



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA

TEMA:

**PREVALENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA
EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA
DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA
DURANTE EL PERIODO DE DICIEMBRE DEL 2014 A
DICIEMBRE DEL 2015.**

AUTOR (A):

**GIANELLA PIEDAD CORNEJO ZEA
STEVEN ANDRES YELA SILVA**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO GENERAL**

TUTOR:

DR. GONZALO BENALCÁZAR DECKER

**Guayaquil, Ecuador
2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Gianella Piedad Cornejo Zea** y **Steven Andrés Yela Silva**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico General**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Dr. Gonzalo Benalcázar Decker

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA /
DOCENTE DE LA CARRERA**

Dr. Gustavo Ramírez Amat

Dr. Diego Vásquez Cedeño

Guayaquil, a los 23 días del mes de Abril del año 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Karla Amada Chambers Quiros**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **PREVALENCIA DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA DURANTE EL PERIODO DE DICIEMBRE DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2015**, previo a la obtención del Título de **Médico General**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 23 días del mes de Abril del año 2016

EL AUTOR (A)

Gianella Piedad Cornejo Zea

Steven Andrés Yela Silva



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **Karla Amada Chambers Quiros**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **PREVALENCIA DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA DURANTE EL PERIODO DE DICIEMBRE DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 23 días del mes de Abril del año 2016

EL (LA) AUTOR(A):

Gianella Piedad Cornejo Zea

Steven Andrés Yela Silva

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis padres y hermanas por siempre haberme apoyado en la decisión más difícil de mi vida, estudiar medicina pero más que nada les agradezco por haberme dado ese ejemplo de vida, de querer convertirme en una profesional. Gracias también por todas esas veces que me quede dormida y me despertaron para estudiar o para ir a clases, como siempre me ayudaron a vencer todos los obstáculos.

Steven, Chichón y Verito (que apareció casi al final), gracias por ayudar a convertirme en una mejor persona de lo que era después de haberme graduado del colegio, quizás el tiempo y la distancia nos separe pero prometo jamás olvidarme de ustedes ni del inmenso cariño que he llegado a tenerles.

Y a todos los demás que estuvieron a lo largo de estos 6 años y por los que seguirán estando ahí **GRACIAS TOTALES** por aguantarme, apoyarme y ser parte de esta gran etapa de mi vida.

GIANELLA PIEDAD CORNEJO ZEA

Agradezco a la chiva, Romelo y Romina, las personas que más estuvieron conmigo durante estos 6 años, parte fundamental de que esté donde estoy en mi vida.

A mi familia que a pesar de las distancias, mostraron su preocupación.

A Gianella y a Chichón que se sentaron 5 años a lado mío, nada de esto se daría si no fuera por ustedes.

Para mis grandes amigos Renato, Alvaro y Pili, que siempre estuvieron presentes apoyandome durante todo el transcurso de mi carrera.

Al Dr. Gonzalo Benalcazar nuestro gran tutor y creador de nuestro tema de proyecto.

Y a todos los que no he mencionado y formaron parte de esta etapa de mi vida que está culminando.

Gracias totales.

STEVEN ANDRÉS YELA SILVA

DEDICATORIA

Dedicada al Dr. Gonzalo Benalcázar, porque sin usted esto y la obtención de mi título jamás hubieran sido posible y gracias por criticarme tanto para seguir motivándome a mejorar más.

GIANELLA PIEDAD CORNEJO ZEA

Dedicado a cada persona en mi vida que me apoyo desde siempre.

STEVEN ANDRÉS YELA SILVA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dr. Gonzalo Benalcázar Decker
PROFESOR GUÍA O TUTOR

Dr. Gustavo Ramírez Amat
DECANO DE CARRERA

Dr. Diego Vásquez Cedeño
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA

CALIFICACIÓN

Dr. Gonzalo Benalcázar Decker
PROFESOR GUÍA O TUTOR

Dr. Gustavo Ramírez Amat
DECANO

Dr. Diego Vásquez Cedeño
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	xiii
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO	3
CIRROSIS HEPÁTICA	3
ASCITIS.....	5
ANÁLISIS Y CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO	8
PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA.....	10
MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
RESULTADOS.....	13
TABLAS Y GRÁFICOS	17
DISCUSIÓN.....	35
CONCLUSIONES	37
RECOMENDACIONES	38
BIBLIOGRAFÍA.....	40
GLOSARIO	44
ANEXOS.....	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: RESUMEN GENERAL.....	17
Tabla 2: RESUMEN GENERAL PACIENTES MASCULINOS	17
Tabla 3: RESUMEN GENERAL PACIENTES FEMENINOS	18
Tabla 4: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA	19
Tabla 5: RANGO DE EDAD MÁS FRECUENTE EN PBE	20
Tabla 6: ASPECTO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	21
Tabla 7: PH DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	22
Tabla 8: RECUENTO CELULAR EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	23
Tabla 9: LDH EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	24
Tabla 10: GLUCOSA EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	25
Tabla 11: PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE.....	26
Tabla 12: MANIFESTACIÓN CLÍNICA MÁS FRECUENTE.....	27
Tabla 13: CLASE DE PBE MÁS FRECUENTE.....	28
Tabla 14: MICROBIOLOGÍA DE LÍQUIDO ASCÍTICO	29
Tabla 15: PRESENCIA DE PBE SEGÚN MEDIA DE EDAD	30
Tabla 16: PACIENTES CON MÁS DE UN EVENTO DE PBE	31
Tabla 17: FALLECIDOS SEGÚN EL NÚMERO DE PBE.....	32
Tabla 18: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PBE	33
Tabla 19: PBE DE ACUERDO AL RANGO DE PROTEÍNAS.....	34

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA.....	19
Gráfico 2: RANGO DE EDAD MÁS FRECUENTE EN PBE.....	20
Gráfico 3: ASPECTO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	21
Gráfico 4: PH DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	22
Gráfico 5: RECUENTO CELULAR EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	23
Gráfico 6: LDH EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE.....	24
Gráfico 7: GLUCOSA EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	25
Gráfico 8: PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE	26
Gráfico 9: MANIFESTACIÓN CLÍNICA MÁS FRECUENTE	27
Gráfico 10: CLASE DE PBE MÁS FRECUENTE	28
Gráfico 11: MICROBIOLOGÍA DE LÍQUIDO ASCÍTICO	29
Gráfico 12: PRESENCIA DE PBE SEGÚN MEDIA DE EDAD.....	30
Gráfico 13: PACIENTES CON MÁS DE UN EVENTO DE PBE.....	31
Gráfico 14: FALLECIDOS SEGÚN EL NÚMERO DE PBE	32
Gráfico 15: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PBE	33
Gráfico 16: PBE DE ACUERDO AL RANGO DE PROTEÍNAS	34

RESUMEN

Contexto: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis con ascitis, y debido a su alta mortalidad requiere de un diagnóstico precoz y tratamiento eficaz. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de episodios de PBE en pacientes con cirrosis hepática descompensada con ascitis en el Hospital Luis Vernaza periodo 2014 - 2015 y su asociación con manifestaciones clínicas, resultados de laboratorio y la presencia de diferentes patógenos bacterianos. **Materiales y Métodos:** Se estudió a sesenta y un pacientes que cumplían los criterios de inclusión, con cirrosis hepática descompensada con ascitis, en el Servicio de Hepatología del Hospital Luis Vernaza desde Diciembre del 2015 hasta Diciembre del 2016, que fueron sometidos a paracentesis diagnóstica y/o terapéutica, cuyo líquido ascítico obtenido fue sometido a análisis y cultivo. **Resultados:** Se realizaron un total de 280 paracentesis en 61 pacientes identificando 63 eventos de PBE con una prevalencia del 44%. La mayoría de pacientes correspondieron al sexo masculino (66%). La causa más frecuente de cirrosis fue la secundaria a NASH (49%). El rango edad en la que se presentó PBE con mayor frecuencia fue entre 55 – 69 años (43%). La gran mayoría de pacientes presentaron un líquido ascítico turbio (PBE: 81%, no PBE: 57%). Un 49% de PBE se presentaron con un recuento celular >1600 cels/mm³. La manifestación más frecuente fue el dolor abdominal (43%) seguido de la encefalopatía hepática (41%). Con respecto a la forma de presentación de PBE el 73% tuvieron recuento celular aumentado con cultivos negativos y tan solo un 27% con cultivo positivo. La

mortalidad promedio en la población del estudio fue de 52% con predominio en los pacientes que tuvieron más de un episodio de PBE (Odds Ratio: 0,83 y probabilidad de mortalidad de 45%). **Conclusiones:** La alta prevalencia de PBE y la mortalidad asociada, sobre todo en aquellos pacientes con episodios a repetición, obliga a una identificación temprana para brindar la terapéutica más adecuada. **PALABRAS CLAVE:** Cirrosis hepática, ascitis, paracentesis, peritonitis bacteriana espontánea.

ABSTRACT

Background: Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a frequent complication in patients with cirrhosis and ascites, and due to its high mortality it requires an early diagnosis and effective treatment. **Objective:** Determine the prevalence of episodes of PBE in patients with decompensated liver cirrhosis with ascites in the period 2015 Luis Vernaza Hospital – 2016 and association with clinical symptoms, laboratory findings and different bacterial pathogens. **Material and Methods:** Sixty-one patients who met the inclusion criteria with decompensated liver cirrhosis with ascites, in the Department of Hepatology of Luis Vernaza Hospital from December 2015 to December 2016, where studied. They underwent diagnostic paracentesis and/or therapeutic, whose ascites fluid obtained was analyzed and cultured. **Results:** A total of 280 paracentesis were performed in 61 patients identifying 63 PBE events with a prevalence of 44%. Most patients were male (66%). The most common cause of cirrhosis was due to NASH (49%). The age range in which PBE occurred most frequently was

between 55-69 years (43%). The vast majority of patients had a turbid ascitic liquid (PBE: 81%, not PBE: 57%). 49% of PBE presented with a cell count >1600 cells / mm³. The most frequent manifestation was abdominal pain (43%) followed by hepatic encephalopathy (41%). With regard to the presentation of PBE 73% had an increased cell count plus negative cultures and only 27% had positive cultures. The average mortality in the studied population was 52%, which became higher in patients who had more than one episode of PBE (Odds Ratio: 0.83 and probability of mortality of 45%). **Conclusions:** The high prevalence of SBP and associated mortality, especially in patients with recurrent episodes, requires early identification to provide the most appropriate treatment. **KEY WORDS:** Liver cirrhosis, ascites, paracentesis, spontaneous bacterial peritonitis.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad irreversible y progresiva que se caracteriza por el desarrollo de síntomas y complicaciones que comprometen la vida del paciente. La acumulación anormal de líquido en la cavidad abdominal se conoce como ascitis y se desarrolla a consecuencia de una combinación de factores como la hipertensión portal, disminución de niveles de albúmina sérica y disfunción renal. La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una infección del líquido ascítico y su diagnóstico se lleva a cabo mediante el estudio y cultivo del líquido obtenido mediante paracentesis.

La cirrosis hepática ocupa el primer lugar entre los factores etiológicos de la ascitis seguido por neoplasias malignas, falla cardíaca, tuberculosis, entre otros. El desarrollo de ascitis en la hepatopatía crónica indica un mal pronóstico de la enfermedad, conduce hacia un empeoramiento de la calidad de vida del paciente cirrótico y se asocia a una mortalidad de aproximadamente 40% al año y del 50% a los dos años. [6] De la misma manera el desarrollo de ascitis expone al paciente a complicaciones como ascitis refractaria, PBE, hiponatremia dilucional y síndrome hepatorenal.

