

Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente con cirrosis hepática

Spontaneous bacterial peritonitis in the patient presenting with hepatic cirrhosis

Gloria Astencio Rodríguez^I; Fidel Espinosa Rivera^{II}; Susana María Sainz López^{III}; Katherine Castro Caballero^{IV}; Yagén María Pomares Pérez^{IV}

^IMaster en Bioética. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de I Grado en Gastroenterología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 2do. Año de Gastroenterología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La peritonitis bacteriana (PBE) o infección espontánea del líquido ascítico (IELA) es una de las infecciones que afecta frecuentemente a los pacientes con cirrosis, se puede ver en otras entidades que evolucionan con ascitis, como el síndrome nefrótico, la carcinomatosis peritoneal y la insuficiencia cardíaca. Se realizó el presente trabajo para evaluar el comportamiento de esta complicación en nuestro medio. Se estudió a todos los pacientes con cirrosis hepática que ingresaron descompensados, con ascitis moderada a severa, en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" desde septiembre de 2002 hasta febrero de 2007. Se halló que de una muestra de 70 pacientes, 26 cumplían los criterios diagnósticos de PBE (37,1 % de incidencia). Dentro de los subtipos espontáneos de peritonitis, 15 enfermos (57,6 %) presentaron peritonitis bacteriana espontánea con cultivo positivo, 7 (26,9 %) con cultivo negativo y 4 (15,3 %), bacteroascitis sintomática. No se presentaron casos de bacteroascitis asintomática, polimicrobiana, de peritonitis bacteriana secundaria ni empiema bacteriano espontáneo. El dolor abdominal ocupó el primer lugar entre las manifestaciones clínicas, con 23 pacientes (88,4 %), seguido de la fiebre con 18

(69,2 %) y la encefalopatía hepática, en tercer lugar, con 10 (38,4 %). No se presentaron casos asintomáticos. Los gérmenes más frecuentemente aislados en los cultivos fueron *Escherichia coli*, en 10 enfermos (52,6 %), *Klebsiella* en 4 (21 %) y *Pneumococcus*, en 3 (15,7 %).

Palabras clave: Peritonitis, peritonitis espontánea, cirrosis.

ABSTRACT

The spontaneous bacterial peritonitis (SBP) or spontaneous infection of ascetic fluid (SIAF) is one of the infections affecting frequently to patients presenting with cirrhosis, it may be present in other entities evolving with ascites like the nephrotic syndrome, peritoneal carcinomatosis and the heart failure. The aim of present paper was to assess the behavior of this complication in our environment. All the admitted decompensated patients presenting with hepatic cirrhosis and a moderate to severe ascites were studied in the Gastroenterology Service of "Hermanos Ameijeiras" Clinical Surgical Hospital from September, 2002 to February, 2007. From a sample of 70 patients, 26 of them fulfilled the diagnostic criteria of SBP (37.1 % of incidence). Within the spontaneous subtypes of peritonitis, 15 patients (57.6 %) had spontaneous bacterial peritonitis with positive culture, 7 (26.9 %) with negative culture and 4 (15.3 %) had symptomatic and poly-microbial bactero-ascites. There were not cases of spontaneous bacterial empyema. Abdominal pain occupied the first place among the clinical manifestations with 23 patients (88.4 %), followed by fever with 18 patients (69.2 %) and hepatic encephalopathy in the third place with 10 patients (38.4 %). There were not asymptomatic cases. The more frequent germs isolated in cultures were *Escherichia coli* in 10 patients (52.6 %), *Klebsiella* in 4 patients (21 %) and *Pneumococcus* in 3 patients (15.7 %).

Key words: Peritonitis, spontaneous peritonitis, cirrhosis.

INTRODUCCIÓN

"Ascitis", es un término de origen griego (askos) que significa bolsa o saco. Este sustantivo describe la acumulación patológica de líquido dentro de la cavidad peritoneal. El adjetivo ascítico se usa junto con la palabra líquido para describir al líquido *per se*.^{1,2}

La acumulación de líquido en la cavidad peritoneal es un fenómeno tan sobresaliente que ha suscitado el interés de los médicos a lo largo de toda la historia. El nexo entre la ascitis y las enfermedades del hígado fue reconocido por *Erosistrato de Capadocia*, hacia el año 304 a.n.e., sin embargo, no fue hasta 1671 que *Richard Lower* (1631-1691) relacionó la ascitis con la hipertensión portal y, experimentalmente, produjo ascitis en un perro mediante la ligadura de la vena cava inferior.¹⁻³

