

Peritonitis bacteriana espontánea en un paciente con cirrosis hepática

Spontaneous bacterial peritonitis in a patient with liver cirrhosis

Dra. Coralia Enedina Fabra Ricardo, Dra. Odris Lescay Bell y Dra. Xiomelys Santiesteban Sauqué

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 65 años de edad, mestizo, de ocupación campesino con antecedentes de cirrosis hepática por etilismo crónico hace 6 años, quien fue remitido al Servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por presentar dolor abdominal moderado y aumento de volumen del abdomen. Se le realizó paracentesis diagnóstica, la cual indicó una peritonitis bacteriana espontánea; por tanto, recibió tratamiento con cefepime y evolucionó satisfactoriamente.

Palabras clave: cirrosis hepática, peritonitis bacteriana espontánea, ascitis, atención secundaria de salud.

ABSTRACT

The case report of a 65 years mixed race patient, is presented who worked as a peasant with a history of liver cirrhosis due to chronic alcoholism since 6 years ago, who was referred to the Gastroenterology Service of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital in Santiago de Cuba due to moderate abdominal pain and abdomen increase volume. The diagnostic peritoneal tap was carried out, which indicated a spontaneous bacterial peritonitis; therefore, he received treatment with cephepime and had a satisfactory clinical course.

Key words: liver cirrhosis, spontaneous bacterial peritonitis, ascites, secondary health care.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación infecciosa frecuente, que afecta a pacientes con cirrosis hepática y ascitis descompensadas. Esta enfermedad se caracteriza por una infección del líquido ascítico sin evidencia de una perforación visceral, ni foco inflamatorio intraabdominal. Existen 3 factores importantes en este proceso: hipomotilidad intestinal que facilita el desarrollo de un sobrecrecimiento bacteriano; alteración de la mucosa intestinal que facilita el paso de

bacterias al espacio intersticial submucoso y disminución de la actividad antibacteriana de los linfocitos, así como de los macrófagos intestinales. La PBE normalmente se produce en la etapa final de las enfermedades del hígado y presenta una alta tasa de recurrencia, aproximadamente 70 % en un año.¹ Además de la cirrosis hepática descompensada, hay otros factores predisponentes a la aparición de PBE, los cuales incluyen ictericia, desnutrición y hemorragia digestiva alta; sin embargo, esta tasa ha disminuido en las últimas 4 décadas gracias al diagnóstico temprano y al uso inmediato de antibioterapia adecuada.²

Ahora bien, la PBE fue descrita primeramente por Conn, en 1964, cuando diferencia esta forma de infección de la peritonitis quirúrgica,³⁻⁵ pero no es hasta 1975 cuando se demuestra el origen de esta enfermedad y el mismo autor junto a Correia, le acuñan este término y la clasifican en 3 categorías o subtipos sobre la base de los cultivos de líquido ascítico, que logran aislar gérmenes como el *Enterobacter* ssp, el recuento de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) en los estudios citológicos y la ausencia de un origen quirúrgico de infección.⁵

Los criterios para el diagnóstico de PBE requieren que se realice paracentesis y se analice el líquido ascítico. El cultivo bacteriano debe ser positivo o el recuento de neutrófilos (polimorfonucleares) en este líquido debe exceder 250 células/mm.³⁻⁶ Los signos y síntomas más frecuentes son: fiebre, dolor abdominal, encefalopatía hepática, dolor o descompresión abdominal repentina, diarrea, íleo paralítico e hipotermia. Existe sospecha de PBE cuando el paciente comienza a mostrar signos de encefalopatía hepática o drástica disminución de la función renal, sin que haya ningún factor desencadenante. Aproximadamente 10 % de los pacientes con esa afección no presentan signos o síntomas.⁶

CASO CLÍNICO

Se describe el caso de un paciente de 65 años de edad, mestizo, de ocupación campesino, con antecedentes de hipertensión arterial hace 20 años sin tratamiento y cirrosis hepática por haber ingerido bebidas alcohólicas hace 6 años, con una frecuencia de un litro diario, quien fue remitido en diciembre de 2014 al Servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por presentar dolor abdominal moderado y aumento de volumen del abdomen, coluria, diarreas grasosas, líquidas y abundantes; astenia, anorexia, pérdida de peso de aproximadamente de 25 libras en corto periodo de tiempo y aumento de volumen en miembros inferiores. Se decide su ingreso y antes de las 48 horas comienza con fiebre de 39 ° C, falta de aire, así como desorientación.