La complicación debida a infecciones bacterianas más frecuente en pacientes con cirrosis hepática y ascitis es la PBE, con una prevalencia entre el 10 al 35%, seguida de la infección de vías urinarias con un 20%, neumonía y bacteriemia.[6] La PBE, fue descrita por primera vez en 1907 por Krencher pero el término “PBE” fue acuñado en 1964 por Conn y Fessel, y se define como la

presencia de infección en líquido ascítico con ausencia de perforación visceral y sin un foco inflamatorio intraabdominal. [7, 11]

La PBE es una complicación severa y está asociada a una mortalidad intrahospitalaria entre el 20 y 40%, además de una mortalidad al año del 50 al 70% luego de un episodio de PBE. Sin embargo, la mortalidad asociada con la PBE ha disminuido gracias al diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. [11]

Con el presente estudio se desea identificar la prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes adultos con cirrosis hepática descompensada con ascitis, a los cuales se les realizó una paracentesis en el Hospital Luis Vernaza durante el periodo 2014 - 2015. El tipo de estudio es observacional y de prevalencia.

MARCO TEÓRICO

CIRROSIS HEPÁTICA

La enfermedad hepática puede presentarse de forma aguda o crónica; focal o difusa; leve o severa; y reversible o irreversible. Existen casos de enfermedad hepática aguda tan leves que nunca reciben atención médica pero al mismo tiempo, existen casos de lesión hepática aguda cuyos síntomas y signos son lo bastante intensos para procurar atención médica. En ocasiones la lesión hepática puede continuar más allá del episodio inicial agudo, o puede recidivar como sería el caso de la hepatitis crónica.

La lesión hepática progresiva tiene una consecuencia final, la cual se denomina cirrosis y puede presentarse en un subconjunto de casos de hepatitis crónica que no resuelven de manera espontánea o después de episodios repetidos de lesión hepática aguda, como en el caso del alcoholismo crónico, que es una de sus causas principales a nivel mundial; también existen otras causas menos frecuentes como las enfermedades hepáticas autoinmunes y las enfermedades metabólicas.

En el anexo 1 se enlistan las causas de cirrosis.

La cirrosis hepática consiste en una distorsión irreversible de la estructura hepática normal, la cual se caracteriza por lesión hepática, fibrosis y regeneración nodular. En esta enfermedad se observa un hígado de aspecto fibrótico, de tamaño reducido, que desarrolla nodulaciones, el cual, con el

tiempo manifiesta una disminución de la cantidad de tejido hepático funcional, llevando a la disminución de su reserva.

Las presentaciones clínicas de la cirrosis son una consecuencia de la disfunción hepatocelular progresiva y de la hipertensión portal. Una característica esencial es que la lesión hepática no es aguda y autolimitada, sino crónica y progresiva.

La cirrosis posee una alta morbilidad y mortalidad, constituyendo de ésta forma uno de los principales problemas de salud en el mundo. Dentro de las tasas de defunción a nivel mundial las cifras más bajas registradas son entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, y las más elevadas son cifras de 91 por 100.000 habitantes. Dentro de las causas de muerte general en América Latina, se encuentra entre el 5° y 6° lugar. [12]

En varios estudios, realizados en diferentes países, se ha comprobado que el principal motivo de hospitalización en pacientes con cirrosis es la hemorragia digestiva de origen variceal, seguido por las infecciones, encefalopatía hepática, ascitis y hemorragia digestiva no variceal. [10, 11,12]

Con respecto a las infecciones, es importante mencionar que son frecuentes, recurrentes y de pronóstico desfavorable y se ha demostrado que la complicación más frecuente dentro de éstas es la de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), seguida por la infección de vías urinarias, neumonía y bacteriemia.

ASCITIS

La ascitis es considerada la complicación más común de la cirrosis hepática y se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal, según la guía práctica clínica de la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades del Hígado (AASLD). [22]

Su desarrollo está a menudo asociado a deterioro de la calidad de vida de los pacientes, a un mal pronóstico y a la presencia de otras complicaciones como las infecciones bacterianas, la hiponatremia y la insuficiencia renal.

En la cirrosis, la aparición de líquido ascítico ocurre inicialmente por el desarrollo de hipertensión sinusoidal la cual se produce por el bloqueo de la circulación venosa hepática debido a la formación de nodulaciones y fibrosis con el subsecuente desarrollo de hipertensión portal. Otro mecanismo fisiopatológico para el desarrollo de ascitis en los cirróticos, es la alteración de la capacidad del riñón de excretar sodio en la orina.

Existen varias teorías propuestas para explicar la retención de sodio asociada a la ascitis, siendo la más aceptada la denominada “teoría de la vasodilatación”, la cual sugiere que la retención renal de sodio en pacientes con cirrosis es secundaria a una vasodilatación esplácnica arterial. [2, 20] Ésta anomalía hemodinámica es típica en los pacientes con cirrosis a medida que progresa la hipertensión portal, y esta mediada fundamentalmente por un incremento de la biodisponibilidad de óxido nítrico, un potente vasodilatador a nivel endotelial.

La vasodilatación esplácnica provoca una disminución del volumen arterial sanguíneo y de la presión arterial sistémica, provocando la activación del sistema simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona.

La retención renal de sodio lleva a la reposición y expansión del volumen intravascular que, asociado a la baja presión oncótica plasmática, da lugar a la formación y mantenimiento de ascitis y edemas.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el aumento del perímetro abdominal acompañado de incremento de peso, también puede ocurrir dificultad respiratoria debido a una elevación del diafragma a medida que va acumulándose líquido en el espacio peritoneal de forma progresiva. Otros síntomas que pueden acompañar el cuadro clínico son la saciedad precoz, el dolor abdominal y edema de las extremidades inferiores; y en estadios avanzados de cirrosis se acompaña de diferentes manifestaciones clínicas como la ictericia y signos de hipertensión portal como la esplenomegalia.

El diagnóstico clínico de la ascitis es sencillo cuando se acumulan grandes cantidades de líquido en la cavidad abdominal. En otras circunstancias, cuando el volumen de líquido ascítico es pequeño o cuando los pacientes presentan obesidad, la ecografía es el mejor método para la detección de la ascitis.

En el anexo 2 se enlista la clasificación de la ascitis en función de su intensidad.

En lo que corresponde a su visualización mediante ecografía, la ascitis secundaria a hipertensión portal aparece característicamente en forma de áreas homogéneas sin ecos localizadas de manera relativamente uniforme entre las asas intestinales y los órganos sólidos. En cambio, cuando la cantidad de líquido en la cavidad peritoneal es pequeña, éste tiende a acumularse en las

fosas renales y en la zona paracólica derecha superior, alrededor del hígado y en la zona de reflexión peritoneal inferior en la pelvis.

La ascitis no relacionada con hipertensión portal tiene características ecográficas atípicas, como la presencia de ecos múltiples, tabiques o bandas fibrosas en el interior del líquido ascítico con loculación del mismo.

En los casos de pacientes con múltiples cicatrices abdominales quirúrgicas, la ecografía abdominal nos permite indicar el sitio adecuado de la paracentesis.

La ascitis puede ser tratada mediante el uso de medicamentos (diuréticos) pero como en toda enfermedad, existen casos resistentes o refractarios al tratamiento medicamentoso, los mismos que pueden ser tratados mediante paracentesis terapéutica. Actualmente, la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades del Hígado (AASLD) recomienda la realización de una paracentesis abdominal diagnóstica y/o terapéutica a pacientes con aparición de ascitis por primera vez y en especial a aquellos pacientes que presentan ascitis de origen cirrótico confirmado, para el análisis del líquido ascítico y así poder descartar una complicación severa como la peritonitis bacteriana espontánea, recordando que hasta 30% de las PBE son asintomáticas de acuerdo a la Asociación Europea para el Estudio de Enfermedades del Hígado (EASL). [4, 11, 23, 24]

ANÁLISIS Y CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO

ASCÍTICO

Tradicionalmente, la ascitis en la cirrosis se ha considerado un líquido inerte constituido principalmente por agua, electrolitos y proteínas, que representa un trasudado pasivo procedente del compartimiento microvascular hacia la cavidad peritoneal. Actualmente es considerado que en el líquido ascítico tienen lugar numerosas reacciones metabólicas y procesos de síntesis.

La paracentesis es un procedimiento seguro con una muy baja incidencia de complicaciones serias. A través de la misma se obtienen muestras de líquido ascítico, cuyas características bioquímicas y citológicas son analizadas, aportando de esta forma, información fundamental para el diagnóstico etiológico y diferencial de la ascitis.

Los parámetros que se determinan en el líquido ascítico son el recuento celular (leucocitos y polimorfonucleares), la concentración total de proteínas, LDH, Glucosa entre otras, además de su cultivo, ante la posibilidad de la infección del líquido ascítico (status bacteriológico). [8]

En la cirrosis, el líquido ascítico es característicamente transparente y amarillo – ámbar. En la mayor parte de los pacientes, la concentración total de proteínas es inferior a 2,5 g/dl y aproximadamente el 50% de esta corresponde a albumina. La concentración proteica total en el líquido ascítico se correlaciona inversamente con la presión portal, la cual disminuye a medida que aumenta la hipertensión portal.

La capacidad de opsonización (y efecto de protección contra las infecciones) del líquido ascítico está determinado por la concentración proteica del mismo. En condiciones normales los pacientes con cirrosis, muestran una concentración de leucocitos inferior a 300-500 cels/mm³ en líquido ascítico. [4]

Como ya fue mencionado anteriormente, una de las razones más importantes por la cual se realiza el análisis del líquido ascítico es para descartar o confirmar la presencia de infección del líquido ascítico (PBE), razón por la cual es importante identificar los criterios de laboratorio en el análisis del líquido ascítico para su diagnóstico.

Característicamente la Peritonitis bacteriana espontánea aparece en los pacientes con una concentración proteica total baja en líquido ascítico (< 1 g/dl). [24]

El criterio de laboratorio más utilizado para el diagnóstico de PBE es el recuento celular de neutrófilos >250 cels/mm, en ausencia de un foco de infección intraabdominal. Dentro del espectro de presentación de la PBE se pueden identificar: a *bacterioascitis*, que consiste en colonización del líquido ascítico por una bacteria con cultivos positivos, es decir, se observa un conteo neutrofílico <250 cels/mm con cultivo bacteriano positivo; y la *neutroascitis*, la cual corresponde a la presencia de cultivo negativo, acompañado de un líquido ascítico con un conteo celular >250 neutrófilos/mm. [14]

La identificación temprana de una PBE, es trascendental para el empleo eficaz de antibióticos específicos.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Una de las formas de descompensación en los pacientes con cirrosis es la presencia de ascitis, la cual no siempre significa una amenaza inminente pero llega a afectar de gran manera la calidad y estilo de vida del paciente.

En cirróticos con ascitis siempre se debe realizar un diagnóstico y evaluación de la enfermedad hepática subyacente, además de monitorizar la respuesta al tratamiento durante los primeros días, ya que existe la posibilidad de infección del líquido ascítico, llevando a una complicación del cuadro.

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

Su prevalencia es del 10% al 40%, considerándose la complicación infecciosa más común en pacientes con ascitis causada por cirrosis hepática de diferentes etiologías. [6, 7, 11]

El diagnóstico precoz y uso de una antibioticoterapia adecuada son consideradas la forma más eficaces para intentar disminuir su mal pronóstico y alta mortalidad (10% al 45%). Sin embargo, es importante recalcar el hecho de que aquellos pacientes que logran sobrevivir un episodio de PBE presentan un elevado riesgo de recurrencia, conduciendo hacia una expectativa de vida corta tras el primer episodio de PBE. [11]

El cuadro clínico de esta enfermedad es altamente variable debido a que puede llegar a ser asintomático en el 10% al 30% de los casos, mientras que en los

casos que se observan síntomas las manifestaciones clínicas más comunes son el dolor abdominal, fiebre, encefalopatía hepática y disnea; entre otros tenemos escalofríos, diarrea, hemorragia gastrointestinal, vómitos y existen también aquellos casos que pueden debutar con un cuadro de shock séptico. [11, 24]

Su diagnóstico, explicado anteriormente, se realiza mediante paracentesis diagnóstica y estudio del líquido ascítico en pacientes con cirrosis hepática y debe descartarse la presencia de un foco intraabdominal de infección.