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la infección espontánea del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal.²⁻⁹ Afecta

frecuentemente a enfermos con cirrosis con una prevalencia que oscila entre 10 y 45 %, aunque también puede verse en otras entidades que evolucionan con ascitis, como el síndrome nefrótico, la carcinomatosis peritoneal, la insuficiencia cardíaca y la obstrucción maligna de los ganglios linfáticos.^{9,10}

La PBE fue descrita por vez primera por *Conn*, en 1964, cuando diferencia esta forma de infección de la peritonitis quirúrgica,^{2,4,7} pero no es hasta 1975 cuando se demuestra el origen elusivo de esta enfermedad y el mismo autor y *Correia*, le acuñan este término y la clasifican en 3 categorías o subtipos sobre la base de los cultivos, el recuento de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y la ausencia de un origen quirúrgico de infección.^{2,7,11} En el Consenso de la Reunión del Club Internacional de Ascitis del año 2000¹² se planteó una nueva clasificación para la IELA. Estos subtipos son:

1. Infección espontánea del líquido ascítico.

- Peritonitis bacteriana espontánea con cultivo positivo.
- Peritonitis bacteriana espontánea con cultivo negativo.
- Bacteroascitis:
 - Bacteroascitis asintomática.
 - Bacteroascitis sintomática.
 - Bacteroascitis por colonización bacteriana secundaria a infección extraperitoneal.
- Bacteroascitis polimicrobiana (por punción accidental de un asa intestinal durante la paracentesis).

2. Peritonitis bacteriana secundaria: (foco séptico abdominal: perforación, infección localizada con absceso o sin él).

3. Empiema bacteriano espontáneo: (equivalente de PBE en el hidrotórax en ausencia de neumonía).

La PBE ocurre, además, en el contexto de una enfermedad hepática severa, que por lo común es crónica (cirrosis), aunque también se puede hallar en la insuficiencia hepática aguda y subaguda.^{2,11}

Las manifestaciones clínicas de la PBE son muy variables, las más características son el dolor abdominal, la fiebre, los escalofríos y los cambios en el estado mental que pueden llegar a la encefalopatía hepática, pueden expresarse desde formas muy leves hasta muy severas, incluso comenzar clínicamente como un *shock* séptico.¹⁰⁻¹²

El diagnóstico se realiza mediante paracentesis abdominal y posterior estudio del líquido ascítico¹³ en pacientes afectados de cirrosis hepática, que presentan las características clínicas antes expuesta o que se encuentran asintomáticos. El estudio del líquido se realiza según el recuento de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y el cultivo del mismo, previamente se ha comprobado que no existe ninguna vía intraperitoneal de infección u otra razón que eleve el recuento de PMN, por ejemplo una hemorragia hacia la ascitis, una tuberculosis, una carcinomatosis peritoneal o

pancreatitis.^{2,8} La positividad del cultivo no es requisito indispensable para el diagnóstico, el cual se eleva si se utilizan frascos de hemocultivos y se realiza la paracentesis inmediatamente después de la hospitalización.^{8,14-18}

La incidencia de PBE se sitúa entre 66 y 88 % de los pacientes hospitalizados con ascitis de moderada a severa,^{15,16,18,19} se observan tasas de curación y supervivencia hospitalarias superiores al 70 a 85 %, respectivamente.^{20,21} Luego de haber presentado el primer episodio de esta afección, la supervivencia a largo plazo es muy baja (30-40 %) y la probabilidad de recurrencia es del 70 % en el primer año.^{9,18,20}

Fisiopatológicamente se acepta que las IELA son resultado del sobrecrecimiento de un microorganismo específico en el intestino y el paso de este hacia los ganglios linfáticos mesentéricos, con la bacteriemia espontánea resultante,^{4,19,22,23} lo que se ve favorecido por el déficit de la actividad fagocitaria del sistema reticulohistiocitario, la reducción de la capacidad bactericida de este líquido por una baja concentración de factores opsonizantes,^{2,24,25} especialmente para *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y *Streptococcus fecales*, así como la disminución de C3.^{2,24-26} Los pacientes con baja concentración de proteínas (< 1 g/dL) son particularmente susceptibles al desarrollo de la PBE.^{7,22,27}

La flora microbiana detectada en los cultivos positivos está constituida, en el 68 % de los casos, por gérmenes gramnegativos de origen intestinal, en los cultivos se aíslan, por orden de frecuencia, la *Escherichia coli*, seguido de estreptococo, principalmente neumococo (*Streptococcus pneumoniae*) y Klebsiella.^{22,28-31} La infección espontánea del líquido ascítico es monomicrobiana, esta constituye una diferencia importante con la peritonitis quirúrgica que es polimicrobiana.^{2,29} En las series internacionales revisadas se plantea que todos los casos de PBE son monomicrobianos^{2,4,23,32} y aquellos en los que inicialmente se aísla más de un microorganismo en el cultivo es por una peritonitis secundaria o por un cultivo erróneo.^{2,32-36} No hemos encontrado reportes nacionales sobre el tema que nos ocupa lo cual nos motivó a realizar esta investigación, con el objetivo de evaluar el comportamiento de la peritonitis bacteriana espontánea en nuestro medio.