- Examen físico
 - Palidez cutaneomucosa
 - Abdomen doloroso a la palpación superficial en epigastrio, hipocondrio derecho y mesogastrio
 - Maniobra de Tarral positiva
 - No visceromegalia
 - Sistema respiratorio con murmullo vesicular disminuido en la base del pulmón izquierdo
 - Sistema cardiovascular sin alteraciones

- Exámenes complementarios
 - Hemograma: hemoglobina 10 g/dL; valores de referencia (VR) 120-150 g/dL y hematocrito: 0,30L/L VR: 0,41-0,54L/L
 - Eritrosedimentación: 70 mm/h; VR: 3-10 mm/h
 - Leucograma: $18,6 \times 10^9/L$; VR: $5-10 \times 10^9/L$
 - Neutrófilos: 0,85; VR: 0,55-0,65
 - Linfocitos: 0,13; VR: 0,25-0,40
 - Eosinófilos: 0,02; VR: 0,01-0,03
 - Lipidograma:
 - colesterol 4,19 mmol/L; VR: 3,9-6,5 mmol/L
 - Triacilglicéridos (triglicéridos): 1,32 mmol/L; VR: 0,35-1,70 mmol/L
 - Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL): 1,53 mmol/L; VR: menos de 0,8 mmol/L
 - Enzimas hepáticas
 - Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 10 U/L; VR: 0-35 U/L
 - Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO): 29 U/L; VR: 0-35 U/L
 - Gamma glutamil-transpeptidasa (GGT): 16 U/L; VR: 9-36 U/L
 - FA: 157 U/L; VR: 41-133 U/L
 - Deshidrogenasa láctica (LDH): 95 U/L; VR: 88-230 U/L
 - Amilasa pancreática: 387 U/L; VR: 300 U/L
 - Bilirrubina: directa: 5,3 mg/dL; VR: 0,1- 0,4 mg/dL
 - Bilirrubina indirecta: 0,1 mg/dL; VR: 0,1- 0,7 mg/dL
 - Total: 5,4 mg/dL; VR: 0,1- 1,2 mg/dL
 - Creatinina: 11,1 mmol/L; VR: 44,2-132,6 mmol/L
 - Ácido úrico: 235 $\mu\text{mol/L}$; VR: 237-392 mmol/L
 - Glucemia: 7,0 mmol/L; VR: 4,2-6,11mmol/L
 - Serología VDRL, VIH: negativo
 - Anticuerpo contra VHC, Antígeno Superficie del VHB: negativos
 - Coagulograma: tiempo de sangrado: 1 minuto; TC: 7/ minutos; CP: 300 por $10^9/L$; TP C- 14 segundos; TPTA: 29 segundos; P- 21 segundos; coágulo retráctil, posible deficiencia de factor: V- IX
 - Ecocardiograma (ECG): taquicardia sinusal
 - Rayos X de tórax: borramiento del seno costo frénico izquierdo por derrame pleural de pequeña cuantía, con imagen de atelectasia hacia la base izquierda. Área cardiaca dentro de límites normales.
 - Ecografía: hígado pequeño con parénquima heterogéneo, mide 12 mm con flujo centrífugo patógeno continuo, vías biliares no dilatadas, vesícula colapsada. Abundante líquido ascítico tabicado, floculado, bazo que mide 76 por 45, textura homogénea (normal). Ambos riñones con aumento de la ecogenicidad del parénquima, no dilatación. No litiasis, mala relación seno-parénquima.

Se realizó paracentesis diagnóstica con estudio citológico y bacteriológico: se extrajeron 200 mL de líquido fétido, purulento y fueron enviados 10 mL de líquido ascítico para su estudio, con un recuento de células PMN superior a 250 células por mm^3 y crecimiento bacteriano positivo en el cultivo del *Enterobacter* ssp.

Antibiograma: sensible a: ceftriaxona, cefepime, amikacina y azitromicina
Resistente: gentamicina, ciprofloxacina y cefazolina

Se diagnostica peritonitis bacteriana espontánea. El paciente recibió tratamiento con antibióticos: cefepime (bulbo de 1 g); se administró 1 g IV cada 12 horas durante 7 días y evolucionó satisfactoriamente.

COMENTARIOS

La peritonitis bacteriana o infección espontánea del líquido ascítico (IELA) afecta frecuentemente a los pacientes con cirrosis hepática, aunque se puede presentar en otras entidades que evolucionan con ascitis, tales como síndrome nefrótico, carcinomatosis peritoneal y relacionada con listeria monocytogenes en la insuficiencia cardíaca.⁷

En el consenso de la reunión del Club Internacional de Ascitis realizado en el año 2000 se planteó una nueva clasificación de la IELA:

1. Infección espontánea del líquido ascítico: PBE con cultivo positivo y negativo
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).