La infección espontánea del líquido ascítico es monomicrobiana, siendo la flora Gram negativa intestinal la mayor causante de PBE con cultivo positivo. El agente patógeno que se aísla con mayor frecuencia es *Escherichia coli*, siendo el *Streptococcus pneumoniae* la segunda bacteria más común, seguida de *Klebsiella pneumoniae*. [6] Actualmente, se reportan más casos de PBE causados por bacterias gram positivas y se cree que estos cambios son dados debido al uso indebido de ciertos antibióticos, al aumento de hospitalizaciones y al aumento de realización de procedimientos invasivos innecesarios, por esta razón se recomienda la identificación de los patógenos bacterianos y de su antibiograma para guiar tratamientos empíricos de los pacientes con PBE. [19]

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es de tipo observacional y de prevalencia.

El universo comprendió todos los pacientes con paracentesis diagnóstica y/o evacuatoria realizada por la unidad de Hepatología del Hospital Luis Vernaza y de este universo, se estudió la población conformada por aquellos pacientes diagnosticados de cirrosis descompensada con ascitis.

El muestreo fue de tipo censo, y se incluyó a todos los pacientes estudiados en el periodo comprendido de Diciembre 2014 a Diciembre 2015.

La recolección de datos, se realizó por cada paciente intervenido y por cada intervención realizada al mismo.

Una vez recolectada la información, esta se tabuló y normatizó utilizando el programa EXCEL.

Métodos de estadística descriptiva, como chi cuadrado y T student, se emplearon para el análisis y cumplimiento de cada uno de los objetivos secundarios planteados.

Para el cálculo de prevalencia se utilizó el método descrito por Pérez Gómez B, *et al.* 2009; en el Manual Docente de la Escuela Nacional de Sanidad de España: Metodo Epidemiologico.

En el anexo 3 se observa un flujograma que describe toda la población estudiada según criterios de inclusión y exclusión.

RESULTADOS

A 61 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, descompensados con ascitis durante el periodo Diciembre 2014 a Diciembre 2015, se les realizó un total de 280 paracentesis, con un promedio de 4,59 paracentesis por paciente. Dentro de éstas paracentesis, 63 fueron clasificadas como peritonitis bacteriana espontanea (PBE) con un promedio de 1,03 PBE por paciente. (TABLA 1) Del total de pacientes, 32 (52%) fallecieron. (TABLA 1)

Dentro del total de la población, 40 (66%) correspondieron al sexo masculino, representando 193 (69%) paracentesis, 43 (68%) PBE y 21 (65%) fallecidos. (TABLA 2) En lo que corresponde al sexo femenino, se obtuvieron 21 (34%) pacientes, que representaron 87 (31%) paracentesis, 20 (32%) PBE y 11 (35%) fallecidos. (TABLA 3)

La causa más frecuente de cirrosis fue la secundaria esteatohepatitis no alcohólica (NASH), encontrada en el 49% de la población estudiada, seguida de la cirrosis criptogénica encontrada en un 23% de los pacientes. (TABLA 4)

La prevalencia de PBE en pacientes cirróticos con ascitis fue del 45%

En lo que corresponde a los rangos de edad, 43% de los pacientes estuvieron en el rango de 55 – 69 años y 25% de los pacientes se encontraron entre 70 – 84 años. (TABLA 5)

Dentro de las características del líquido ascítico se observó en cuanto a su aspecto, en el grupo de pacientes con PBE que el 81% fue de aspecto turbio y

el 11% sanguinolento. En el grupo de pacientes no PBE, 57% fue de aspecto turbio y el 27% lipémico. (TABLA 6)

En el análisis de pH, el más común en los pacientes no PBE fue un pH de 8 encontrado en el 68% de los casos, seguido de un pH de 7 en el 25%. En pacientes con PBE el pH más común fue de 8 en el 59%, seguido de un pH 7 en el 37%. (TABLA 7)

En pacientes con PBE el 49% tuvo un recuento celular total mayor a 1600 cels/mm³, mientras que en los no PBE el 94% estuvo en el rango de 0 – 400 cels/mm³. (TABLA 8)

Con respecto a LDH en líquido ascítico, el 35% del grupo PBE estuvieron en el rango de 81 – 160 U/L y 32% en el rango de 0 – 80 U/L. En el grupo no PBE, el 78% correspondió al rango de 0 – 80 U/L y el 18% al rango 81 – 160 U/L, a partir de las 241 U/L se registró 0% de pacientes. (TABLA 9)

El 98% del grupo con PBE tuvieron valores de glucosa en líquido ascítico menores a 200 mg/dl, de los cuales 51% tuvo valores menores a 99 mg/dl y 48% entre 100 - 200 mg/dl. En el grupo no PBE se registró que 67% se encontraban en el rango de 100 – 200 mg/dl, seguido de un 29% con glucosa menor a 99 mg/dl. (TABLA 10)

En el grupo con PBE el porcentaje de pacientes con proteínas en el rango de 0 – 1,5 g/L fue de 44%, precedido por el rango de 2,01 – 3 g/L que correspondió al 29%; es importante observar que en este grupo aquellos pacientes con más de 3 g/L de proteínas en líquido ascítico no existió PBE. En el grupo no PBE se observó al 43% de los pacientes en el rango de 0 – 1,5 g/L y al 29% en el rango de 1,51 – 2 g/L. (TABLA 11)

Como ya fue mencionado de las 280 paracentesis realizadas, solo 63 fueron clasificadas como PBE y dentro de este grupo se observó que la manifestación clínica más frecuente fue el dolor abdominal, el cual se presentó en el 43% de los pacientes, seguido de encefalopatía hepática en el 41% de los pacientes. (TABLA 12)

Dentro de las clases de PBE encontradas el 73% fueron neutroascitis, 11% fueron bacterioascitis y 16% neutroascitis + bacterioascitis. (TABLA 13)

De los cultivos positivos obtenidos, en el 41% se encontró *Escherichia coli*, en el 24% *Klebsiella*, en el 18% *Streptococcus* y el 18% restante correspondió a otros tipos de gérmenes. (TABLA 14)

En pacientes mayores a 61 años (media de edad), el 52% realizó una PBE, mientras que el 48% no realizó una PBE. Dentro del grupo de pacientes menores a 61 años, el 41% realizó PBE y el 59% no. Se calculó un Odds Ratio de 1,53 con una probabilidad de 61% de hacer PBE cuando eres mayor a 61 años. (TABLA 15)

El 43% de los pacientes realizaron solo una PBE y del grupo restante el 18% realizaron 2 PBE, 25% realizaron 3 PBE y 14% realizaron más de 4 PBE. (TABLA 16)

Se calculó el odds ratio entre mortalidad y el hecho de tener más de 1 evento de PBE, con un valor de 0,83 y una probabilidad de 45% de mortalidad cuando existe más de 1 evento de PBE. (TABLA 17)

La causa de cirrosis más relacionada con PBE fue la secundaria a NASH con un 50%, así mismo 48% de los pacientes que no hicieron PBE tuvieron como causa de cirrosis NASH. (TABLA 18)

El porcentaje de pacientes que realizaron PBE cuando el valor de proteínas en líquido ascítico era menor a 1,5 g/L fue de 44% frente a un 56% de pacientes que hicieron PBE con un valor mayor a este. Se calculó el odds ratio con un valor de 1,05 y 51% de probabilidad de realizar PBE cuando el valor de proteínas es menor a 1,5 g/Dl. (TABLA 19)

En relación a las variables mortalidad y sexo se obtuvo con la prueba de Chi cuadrado un valor de $p = 0,993$. A la corrección de Yates el valor de $p = 1,00$. (TABLA 20)

Relacionando las variables mortalidad con PBE presente o ausente y aplicado la prueba de Chi cuadrado se obtuvo un valor de $p = 0,088$ y a la corrección de Yates, $p = 0,148$. (TABLA 21)

Aplicando la prueba Chi cuadrado para relacionar las variables sexo y PBE presente o ausente obtuvimos un valor de $p = 0,845$ y aplicando la corrección de Yates $p = 1,00$. (TABLA 22)

En relación a las variables proteínas en líquido ascítico mayor que 1,5 g/L o menor que 1,5 g/L y presencia o ausencia de PBE se obtuvo con la prueba de Chi cuadrado un valor de $p = 0,874$. A la corrección de Yates el valor de $p = 0,98$. (TABLA 23)

TABLAS Y GRÁFICOS

TABLA 1. RESUMEN GENERAL

<i>TOTAL</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
TOTAL DE PACIENTES	61	100%
TOTAL DE EVENTOS	280	100%
TOTAL DE PBE	63	100%
PACIENTES FALLECIDOS	32	100%
PROMEDIO EVENTOS POR PACIENTE	4.59	
MODA EVENTOS POR PACIENTE	1	
MEDIANA EVENTOS POR PACIENTE	2	
PROMEDIO PBE POR PACIENTE	1.03	
MODA PBE POR PACIENTE	0	
MEDIANA PBE POR PACIENTE	0	
PROMEDIO DE EDAD	58.85	
MODA DE EDAD	61	
MEDIANA DE EDAD	61	
PROMEDIO DE MORTALIDAD POR PACIENTE	0.52	

**TABLA 2: RESUMEN GENERAL
PACIENTES MASCULINOS**

<i>PACIENTES MASCULINOS</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
TOTAL	40	66%
EVENTOS	193	69%
PBE	43	68%
PACIENTES FALLECIDOS MASCULINO	21	66%
PROM. EDAD	58.93	
MODA EDAD	61	
MEDIANA EDAD	61	
PROMEDIO EVENTOS POR PACIENTE	4.825	
MODA EVENTOS POR PACIENTE	1	
MEDIANA EVENTOS POR PACIENTE	2	
PROMEDIO PBE POR PACIENTE	1.08	
MODA PBE POR PACIENTE	0	
MEDIANA PBE POR PACIENTE	0	
PROMEDIO DE MORTALIDAD POR PACIENTE	0.53	

**TABLA 3: RESUMEN GENERAL
PACIENTES FEMENINOS**

<i>PACIENTES FEMENINOS</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
TOTAL	21	34.4%
EVENTOS	87	31.1%
PBE	20	31.7%
PACIENTES FALLECIDOS FEMENINO	11	34.4%
PROM. EDAD	58.71	
MODA EDAD	54	
MEDIANA EDAD	59	
PROMEDIO EVENTOS POR PACIENTE	4.14	
MODA EVENTOS POR PACIENTE	1	
MEDIANA EVENTOS POR PACIENTE	2	
PROMEDIO PBE POR PACIENTE	0.95	
MODA PBE POR PACIENTE	0	
MEDIANA PBE POR PACIENTE	0	
PROMEDIO DE MORTALIDAD POR PACIENTE	0.55	

TABLA 4: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA

CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA	No	%
AUTOINMUNE	9	14.8%
CIRROSIS ALCOHOLICA	4	6.6%
CRIPTOGÉNICA	14	23.0%
HEPATITIS ALCOHÓLICA	3	4.9%
HEPATITIS B	1	1.6%
NASH	30	49.2%
TOTAL	61	100%