MÉTODOS

Se estudiaron todos los pacientes con cirrosis que ingresaron descompensados, con ascitis moderada (de 3 a 5 L de líquido ascítico) a severa (de 6 a 15 L de líquido ascítico), en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" desde septiembre del 2002 hasta febrero del 2007 y que aceptaron participar en la investigación.

Criterio de inclusión

Pacientes con diagnóstico establecido de cirrosis hepática, independientemente de la causa, que presenten ascitis de moderada a severa.

Criterio de exclusión

Pacientes con ascitis ligera y los que tengan otra causa de ascitis diferente de la cirrosis hepática, así como los que no aceptaron participar en la investigación.

Procedimiento de recolección de datos

Para obtener la información fue necesario recoger los datos clínicos que serán objeto de estudio.

Variables y su operacionalización

Según los objetivos propuestos, las variables que se tendrán en cuenta serán:

- Incidencia de PBE.
- Categorías o subtipos de IELA.
- Manifestaciones clínicas de presentación de PBE o IELA.
- Gérmenes causantes de la infección.

Criterios diagnósticos

Se estableció el diagnóstico de PBE en todo paciente con cirrosis descompensada, con ascitis de moderada a severa, que ingresó en este centro y presentó un recuento de células PMN en líquido ascítico igual o superior a $250 \text{ cél} \times \text{mm}^3$ y/o crecimiento bacteriano en el cultivo del mismo.

La técnica de laboratorio empleada para el conteo celular fue la siguiente:

Se homogeniza la muestra de líquido ascítico y posteriormente se monta en la cámara de Neubauer. Pasados 4 min, tiempo necesario para la sedimentación de estas células, se realiza el conteo de leucocitos que están ubicados en los 4 cuadrados de la cámara, los cuales tienen un área de 1 mm^2 cada uno. Se realiza el cálculo matemático identificando los mm^2 contados y la profundidad de la cámara contadora, lo cual se expresa de la siguiente forma:

Total de leucocitos contados/ 10×4 , se informa cantidad de leucocitos $\times 10^9/\text{L}$.

Si el total de leucocitos es 50 o superior a esta cifra, procedemos a centrifugar la muestra a baja velocidad. Una vez eliminado el sobrenadante, se extiende el sedimento en un portaobjeto y luego del secado, se fija con metanol, más tarde se colorea con Giemsa. Finalmente, se realiza el conteo diferencial de PMN.

El cultivo del líquido ascítico se realiza en frascos de hemocultivo. Según los hallazgos del estudio clínico y del líquido ascítico se establecieron categorías con igual valor para el diagnóstico de PBE, según la caracterización que del líquido ascítico hizo el Club Internacional de Ascitis en el documento de consenso del año 2000.

Caracterización de la infección del líquido ascítico

- Peritonitis bacteriana espontánea (PBE):

- Con clínica o sin ella: dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo, fiebre, leucocitosis, *shock séptico*, encefalopatía hepática, deterioro de la función renal sin un factor precipitante.
- Recuento de PMN mayor de 250/mm³.
- Cultivo de líquido ascítico positivo a un solo germen.
- Ausencia de un foco infeccioso intraabdominal.

En estos casos se debe indicar tratamiento antibiótico.

- Peritonitis bacteriana espontánea con cultivo negativo:

- Con clínica de la infección o sin ella.
- Recuento de PMN mayor de 250/mm³ (sin evidencia de carcinomatosis peritoneal, tuberculosis o pancreatitis).
- Cultivo negativo.

Es una PBE y debe tratarse como tal.

- Bacteroascitis: cultivo positivo a un solo germen y recuento de PMN menor de 250/mm³.

- Bacteroascitis asintomática: colonización espontánea, transitoria y autolimitada del líquido ascítico. Debe repetirse paracentesis y si existe incremento de PMN mayor de 250/mm³ o persiste cultivo positivo debe iniciarse tratamiento antibiótico.
- Bacteroascitis sintomática: clínica sugestiva de PBE (fase inicial), debe indicarse tratamiento antibiótico.
- Bacteroascitis secundaria: a colonización bacteriana extraperitoneal.