Se puede realizar el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE).⁸

- Con clínica o sin ella: dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo, fiebre, leucocitosis, choque 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

La mayoría de los microorganismos responsables de PBE se derivan de la flora intestinal, principalmente las bacterias aeróbicas gramnegativas; *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* son los agentes aislados de mayor frecuencia. En aproximadamente 25 % de los pacientes se encuentran bacterias grampositivas como *Streptococcus* y *Enterococcus*.⁸

De hecho, la traslocación es el fenómeno clave en la patogenia de la PBE y se define como el paso de bacterias de la luz intestinal, hasta los ganglios linfáticos del mesenterio. Una vez superado este filtro dichas bacterias pueden alcanzar la sangre y provocar bacteriemias prolongadas, e incluso, llegar a colonizar el líquido ascítico.

El riesgo de desarrollar un episodio de PBE no es el mismo para todos los pacientes con cirrosis hepática; por ello se han descrito múltiples factores predisponentes, entre los cuales figuran: alteraciones en la motilidad intestinal, sobrecrecimiento bacteriano intraluminal, alteraciones estructurales y funcionales de la barrera intestinal, gravedad de la enfermedad hepática, instrumentación, malnutrición, alcoholismo, hemorragia gastrointestinal, ascitis, proteínas totales en líquido ascítico y episodios previos de peritonitis.¹⁰

Por otro lado, el tratamiento antibiótico debe iniciarse cuando se confirma la existencia de un recuento absoluto de polimorfonucleares en el líquido ascítico superior a 250/mL, sin esperar obtener los resultados de los cultivos del líquido ascítico o hemocultivos.

Los antibióticos de elección en la peritonitis bacteriana espontánea adquirida en la comunidad son las cefalosporinas de tercera generación, como cefotaxima o ceftriaxona, los cuales son administrados en dosis de 2 g/8-12 h y 1 g/24 h, respectivamente. En pacientes con PBE desarrollada durante la hospitalización, existe una alta incidencia de infecciones por cocos grampositivos o bacterias grampositivas y gramnegativas multirresistentes. La asociación entre meropenem y teicoplanina es una combinación eficaz para el tratamiento empírico de peritonitis bacteriana hospitalaria.^{5,9}

Cabe destacar que los aminoglucósidos están contraindicados en la cirrosis con ascitis por el elevado riesgo de nefrotoxicidad. El tratamiento antibiótico debe mantenerse hasta que desaparecen los síntomas y signos de infección, así como la normalización del hemograma y el recuento de polimorfonucleares del líquido ascítico.

Aproximadamente 90 % de los pacientes logran curarse. A pesar de ello, la mortalidad hospitalaria de estos pacientes es elevada (alrededor de 30 %), debido a insuficiencia hepática, síndrome hepatorenal u otras complicaciones asociadas, como la hemorragia digestiva.

La supervivencia a largo plazo de los pacientes que han superado un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea es generalmente corta, de manera tal que, si no existen contraindicaciones, deben ser evaluados para realizarle el trasplante hepático. Con frecuencia estos pacientes tienen recidiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. European Association for the Study of the Liver, Ginès P, Angeli P, Lenz K, Møller S, Moore K, Moreau R, et al. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol.* 2010; 53(3):397-417.
2. Rodríguez GA, Espinosa Rivera F, López Sainz SM, Castro Caballero K, Pomares Pérez YM. Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente con cirrosis hepática. *Rev cubana med.* 2010 [citado 8 Oct 2015]; 49(4).
3. Aditi A, Crippin JS, Abhishek A. Role of proton pump inhibitors in the development of spontaneous bacterial peritonitis amongst cirrhotics; a retrospective cohort study. *Gastroenterology.* 2012; 142(5 supl 1): S-946.
4. Conn HO. Spontaneous bacterial peritonitis. Multiple revisitations. *Gastroenterology.* 1976; 70(3):455-7.
5. Yan AW, Schnabl B. Bacterial translocation and changes in the intestinal microbiome associated with alcoholic liver disease. *World J Hepatol.* 2012; 4(4):110-8.
6. Angeloni S, Leboffe C, Parente A, Venditti M, Giordano A, Merli M, et al. Efficacy of current guidelines for the treatment of spontaneous bacterial peritonitis in the clinical practice. *World J Gastroenterol.* 2008; 14(17): 2757-62.
7. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol.* 2000; 32(1):142-53.

8. Wiest R, Garcia-Tsao G. Bacterial translocation (BT) in cirrhosis. *Hepatology*. 2005; 41(3): 422-33.
9. Yaguana Brito VV, Yaguana Brito VV. Complicaciones de la cirrosis en los pacientes atendidos en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros durante el período comprendido de febrero-julio 2012. 2012 [citado 8 Oct 2015].

Recibido: 6 de mayo de 2015.

Aprobado: 4 de mayo de 2016.

Coralia Enedina Fabra Ricardo. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: odrislb@medired.scu.sld.cu