GRÁFICO 1. CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA

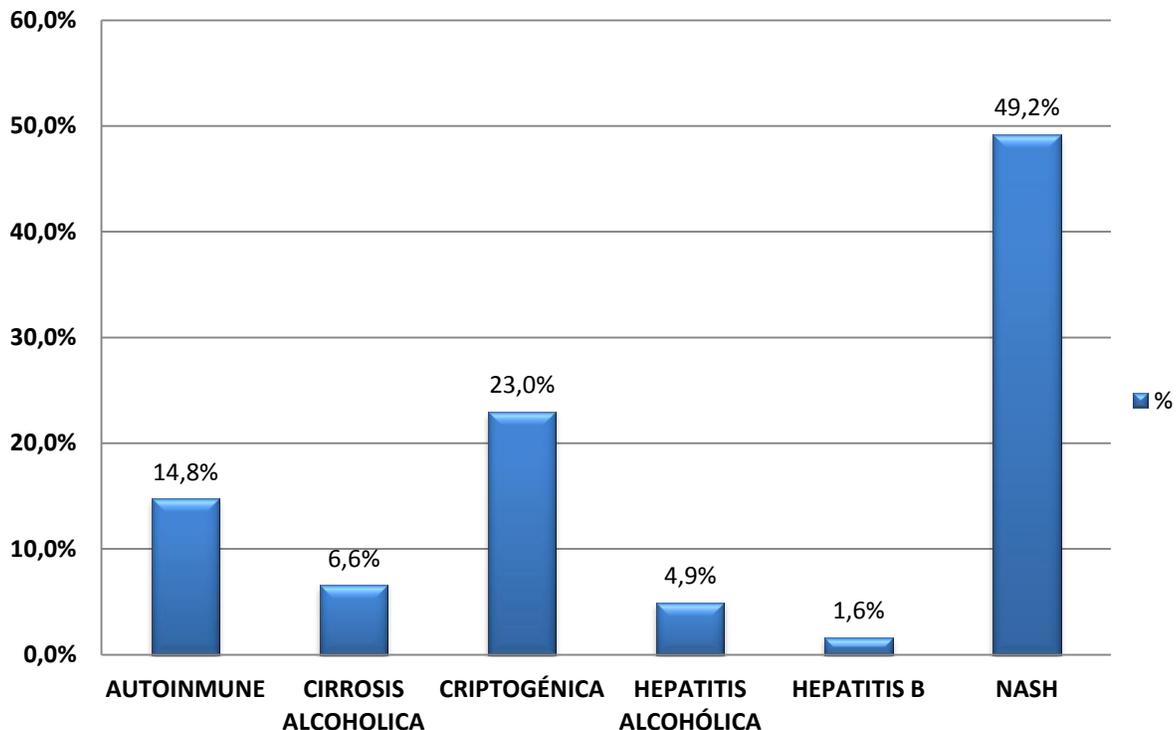


TABLA 5: RANGO DE EDAD MÁS FRECUENTE EN PBE

<i>EDAD</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>
25-39	2	7%
40-54	6	21%
55-69	12	43%
70-84	7	25%
85-99	1	4%
TOTAL	28	100%

GRÁFICO 2. RANGO DE EDAD MÁS FRECUENTE EN PBE

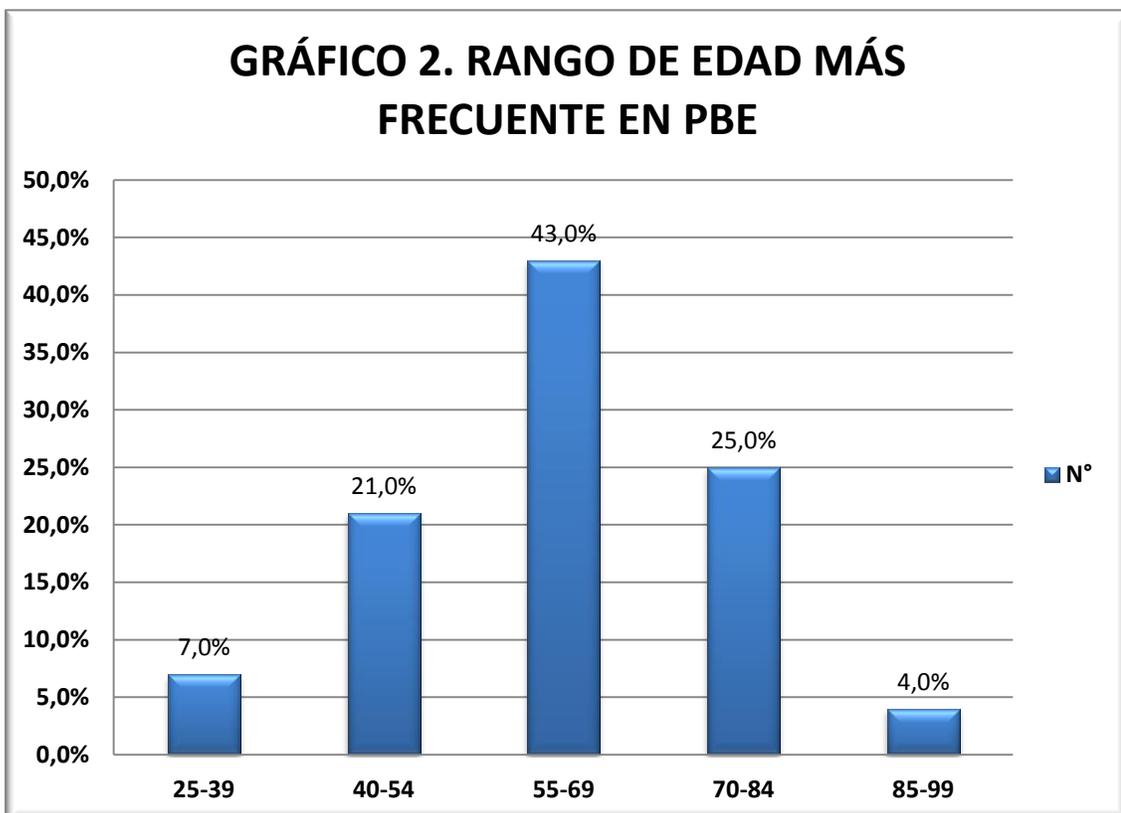


TABLA 6: ASPECTO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

ASPECTO	PBE	NO PBE	TOTAL	% PBE	% NO PBE	% TOTAL
CLARO	1	25	26	1.6%	11.5%	9.3%
SANGUINOLENTO	7	4	11	11.1%	1.8%	3.9%
LIPÉMICO	1	5	6	1.6%	2.3%	2.1%
TRANSPARENTE	3	59	62	4.8%	27.2%	22.1%
TURBIO	51	124	175	81.0%	57.1%	62.5%
TOTAL	63	217	280	100%	100%	100%

GRÁFICO 3. ASPECTO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

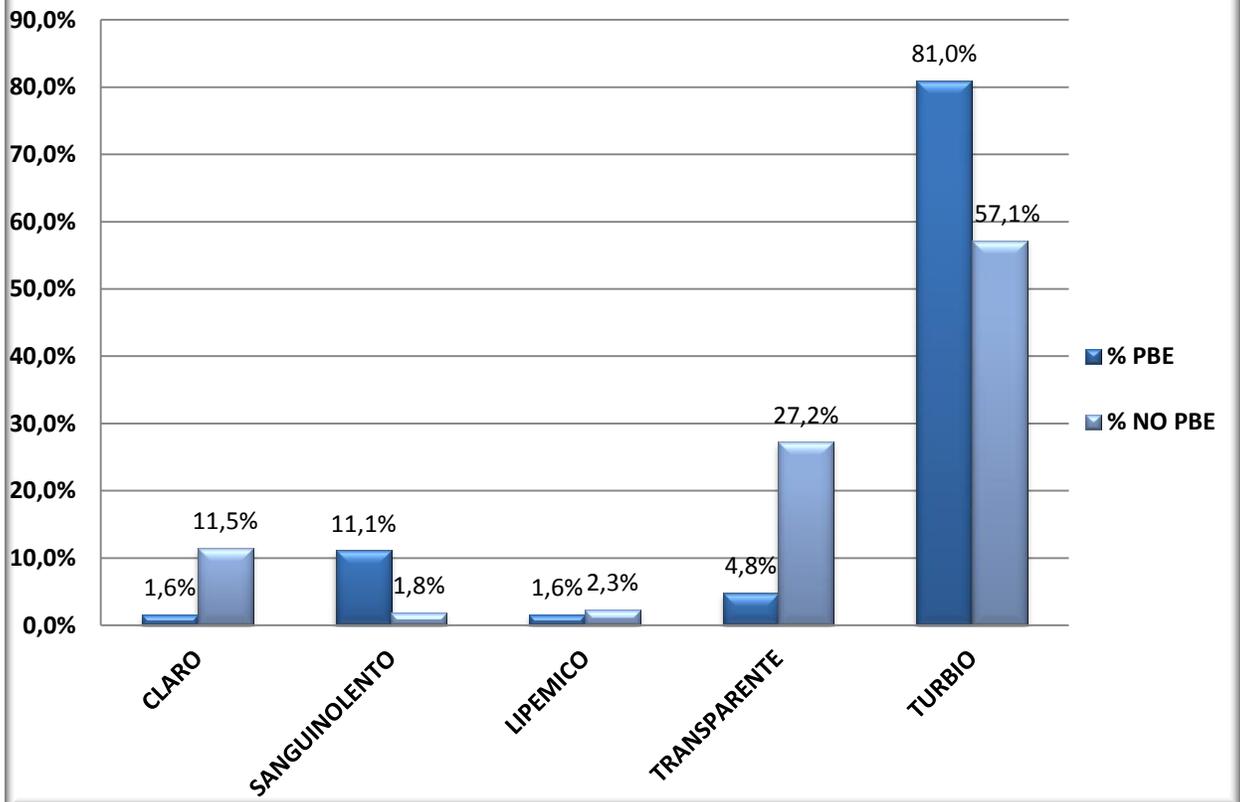


TABLA 7: PH EN PBE Y NO PBE

<i>PH</i>	<i>PBE</i>	<i>NO PBE</i>	<i>TOTAL</i>	<i>% PBE</i>	<i>% NO PBE</i>	<i>% TOTAL</i>
6	1	1	2	1.6%	0.5%	0.7%
7	23	54	76	36.5%	24.9%	27.1%
7.5	0	3	3	0.0%	1.4%	1.1%
8	37	148	185	58.7%	68.2%	66.1%
9	2	11	13	3.2%	5.1%	4.6%
TOTAL	63	217	280	100%	100%	100%

GRÁFICO 4. PH EN PBE Y NO PBE

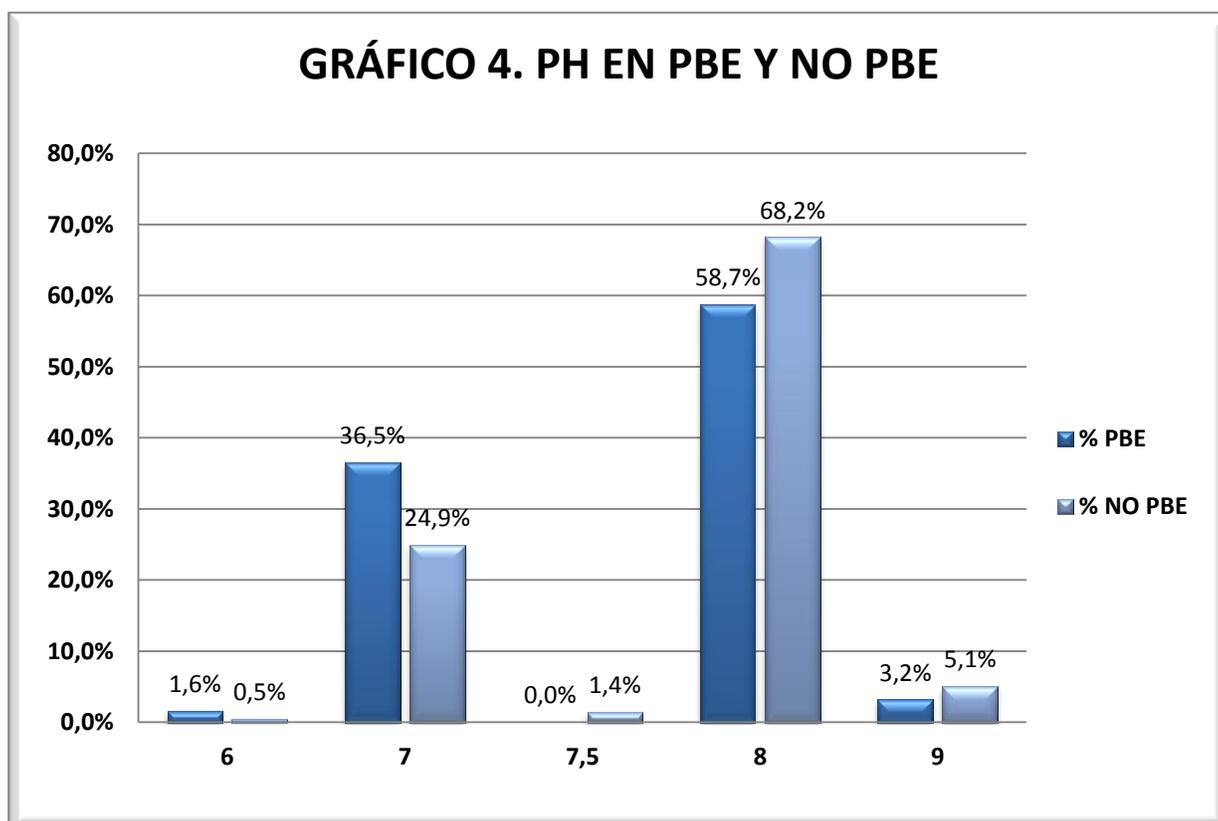


TABLA 8: RECUENTO CELULAR EN PBE Y NO PBE

RECUENTO CELULAR	PBE	NO PBE	TOTAL	% PBE	% NO PBE	% TOTAL
0 - 400	9	205	214	14.3%	94.5%	76.4%
401 -800	12	11	23	19.0%	5.1%	8.2%
801- 1200	7	1	8	11.1%	0.5%	2.9%
1201 - 1600	4	0	4	6.3%	0.0%	1.4%
>1600	31	0	31	49.2%	0.0%	11.1%
TOTAL	63	217	280	100%	100%	100%