Debe tratarse con antibióticos.

- Bacteroascitis polimicrobiana: cultivo polimicrobiano y recuento de PMN menor de 250/mm³:

- A consecuencia de punción accidental de un asa peritoneal durante la paracentesis y raramente evoluciona a infección del líquido.

No requiere tratamiento. Confirmar ausencia de infección posterior con nueva paracentesis.

- Peritonitis bacteriana secundaria: por foco séptico intraabdominal:

- Recuento de neutrófilos mayor de 250/mm³.
- Cultivo polimicrobiano.

- Empiema bacteriano espontáneo: en ausencia de neumonía:

- Recuento de neutrófilos:
 - a) mayor de 250/mm³ con cultivo positivo o
 - b) mayor de 500/mm³ con cultivo negativo.
- Es el equivalente de la PBE en el hidrotórax de los pacientes cirróticos.
- En el 40 % de los casos no coexiste con infección del líquido ascítico.

Debe realizarse una toracocentesis en estos pacientes.

Aunque esta clasificación de los diferentes subtipos de PBE se acepta internacionalmente, existe en estas categorías un grupo no despreciable de pacientes en los que esta enfermedad cursa sin síntomas.

Respecto a las manifestaciones clínicas asociadas, se recogió la existencia de fiebre, dolor abdominal y encefalopatía hepática. También se tomó en cuenta si el paciente presentaba otros síntomas o se encontraba asintomático.

Criterios de salida de la investigación

Salieron de la investigación los pacientes a los que no se les pudo realizar todo el estudio propuesto para el diagnóstico de PBE.

Análisis estadístico y procesamiento de la información

Para dar cumplimiento a los objetivos propuestos, se confeccionó una base de datos que fue procesada por medio del paquete estadístico SPSS-PC.

Se emplearon métodos de estadística descriptiva para todas las variables analizadas y se confeccionaron tablas de 2 entradas empleando el *test* estadístico de chi-cuadrado para evaluar la asociación de estas variables. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos estadísticos.

RESULTADOS

Al concluir nuestro estudio observamos que el grupo etéreo más afectado de PBE correspondió a los enfermos comprendidos entre 55 y 65 años, con 14 pacientes (54,9 %), como se observa en la tabla 1 y en la tabla 2 se expone la distribución por sexos.

Tabla 1. Distribución, por grupos etáreos, de pacientes con peritonitis bacteriana espontánea

Grupos etáreos (años)	No.	(%)
Menor de 55	7	(27,5)
De 55-65	14	(54,9)
Mayor de 65	5	(17,6)
Total	26	(100)

Tabla 2. Distribución, por sexo, de los pacientes con PBE

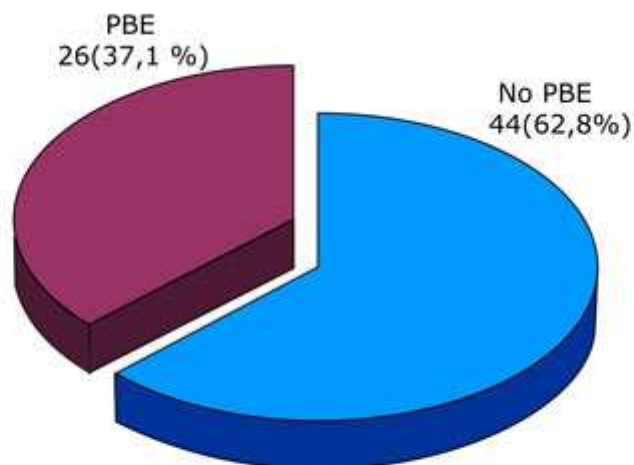
Sexo	No.	(%)
Femenino	9	(34,6)
Masculino	17	(65,3)
Total	26	(100)

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron, en primer orden, el dolor abdominal, el cual se presentó en 23 pacientes, seguido de la fiebre y, en tercer lugar, la encefalopatía hepática. En nuestra investigación no hubo casos asintomáticos (tabla 3).

Tabla 3. Síntomas y signos presentes en los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea

Manifestaciones clínicas	No.	(%)
Dolor abdominal	23	(88,4)
Fiebre	18	(69,2)
Encefalopatía	10	(38,4)

De los 70 pacientes que constituyeron esta investigación, 26 presentaron PBE para 37,1 % de incidencia (Fig. 1), de éstos, el 73,1 % tuvo cultivos positivos (Fig. 2).



Muestra: 70 pacientes (100 %).

Fig. 1. Presencia de peritonitis bacteriana espontánea en la muestra estudiada.

