Vivos (n=29)		Fallecidos (n=10)		Valor p OR (IC95 %)
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Hombres	34	(87,1)	26	(89,6)	8	(80)	n.s.
Edad (años)*	49,1 ± 8,5		48,9 ± 7,6		49,9 ± 11,1		n.s.
Causa Alcohol	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n.s.
	37	(94,8)	28	(96,5)	9	(90)	
Clase Child-Pugh C	35	(89,7)	25	(86,2)	10	(100)	n.s.
Score de Child-Pugh*	12,4 ± 1,9		11,7 ± 1,7		14,3 ± 0,6		0,0001
Score de hepatitis alcohólica de Glasgow*	8,2 ± 1,6		7,7 ± 1,4		9,5 ± 1,7		0,003
Score de hepatitis alcohólica de Glasgow ≥ 10	n	(%)	n	(%)	n	(%)	0,03 6,2 (1,2-1,8)
	9	(23,1)	4	(13,8)	5	(50)	
Encefalopatía hepática	21	(53,8)	11	(37,9)	10	(100)	0,0005
Fiebre	28	(71,8)	22	(75,9)	6	(60)	n.s.
Dolor abdominal	20	(51,3)	13	(44,8)	7	(70)	n.s.
Diarrea	7	(17,9)	6	(20,7)	1	(10)	n.s.
Hemorragia digestiva actual	10	(25,6)	7	(24,1)	3	(30)	n.s.
Internación previa en el último año	21	(53,8)	15	(51,7)	6	(60)	n.s.

*Los datos se expresan como media ± DE.
n.s.: No significativo.

Tabla 2. Características microbiológicas en 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea. Análisis univariado

Características	Peritonitis bacteriana espontánea (n=39)		Vivos (n=29)		Fallecidos (n=10)		Valor p OR (IC 95%)
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Cultivo positivo en líquido ascítico (Sí/No)	16	(41)	11	(37,9)	5	(50)	n.s.
Gérmenes gram-negativos en líquido ascítico (Sí/No)	9	(23)	6	(20,6)	3	(30)	n.s.
Adquisición nosocomial	16	(41)	9	(31)	7	(70)	0,03 5,18 (1,08-4,79)
Bacteriemia concomitante	12	(30,8)	9	(31)	3	(30)	n.s.
<i>Shock</i> séptico	6	(15,4)	1	(3,4)	5	(50)	0,002 28 (2,67-293)
Gérmenes gram-positivos en líquido ascítico y/o hemocultivos (Sí/No)	13	(33,3)	9	(31)	4	(40)	n.s.
Tratamiento empírico inicial inadecuado (Sí/No)	7	(17,9)	4	(13,7)	3	(30)	n.s.
Paracentesis de control a las 48 h del inicio antibiótico sin respuesta	5	(12,8)	1	(3,4)	4	(40)	0,01 18,66 (1,75-198)

n.s.: No significativo.

Tabla 3. Características de laboratorio en 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea. Análisis univariado

Características	Peritonitis bacteriana espontánea (n=39)		Vivos (n=29)		Fallecidos (n=10)		Valor p OR (IC 95%)
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Sodio <130 mmol/L	25	(51,7)	15	(64,1)	10	(100)	0,005
Sodio <125 mmol/L	12	(30,8)	6	(20,7)	6	(60%)	0,02 5,75 (1,21-27,1)
Creatininemia 114,4 µmol/L (> 1,5 mg/dL)	14	(35,9)	6	(20,7)	8	(80)	0,001 15,3 (2,5-91,9)
Uremia ≥ 5 mmol/L (30 mg/dl)	30	(76,9)	20	(69)	10	(100)	0,04
Uremia ≥ 16,65 mmol/L (100 mg/dL)	12	(30,8)	3	(10,3)	9	(90)	< 0,0000 78 (7,1-848)
Albuminemia <2,5g/dL	26	(66,7)	17	(58,6)	9	(90)	n.s.
Albuminemia < 2,8 g/dL	30	(76,9)	21	(72,4)	9	(90)	n.s.
Bilirrubinemia total > 250 µmol/L (> 14,6 mg/dL)	8	(20,5)	3	(10,3)	5	(50)	0,01 8,6 (1,5-48,4)
Glóbulos blancos > 10 000/mm ³	27	(69,2)	18	(62,1)	9	(90)	n.s.
Glóbulos blancos > 15 000/mm ³	19	(48,7)	12	(41,4)	7	(70)	n.s.

n.s.: No significativo.

Tabla 4. Factores pronósticos asociados a mortalidad en 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea. Análisis multivariado

	Odds ratio	IC 95%	p
Bilirrubinemia total > 250 µmol/L (>14,6 mg/dL)	23,27	1,45-371,86	0,02
Creatininemia > 114,4 µmol/L (> 1,5 mg/dL)	14,93	1,20-184,29	0,03
Shock séptico	26,75	1,20-593,65	0,03