GRÁFICO 5. RECUENTO CELULAR DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

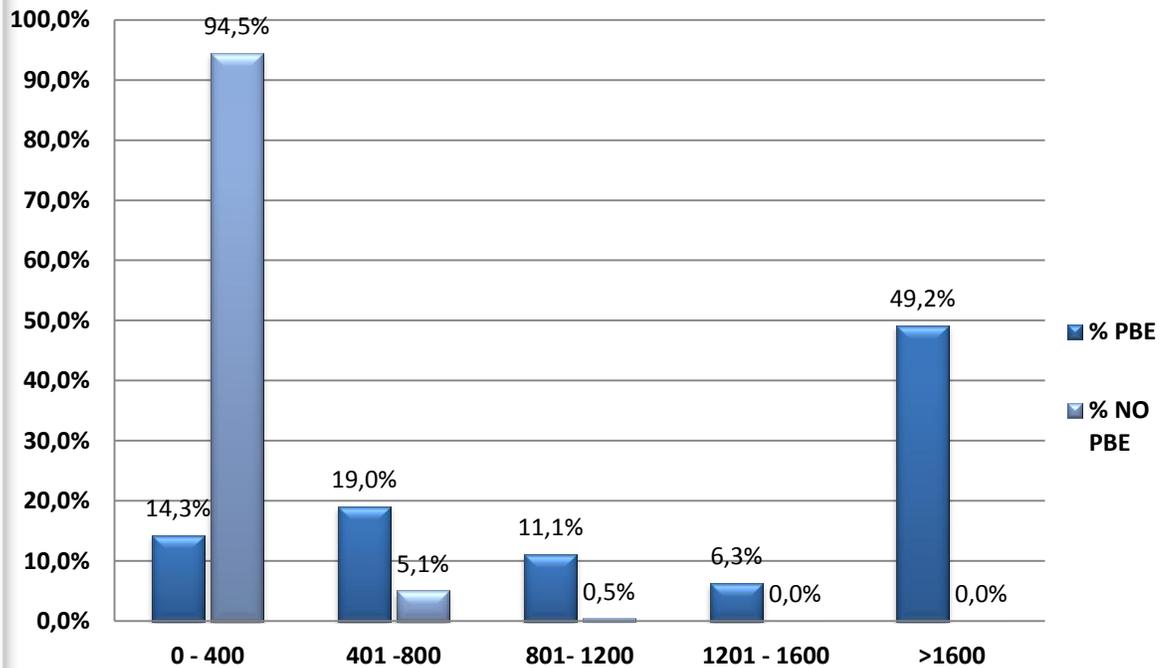


TABLA 9: LDH EN PBE Y NO PBE

<i>LDH</i>	<i>PBE</i>	<i>NO PBE</i>	<i>TOTAL</i>	<i>% PBE</i>	<i>% NO PBE</i>	<i>% TOTAL</i>
0 - 80	20	169	189	31.7%	78.2%	67.7%
81 - 160	22	39	61	34.9%	18.1%	21.9%
161 - 240	10	6	16	15.9%	2.8%	5.7%
241 - 320	2	1	3	3.2%	0.5%	1.1%
> 321	9	1	10	14.3%	0.5%	3.6%
TOTAL	63	216	279	100%	100%	100%

GRÁFICO 6. LDH EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

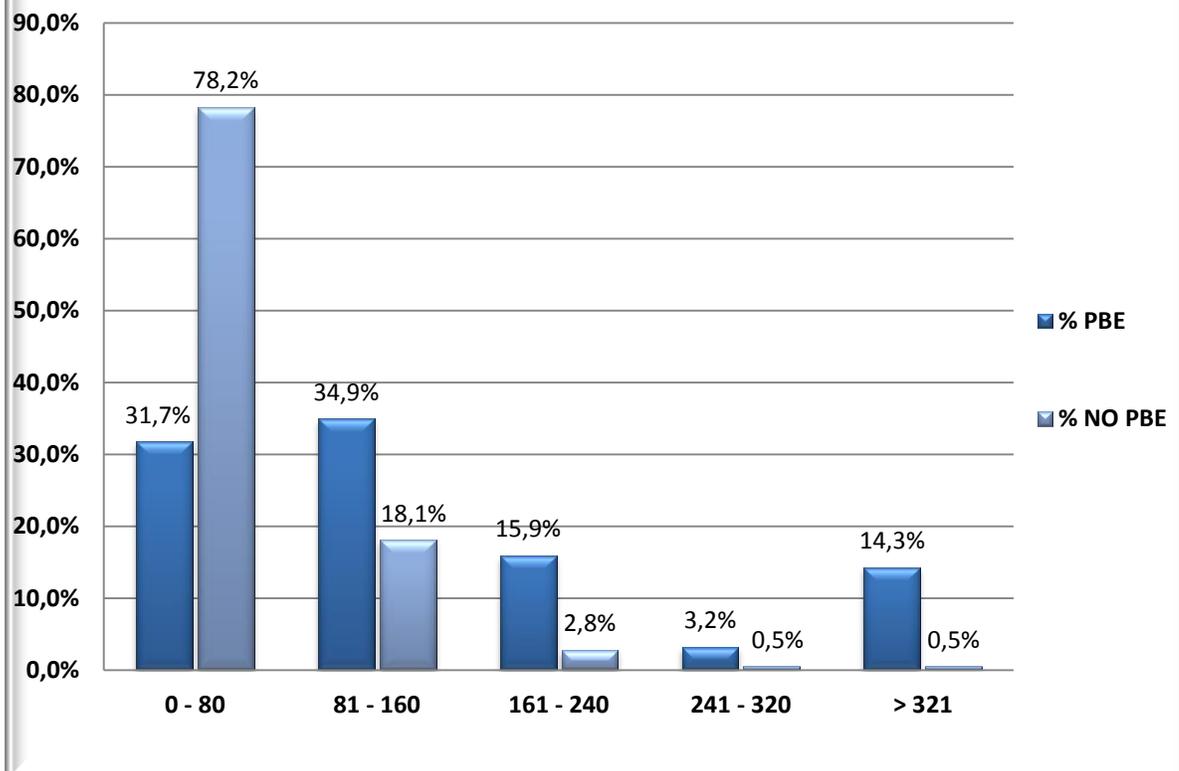


TABLA 10: GLUCOSA EN PBE Y NO PBE

GLUCOSA	PBE	NO PBE	TOTAL	% PBE	% NO PBE	% TOTAL
0 - 99	32	63	95	50.8%	29.2%	34.1%
100 - 200	30	144	174	47.6%	66.7%	62.4%
201 - 300	0	6	6	0.0%	2.8%	2.2%
>300	1	3	4	1.6%	1.4%	1.4%
TOTAL	63	216	279	100%	100%	100%

GRÁFICO 7. GLUCOSA EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

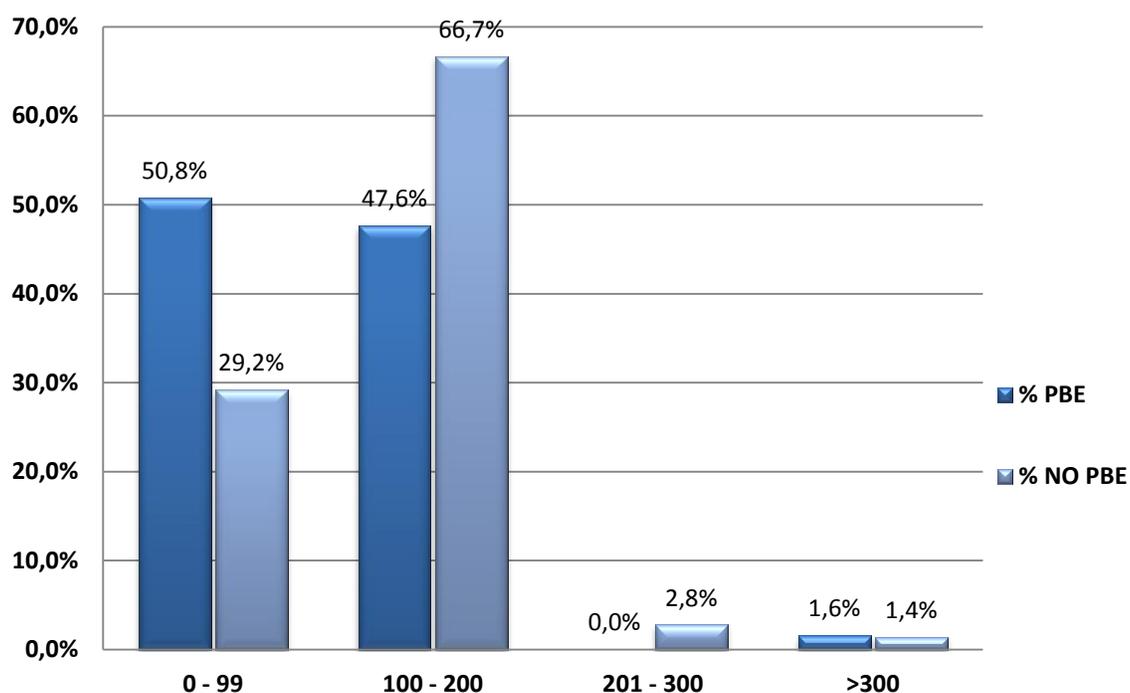


TABLA 11: PROTEÍNAS EN PBE Y NO PBE

PROTEINAS	PBE	NO PBE	TOTAL	% PBE	% NO PBE	% TOTAL
0 - 1,5	28	94	122	44.4%	43.3%	43.6%
1,51 - 2	17	64	81	27.0%	29.5%	28.9%
2,01 - 3	18	43	61	28.6%	19.8%	21.8%
3,01 - 4	0	12	12	0.0%	5.5%	4.3%
>4	0	4	4	0.0%	1.8%	1.4%
TOTAL	63	217	280	100%	100%	100%

GRÁFICO 8. PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO EN PBE Y NO PBE