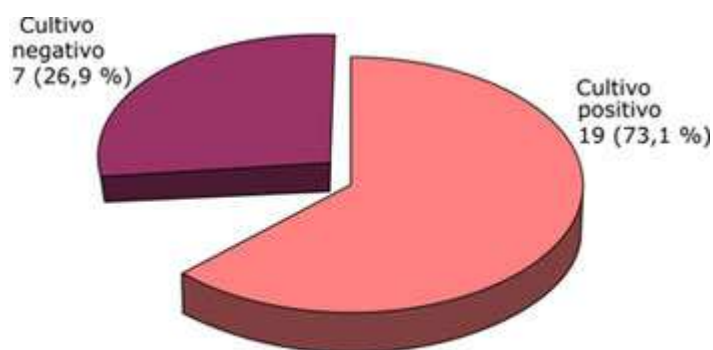


Fig. 2. Estudio bacteriológico en la muestra estudiada.

En la [figura 3](#) se expresa el comportamiento de las categorías diagnósticas de PBE establecidas.

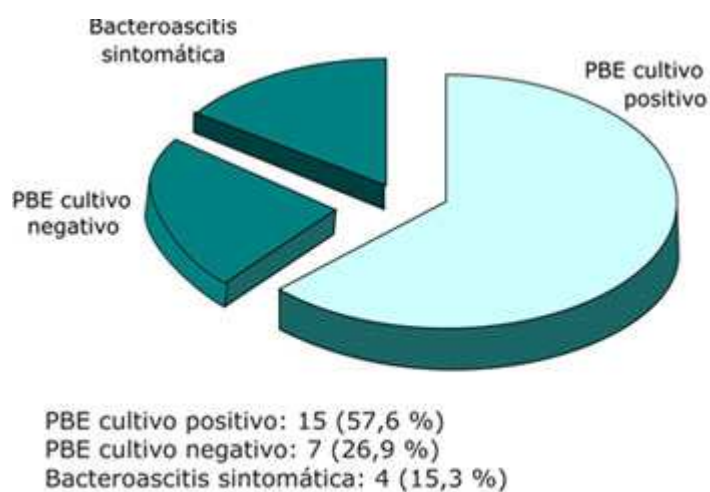


Fig. 3. Categorías de peritonitis bacteriana espontánea.

El germen más frecuentemente aislado en los cultivos estudiados fue la *Escherichia coli* (Fig. 4).

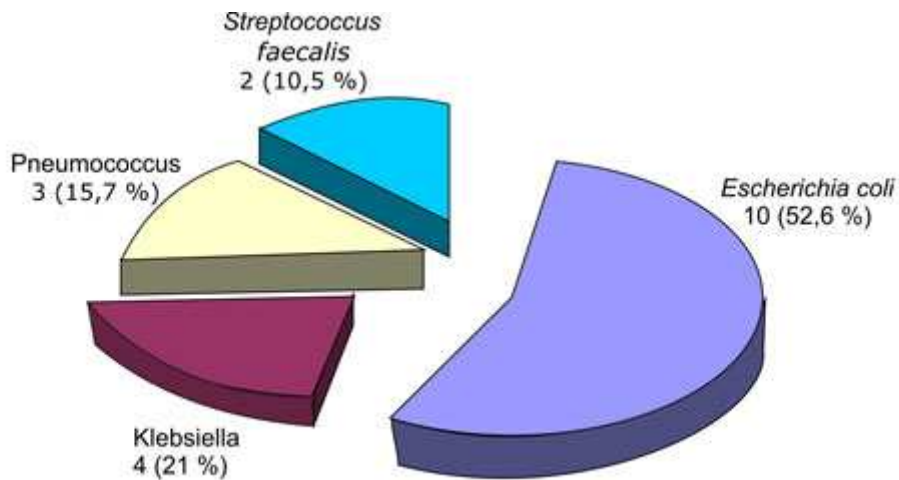


Fig. 4. Gérmenes causantes de peritonitis bacteriana espontánea (19/26 cultivos positivos).

DISCUSIÓN

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o infección espontánea del líquido ascítico (IELA) aparece generalmente después de los 45 años de edad con mayor incidencia entre la quinta y sexta décadas de la vida,^{4,9,23} como se comportó en nuestros casos, hecho que puede estar relacionado con el estadio de la enfermedad de base, si se tiene en cuenta que la cirrosis suele evolucionar de forma lenta y progresiva en un gran número de pacientes, transcurriendo años antes de alcanzar su estadio final, independientemente de la causa que le dio origen.

En los reportes referentes al tema se describe que la PBE es más frecuente en el sexo masculino,^{28,37,38} lo que coincide con los resultados obtenidos en esta investigación.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la IELA, algunos autores reportan como forma de presentación de la PBE la asintomática;^{2,21,37,39} en nuestra casuística no se comportó de esa manera, se presentó con síntomas entre leves y severos en todos los enfermos, en el primer eslabón se ubicó el dolor abdominal que varió sólo en la intensidad, predominando el dolor leve y difuso. La fiebre, ocupó el segundo lugar en cuanto a la clínica. Es necesario recordar que en los pacientes con cirrosis existen trastornos de la termorregulación lo cual permite que muchas de las infecciones que se suceden en este marco evolucionen sin fiebre, con febrícula o con fiebre elevada, en discrepancia en múltiples ocasiones con la intensidad de la infección concomitante.^{2,4,40} En tercer lugar se manifestó la encefalopatía hepática. Por todo ello concluimos que las manifestaciones clínicas de PBE observadas por nosotros se encuentran dentro de las descritas como frecuentes,^{39,41} variando sólo en la frecuencia del síntoma o del signo acorde con el grupo estudiado.

Nuestros pacientes se hallaban, generalmente, monosintomáticos, lo que no niega la coexistencia de 2 o más síntomas en algún enfermo.

Al terminar la investigación, concluimos que la incidencia de PBE hallada (37,1 %) se encuentra dentro de los parámetros reportados internacionalmente los cuales oscilan entre 30 y 40 %.^{9,31,37} Podemos explicar esta alta incidencia teniendo en cuenta que sólo fueron hospitalizados los pacientes con cirrosis complicada o descompensada que no pudieron ser atendidos de forma ambulatoria, estudiándose los que en estas circunstancias presentaron ascitis de moderada a severa.

Se describe, en series revisadas, que a partir de la década de 1980 ha aumentado notablemente la frecuencia de PBE al nivel internacional,^{2,18,38,39} debido a que se pesquisa regularmente esta complicación, se realiza paracentesis en el momento de la hospitalización de muchos pacientes con ascitis, lo cual eleva el índice de detección y, subsecuentemente, mejora el pronóstico de supervivencia para estos enfermos fundamentado en la capacidad de actuar de forma eficaz ante la presencia de este tipo frecuente de infección.^{2,16,19,21} Numerosos estudios han avalado esta alta frecuencia de IELA, recientemente se ha planteado que todas las formas de cirrosis se complican, en algún momento de su evolución, con una PBE.^{33,38}

Dentro de las formas espontáneas de infección, según los subgrupos o categorías establecidos, en el 57,6 % hallamos PBE y cultivo positivo, y en el 26,9 %, PBE y cultivo negativo. Durante nuestra investigación no se registraron casos de bacteroascitis asintomática, polimicrobiana ni empiema bacteriano espontáneo, lo cual coincide con lo expresado en la literatura internacional donde se describe que la prevalencia de una u otra categoría depende de la técnica de cultivo utilizada. Los frascos de hemocultivo pueden aumentar la sensibilidad para la detección de gérmenes en el líquido ascítico cultivado, mientras que el método convencional de cultivo requiere al menos 100 microorganismos/mL para su detección.³⁹⁻⁴¹ En nuestro estudio se emplearon frascos de hemocultivo, pero algunos autores plantean que aún utilizando medios de cultivo óptimos, la PBE con cultivo negativo, representa el menor porcentaje de casos entre las formas espontáneas de infección del líquido ascítico.^{2,42,43}

En el contexto de técnicas de cultivo sensibles es probable que la PBE con cultivo negativo represente la solución espontánea de una PBE en la cual las bacterias han sido destruidas por las defensas del huésped antes que el recuento de PMN se haya normalizado, basándose en el criterio expuesto que el líquido ascítico de los pacientes con cirrosis es colonizado de manera regular por bacterias y que con cierta regularidad, dependiendo de los mecanismos de defensa individual ya mencionados anteriormente, sean capaces de erradicar la infección a menos que se trate de un germen altamente virulento o de cirrosis de larga evolución, con deterioro marcado de la actividad opsonica del enfermo en cuestión.^{2,27,36,43-47}

La flora microbiana aislada en los cultivos analizados se comportó de la siguiente forma: *Escherichia coli* en el 52,6 %, *Klebsiella* en el 21 % y *Pneumococcus* en 15,7 % lo que coincide con los reportes internacionales en cuanto a los gérmenes hallados en los cultivos y su frecuencia.^{2,40,42-45,48}

En este estudio no se registraron óbitos.