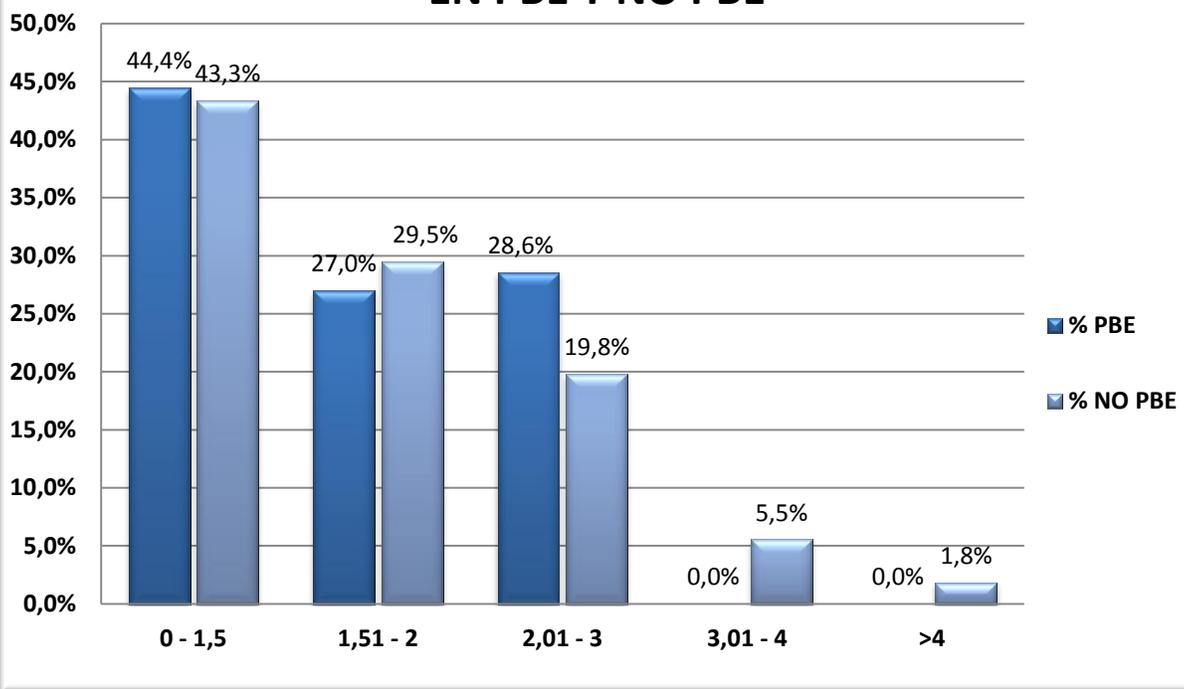


TABLA 12: MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN PBE

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	No	%
DOLOR ABDOMINAL	27	42.9%
FIEBRE	5	7.9%
ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	26	41.3%
DISNEA	5	7.9%
TOTAL	63	100%

GRÁFICO 9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN PBE

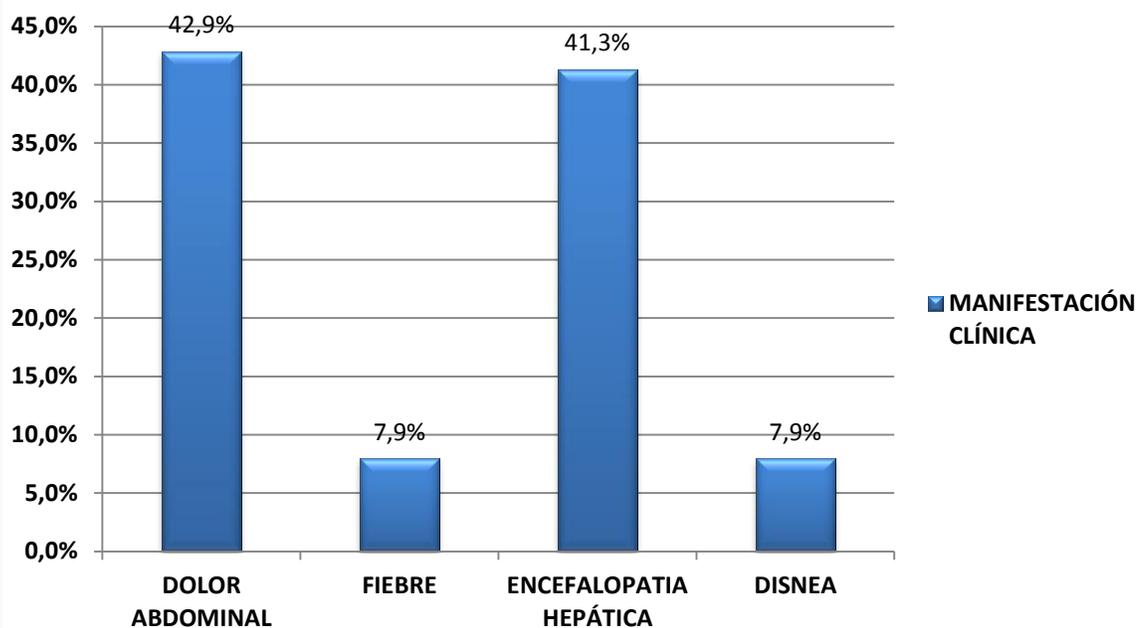


TABLA 13: CLASE PBE MÁS FRECUENTE

<i>CLASE DE PBE</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
NEUTROASCITIS	46	73.0%
BACTERIOASCITIS	7	11.1%
NEUTROASCITIS + BACTERIOASCITIS	10	15.9%
TOTAL	63	100%

GRÁFICO 10. CLASE DE PBE MÁS FRECUENTE

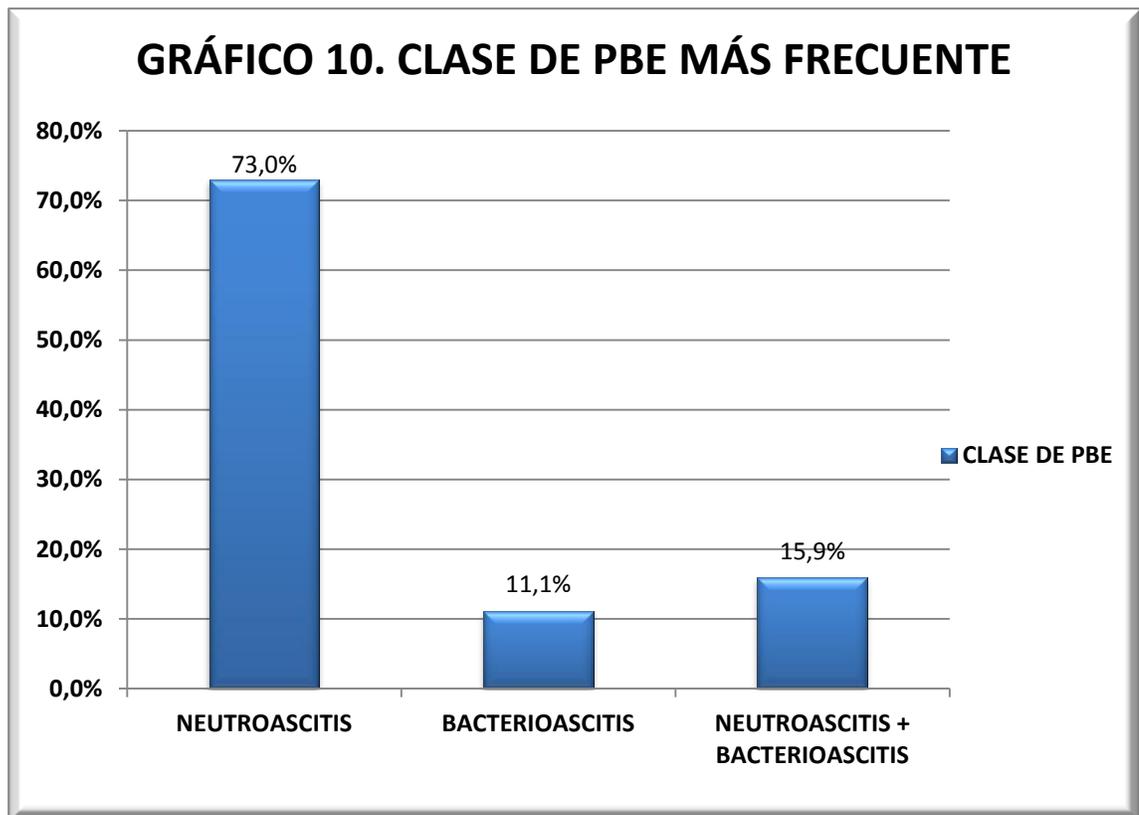


TABLA 14: MICROBIOLOGÍA EN LÍQUIDO ASCÍTICO

CULTIVOS POSITIVOS	No	%
ESCHERICHIA	7	41.2%
STREPTOCOCCUS	3	17.6%
KLEBSIELLA	4	23.5%
OTROS	3	17.6%
TOTAL	17	100%

GRÁFICO 11. MICROBIOLOGÍA EN LÍQUIDO ASCÍTICO

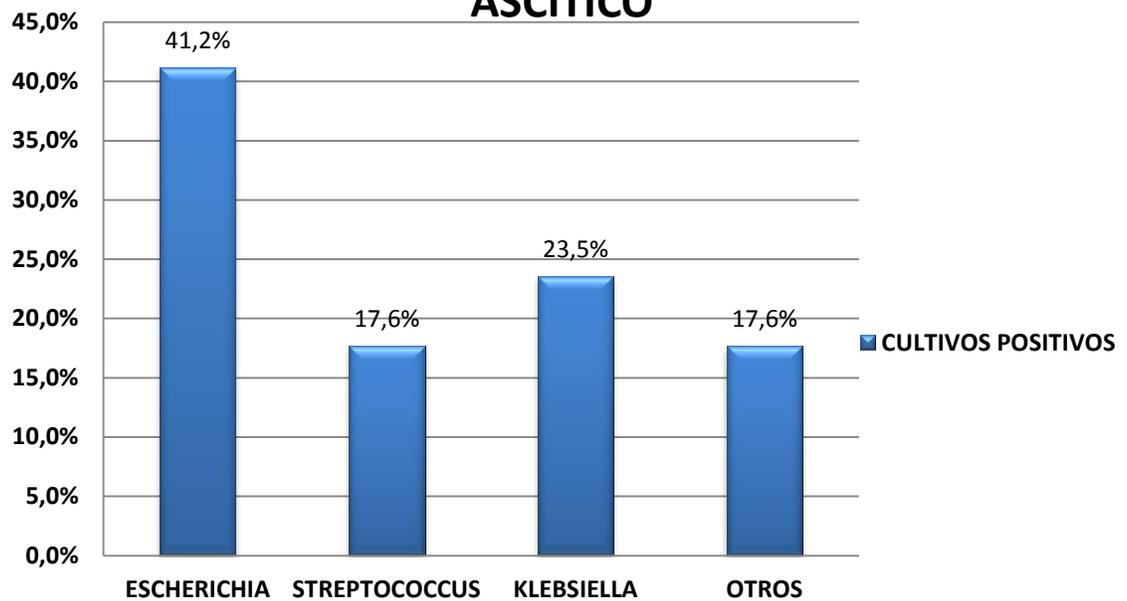


TABLA 15: PRESENCIA DE PBE SEGÚN MEDIA DE EDAD

<i>PBE</i>	<i>EDAD</i>		<i>TOTAL</i>	<i>EDAD</i>		<i>TOTAL</i>
	<i>>61</i>	<i><61</i>		<i>>61</i>	<i><61</i>	
1	14	14	28	51.9%	41.2%	45.9%
0	13	20	33	48.1%	58.8%	54.1%
TOTAL	27	34	61	100%	100%	100%

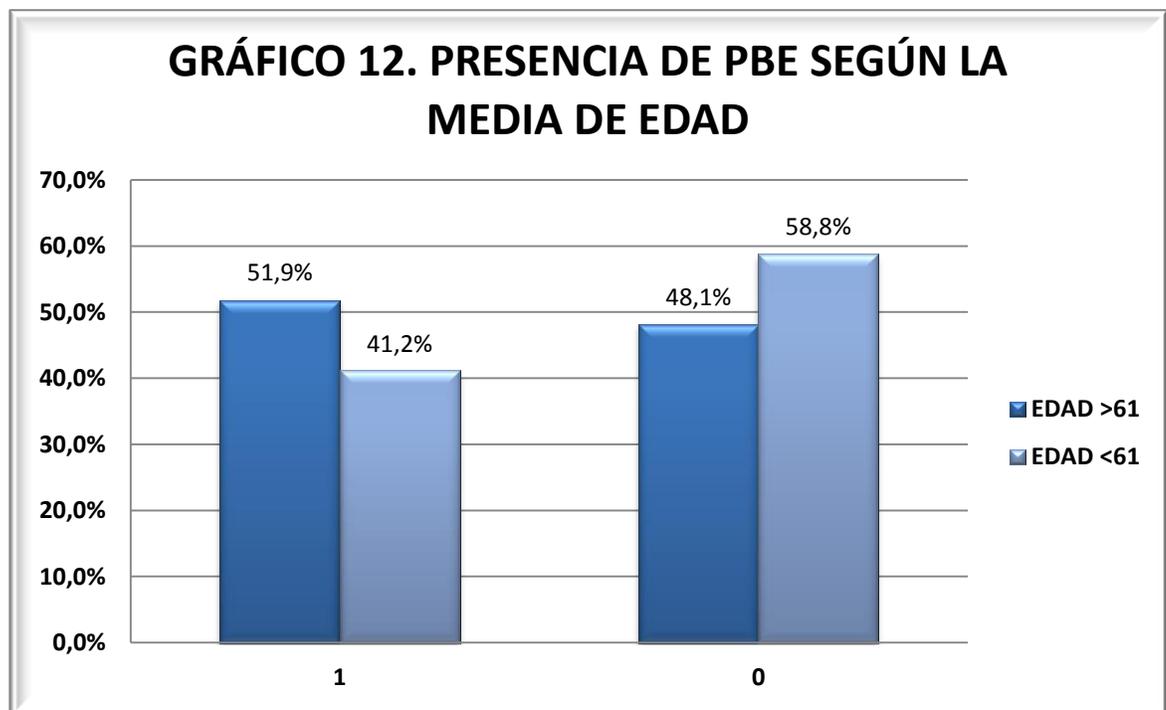


TABLA 16: PACIENTES CON MÁS DE UN EVENTO PBE

<i>PBE</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
1	12	42.9%
2	5	17.9%
3	7	25.0%
>4	4	14.3%
TOTAL	28	100%

GRÁFICO 13. PACIENTES QUE TUVIERON MÁS DE UN EVENTO DE PBE

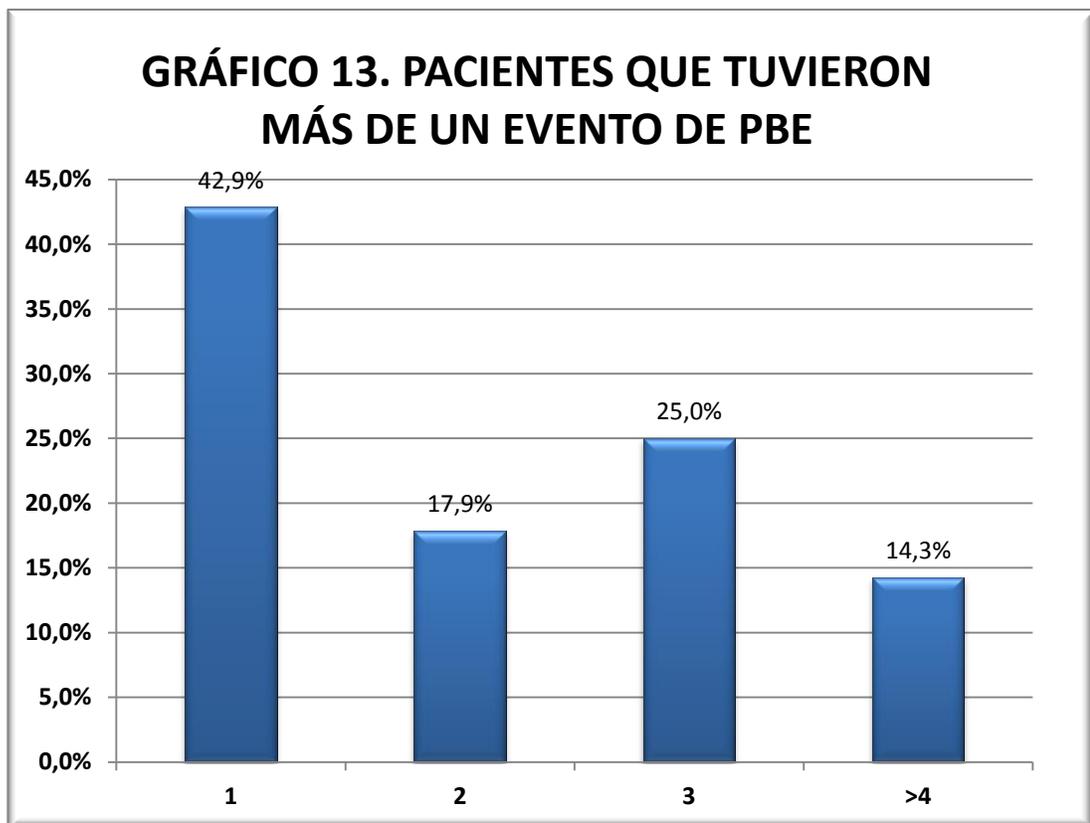


TABLA 17: FALLECIDOS DE ACUERDO AL NÚMERO DE PBE

<i>PBE</i>	<i>MUERTE</i>		<i>TOTAL</i>	<i>MUERTE</i>		<i>TOTAL</i>
	<i>SI</i>	<i>NO</i>		<i>SI</i>	<i>NO</i>	
>1	10	6	16	55.6%	60.0%	57.1%
1	8	4	12	44.4%	40.0%	42.9%
TOTAL	18	10	28	100%	100%	100%

GRÁFICO 14. FALLECIDOS DE ACUERDO AL NÚMERO DE PBE

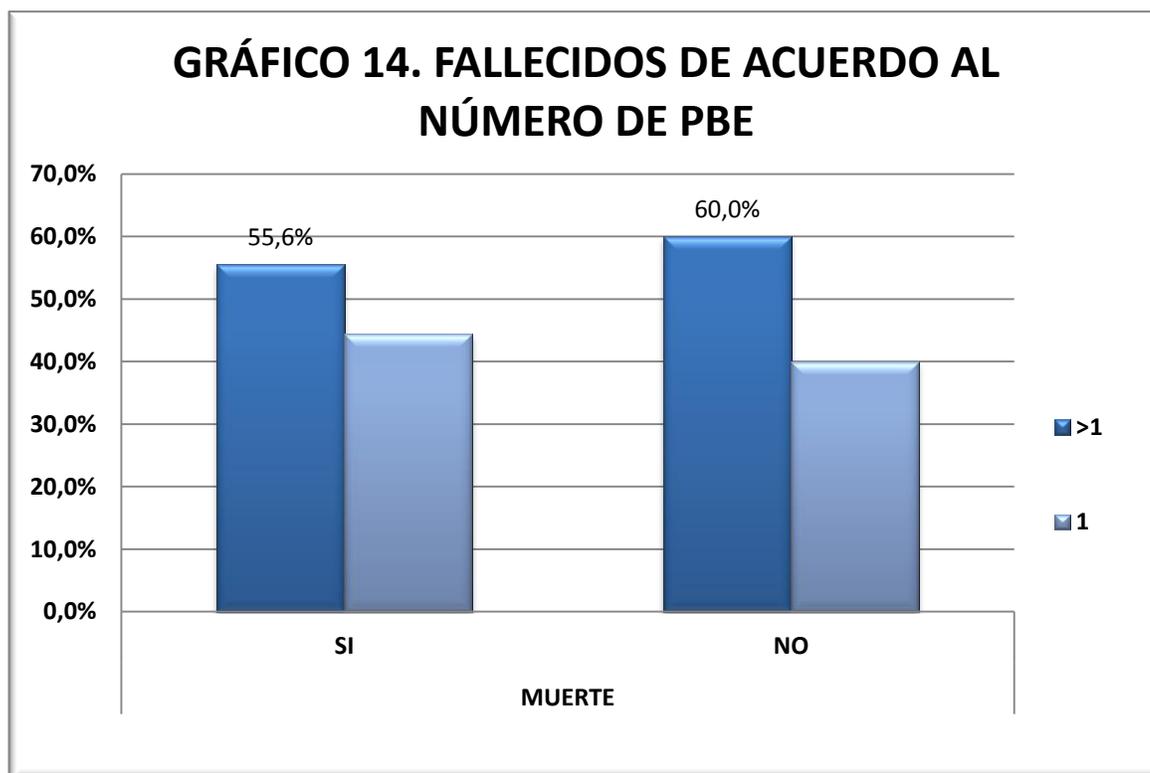


TABLA 18: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PBE Y NO PBE

CAUSA DE CIRROSIS	PBE		TOTAL	PBE		TOTAL
	0	1		0	1	
AUTOINMUNE	4	5	9	12.1%	17.9%	14.8%
CIRROSIS ALCOHOLICA	2	2	4	6.1%	7.1%	6.6%
CRIPTOGÉNICA	11	3	14	33.3%	10.7%	23.0%
HEPATITIS ALCOHÓLICA	0	3	3	0.0%	10.7%	4.9%
HEPATITIS B	0	1	1	0.0%	3.6%	1.6%
NASH	16	14	30	48.5%	50.0%	49.2%
TOTAL	33	28	61	100%	100%	100%