Lo expuesto hasta aquí nos conduce a plantear que la PBE o IELA es una complicación frecuente de la cirrosis hepática, que requiere de un alto grado de sospecha, por lo que debemos ir siempre en su búsqueda en todo enfermo con cirrosis que presente ascitis y clínica compatible con una PBE.⁴⁶ La ascitis, independientemente de su intensidad, es un requisito indispensable para el desarrollo de la PBE.^{2,31,47,49-51}

La peritonitis bacteriana espontánea es un tema que va cobrando cada día mayor interés en la medida del conocimiento de su importancia y repercusión en la evolución, pronóstico y supervivencia de los pacientes con cirrosis y en este sentido se debe enfocar su estudio con el objetivo de mejorar su diagnóstico y prevención.

RECOMENDACIONES

Por la importancia del tema consideramos que debemos continuar y profundizar en el estudio del mismo relacionando la PBE o IELA con otras variables que nos permitan establecer el pronóstico a largo plazo, después del primer episodio de esta y evaluar el comportamiento de los pacientes que reciban el tratamiento preventivo con el objetivo de disminuir la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática que presenten esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lain-Entralgo P. Historia de la Medicina. Barcelona: Salvat Editores;1982. p. 260-2.
2. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. En: Feldman M, Scharschmid BF, Sleisenger MH, editores. Sleisengens & Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. 7ma. ed. Vol. 2. Philadelphia; WB Saunders Co. 2002. p. 1310-3.
3. Besnier E. Ascite. En: Dechambre A and H-I. Dictionare encyclopédique des Sciences Médicales. Paris: Asselin et Masson;1884. p. 473-506.
4. Conn HO. Spontaneous bacterial peritonitis multiple revisitations. Gastroenterology. 1999;70:455-8.
5. _____. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Gastroenterology. 1998;68:321-4.
6. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA. The serum ascites albumin gradient is superior to the exudate-trasudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Inter Med. 1992;117:215.
7. Correia JP, Conn HO. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: endemic or epidemic. Med Clin North Am. 1975;59:963.
8. Runyon BA. Low-protein-concentration ascitis fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology. 1986;1343.
9. Titó LI, Rimola A, Ginés P, Llach J, Arroyo V, Rhodés J. Recurrence of Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis.Frequence and predictive factors. Hepatology. 1998;8:27-31.
10. Oliver MI, Fessel JM. Spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterol Clin North Am. 1992;1:257-75.

11. Càruntu FA, Benea L. Spontaneous bacterial peritonitis: pathogenesis, diagnosis, treatment. *J Gastrointest Liver Dis.* 2006;15(1):51-6.
12. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol.* 2000;32:142-53.
13. Solá R, Andrew M, Coll S, Vilá MC, Oliver MI, Arroyo V. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients treated using paracentesis or diuretics: results of a randomized study. *Hepatology.* 2002;1:340-4.
14. Runyon BA. Monomicrobial non-neutrocytic bacteriascites: A variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology.* 1990;12:710.
15. _____. Spontaneous bacterial peritonitis associated with ascites. *Am J Gastroenterol.* 1984;79:796.
16. Llovet JM, Cirera Navasa M. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática en protocolos diagnósticos y terapéuticos. Universidad de Barcelona. Servicio de Hepatología. Mayo 1998. p. 96-8.
17. Runyon BA, Hoeff JC. Culture-negative neutrocytic ascites: A variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology.* 1984;4:1209.
18. Davis TE, Fuller DD. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. *Hepatology.* 1988;8:27-31.
19. Rotkvic I, Sikiric P, Juric J. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with decompensated liver cirrhosis and tense ascites. *Acta Med Yugosl.* 1982;44(4):785-95.
20. Fabelo Rivas F, Fernández MA. Utilidad en la detección de peritonitis en el cirrótico. Estudio en 40 pacientes. *Med Clin North Am (en español).* Madrid: Interamericana. Saunders Co. 2003;2:195-200.
21. Christon L, Pappas G, Falagas ME. Bacterial infection related morbidity and mortality in cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1510-7.
22. Francés R, Gonzalez-Navajas JM, Zapater P, Muñoz C. Translocation of bacterial DNA from Gram-positive microorganisms is associated with a species-specific inflammatory response in serum and ascitic fluid of patients with cirrosis. *Clin Exp Immunol.* 2007;150:230-7.
23. Steinter BC. Complicaciones más comunes en la cirrosis hepática. *Rev Med Colombia.* 2002;34:130-8.
24. Runyon BA. Patients with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to SBP. *Hepatology.* 2002;8:632-5.
25. Wong F, Bernardi M, Balk R, Christman B, Moreau R, García-Tsao. Sepsis in cirrhosis: report on the 7th meeting of the International Ascites Club. *Gut.* 2005;54:718-25.

26. Gordon SC, Kodali VP. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol.* 1999;178-84.
27. Runyon BA, Morrissey R, Hoefs JC. Opsonic activity of human ascitis fluid: a potentially implant protective mechanism against spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology.* 1985;634.
28. Kramer Ríos A. Infecciones en el paciente cirrótico. *Acta Médica Gastroent Latinoamer.* 2000;23:156-8.
29. Alaniz C, Regal RE. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of treatment options. *P & T.* 2009;34(4):204-10.
30. Sherlock RS, Dogoley J. Ascitis. En: *Enfermedades del hígado y vías biliares.* Cap. 9. 9na. ed. Madrid: Ed. Marban; 1996. p. 119-20.
31. Garcia-Tsao G. Bacterial infections in cirrhosis. *Can J Gastroenterol.* 2004 Jun;18(6):405-6.
32. Zhou Z, Lai N, Zang OH, Guo Y, Huang CW, Zhang DZ. Diagnosis and Therapy of 186 spontaneous bacterial peritonitis patients with end stage liver disease. *Zhonghua Gan Zang Bing ZaZhi.* 2004 Jun 20;12(6):350-2. (En chino).
33. Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis EA. Optimization of ascitis fluid culture technique. *Gastroenterology.* 1988;95:1351.
34. Cereto F, Genesca J, Segura R. Validation of automated blood cell counters for the diagnosis of pontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol.* 2004 Jul;99(7):1400.
35. Ribeiro T, Chebli J, Kondo M, Duarte P, Andrade L, Amaral AC. Spontaneous bacterial peritonitis: How to deal with this life-threatening cirrosis complication? *Therap Clinical Risk Manag.* 2008;4(5):919-25.
36. Wolff GM, Runyon BA. Spontaneous salmonella infection of high protein non cirrhotic ascites. *J Clin Gastroenterol.* 1990;120-2.
37. EPINE Working Group. Prevalence of hospital acquired infections in Spain. *J Hosp Infect.* 2002;22:2-11.
38. Adams HG, Jordan C. Infecciones en el alcohólico. En: *Alcohol étílico y enfermedades.* Med Clin North Am (en español). Madrid: Interamericana-WB. Saunders Co. 1984;1:179-200.
39. Liaw YF, Chang CA. Spontaneous bacterial peritonitis. Prevalence and prognostic significance in cirrhotic patients with ascites. *Dig Dis Sci.* 2000;51:432-5.
40. Echeverría VS. Infecciones bacterianas en los cirróticos. *Gastroenterología y Hepatología.* 2001;11(7):359-66.
41. Fernández MC, Accatino Y, Croxatto R. Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente cirrótico. *Rev Med Chile.* 2001;120:1165-87.

42. Findor J. Infecciones bacterianas en las hepatopatías. En: Findor J. Enfermedades del hígado y de las vías biliares. 4a. ed. Buenos Aires; 2000.
43. Runyon BA. Patient with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology. 1989;94:102.
44. Garcia Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis Diagnosis and Management. J Hepatol. 2001;17(6):397-9.
45. López-San Roman A, Hernández Cabrera, Boixeda D. Spontaneous peritonitis caused by Enterococcus faecalis. J Clin Microbiol. 2000 Jun;29(6):1684-6
46. Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA. Spontaneous bacterial peritonitis. World J Gastroenterol. 2009;15(9):1042-9.
47. Guarner C, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis: Pathogenesis, diagnosis and treatment. Gastroenterology. 1995;311.
48. Follo A, Navasa M. Fisiopatología y prevención de la peritonitis bacteriana espontánea en el cirrótico. Jano: Medicina y Humanidades;1997. p. 53-4.
49. Akriviadis EA, Runyon BA. The value of algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology. 1990;98:102.
50. Livet JM, Rodríguez-Iglesias P, Moitinho E, Planas R, Bataller R, Navasa M, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis undergoing selective intestinal descontaminación. A retrospective study of 229 spontaneous bacterial peritonitis episodes. J Hepatology. 2000;26:88-95.
51. Zeni F, Tardi B. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with deficient ascitic fluid opsonic activity. Clin Infect Dis. 2003;24(4):190-4.

Recibido: 2 de octubre de 2008.
Aprobado: 9 de febrero de 2010.

Dra. *Gloria Astencio Rodríguez*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Servicio de Gastroenterología. San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10300. Correo electrónico: gloriaastencio@infomed.sld.cu