GRÁFICO 15. CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PBE Y NO PBE

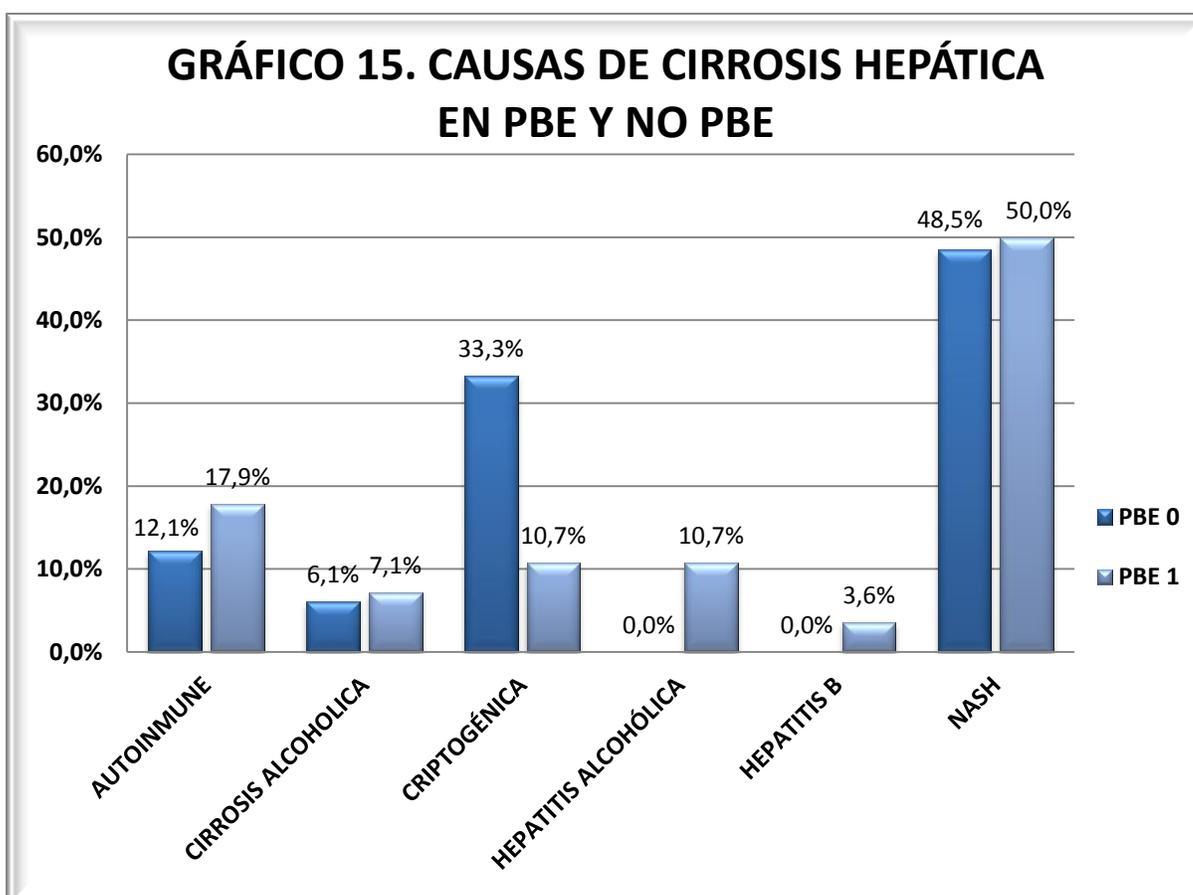
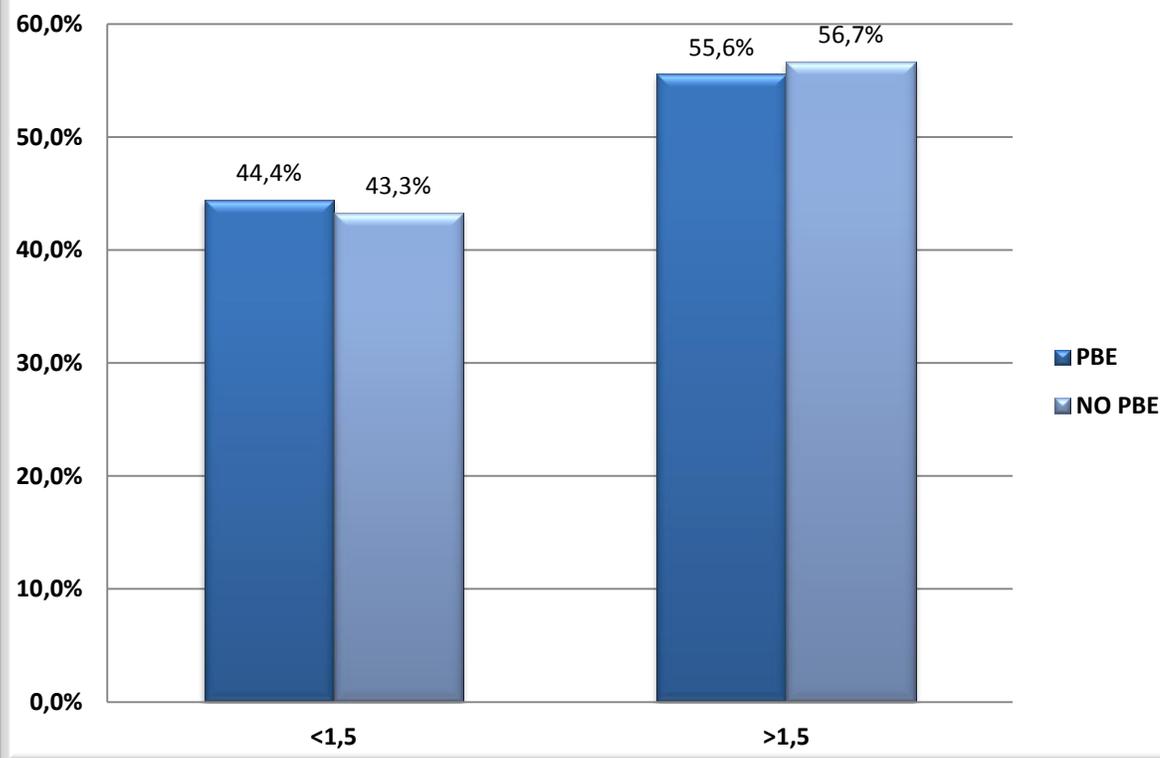


TABLA 19: PBE DE ACUERDO AL RANGO DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO

<i>PROTEÍNAS</i>	<i>PBE</i>	<i>NO PBE</i>	<i>TOTAL</i>	<i>PBE</i>	<i>NO PBE</i>	<i>TOTAL</i>
<1,5	28	94	58	44.4%	43.3%	20.7%
>1,5	35	123	222	55.6%	56.7%	79.3%
TOTAL	63	217	280	100%	100%	100%

GRÁFICO 16. PBE DE ACUERDO AL RANGO DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO



DISCUSIÓN

La cirrosis hepática descompensada con ascitis es una patología de alta prevalencia en nuestro medio. Su principal complicación infecciosa es la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), cuya identificación mediante paracentesis diagnóstica toma un rol fundamental en el manejo de estos pacientes.

Durante el periodo del estudio se realizaron 280 paracentesis en 61 pacientes con un promedio de 4,59 paracentesis por paciente. Del total de paracentesis, 63 de éstas fueron clasificadas como PBE. Con un promedio de un episodio de PBE por paciente, indicando una prevalencia del 45%, lo cual indica que el porcentaje de pacientes con PBE en nuestro medio es alta, en comparación con publicaciones previas. [1, 3, 6, 7, 11]

La mayoría de pacientes en el estudio correspondieron al sexo masculino con un 66% del total. Las causas más frecuentes de cirrosis fueron la secundaria a NASH (49%), lo cual es llamativo en nuestra población porque en la mayoría de estadísticas internacionales la principal causa de cirrosis es la secundaria a infección por virus de la hepatitis C.

En cuanto a las características de líquido (aspecto, LDH y glucosa) no se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos con PBE y sin PBE.

Como era de esperarse los pacientes con PBE presentaron los mayores recuentos celulares (>1600 cels/mm³), aunque no se evidenció una diferencia significativa en cuanto la incidencia de PBE en los pacientes de acuerdo al valor de proteínas en líquido ascítico.

La manifestación más frecuente de PBE fue el dolor abdominal seguido de la encefalopatía hepática y lo que llama la atención es que solo un porcentaje pequeño de pacientes (8%) presentaron fiebre, similar a datos obtenidos por Astencio G. en su estudio sobre Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente con cirrosis hepática.

La presentación más frecuente de PBE fue en la forma de neutroascitis (73% de los casos), mientras que tan solo se obtuvo cultivos positivos en un porcentaje relativamente pequeño de pacientes (27% de los casos), lo cual va en desacuerdo con lo reportado en el estudio de Yeung E, ya que por lo general la bacterioascitis + neutroascitis es la forma de presentación más frecuente.

No existieron diferencias con la literatura internacional con respecto al patógeno bacteriano más frecuentemente cultivado en esta complicación infecciosa, siendo la E. coli el más prevalente.

Un gran porcentaje de pacientes presentaron más de un episodio de PBE (57%) durante el periodo del estudio y la mortalidad en el total de pacientes del estudio fue del 52% con una mayor tendencia en aquellos pacientes que habían presentado episodios de PBE.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se analizó los resultados de las paracentesis realizadas en pacientes cirróticos en el Servicio de Hepatología del Hospital Luis Vernaza durante el periodo de 2014 – 2015.

La gran mayoría de pacientes en nuestro estudio eran de sexo masculino con cirrosis hepática secundaria a NASH y una edad en promedio de edad de 58 años.

Al contrario de lo que se podría pensar la presencia de un líquido turbio no necesariamente se relaciona con infección del mismo, ya que la proporción de líquidos con estas características fue similar en los grupos de infectados como en el de no infectados.

Llama la atención el gran número de pacientes (más de la mitad), que presentaron más de un episodio de PBE acompañado de una mayor mortalidad, lo que requeriría un análisis posterior de los factores de riesgo adicionales para ésta presentación.

Si bien los datos obtenidos mostraron algunas tendencias hacia un peor pronóstico en los pacientes con PBE, los resultados no fueron claramente representativos.

Sería ideal realizar un estudio con mayor número de pacientes para obtener resultados más significativos y un entendimiento más extenso de las implicaciones de ésta complicación en los pacientes con cirrosis.

RECOMENDACIONES

- Todo paciente con cirrosis descompensada y ascitis debería ser sometido a paracentesis diagnóstica para la detección temprana de PBE.
- La alta incidencia y morbimortalidad asociada con la presencia de PBE requiere de un diagnóstico y manejo oportuno para lograr una mejoría del pronóstico global.
- La manifestación clínica más frecuente de la PBE es el dolor abdominal y pese a ser una complicación infecciosa muy pocos pacientes se presentan con fiebre.
- Debido a que la presentación más frecuente de la PBE por análisis de laboratorio es tan solo con aumento de recuento celular (neutroascitis), no se debe de retrasar su diagnóstico y tratamiento en espera de un cultivo positivo.
- Existe un porcentaje importante de pacientes que presentan más de un episodio de PBE, por lo que el desarrollo de estrategias de profilaxis secundaria efectiva es una medida más que necesaria.
- Los agentes causales más comúnmente identificados en los cultivos continúan siendo la E.coli y otros gram negativos por lo que el empleo de antibioticoterapia empírica contra estas familias de bacterias es una medida acertada.
- La mortalidad si bien es algo mayor en los pacientes con PBE con respecto a los pacientes sin la misma, debemos recordar que todos son pacientes con cirrosis descompensada con ascitis con una alta

mortalidad al año (alrededor del 50%) por lo que deberían desde el inicio ser evaluados en un centro de trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Astencio G, Espinosa F, Sainz SM, Castro K, Pomarez YM. Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente con cirrosis hepática. *Rev cubana med.* 2010 Diciembre; 49(4): p. 248-362.
2. Bellot P, Martínez-Moreno B, Palazón J, Duch J. Ascitis y síndrome hepatorenal. *Medicine.* 2012 Noviembre; 11(11): p. 644-651.
3. Bibi S, Ahmed W, Arif A, Khan F, Alam S. Clinical, laboratory and bacterial profile of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Chronic Liver Disease patients. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2015 Febrero; 25(2): p. 95-99.
4. Cadranel J, Noursbaum J, Bessagnet C, Nahon P, Nguyen-Khac E, Moreau R, *et al.* Low incidence of spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic cirrhotic outpatients. *World J Hepatol.* 2013 Marzo; 5(3): p. 104-112.
5. Carvajal C, Contreras P, Covarrubias N, Bresky G, Lancelloti D. Evaluacion de la realizacion de paracentesis en pacientes cirroticos ingresados a los servicios de medicina interna de hospitales de mediana complejidad. *Revista Gastroenteral.* 2014; 34(2): p. 121-125.
6. Casado M, Gonzales J, Rodriguez M, Lazaro M, Amat S. Infecciones bacterianas en los pacientes con cirrosis hepaticas. *RAPD Online.* 2010 Octubre; 33(5): p. 340-345.

7. Dever J, Sheikh M. Review article: spontaneous bacterial peritonitis - bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Junio; 41(11): p. 1116-1131.
8. Dooley J, Lok A, Burroughs A, Heathcote j. *Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System.* doceava ed.: Wiley-Blackwell; 2011.
9. McPhee S, Papadakis M, Rabow M. *Current Medical Diagnosis and Treatment.* 54th ed.: Mc Graw Hill; 2015.
10. Moore C, Van Thiel D. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol.* 2013 Mayo; 5(5): p. 251-263.
11. Oladimeji A, Temi A, Adekunle A, Taiwo R, Ayokunle D. Prevalence of spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis with ascites. *Pan Afr Med J.* 2013 Agosto; 15(128): p. 128-138.
12. Orman E, Hayashi P, Bataller R, Barritt A. Paracentesis is associated with reduced mortality in patients hospitalized with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014 Marzo; 12(3): p. 496-503.
13. Ravasco P, Anderson H, Maradones F. Métodos de valoración del estado nutricional. *Nutricion Hospitalaria.* 2010 junio; 25(3): p. 57-66.
14. Reginato T, Oliveira M, Moreira L, Lamanna A, Acencio M, Antonangelo L. Characteristics of ascitic fluid from patients with suspected spontaneous bacterial peritonitis in emergency units at a tertiary hospital. *Sao Paulo Med J.* 2011; 129(5): p. 315-324.
15. Runyon B A. Diagnostic and Therapeutic abdominal paracentesis. *Up to date.* 2015 Mayo; 1(1): p. 1-10.

16. Runyon B A. Evaluation of adults with ascites. *Hepatology*. 2015 Enero; 27(1): p. 264-272.
17. Runyon B A. Spontaneous bacterial peritonitis variants. 2014 Julio; 1(1): p.1-6.
18. Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: Diagnosis. 2014 Diciembre; 1(1): p. 1-10.
19. Saadi T, Khoury S, Veitsman E, Baruch Y, Raz-Pasteur A. Spontaneous bacterial peritonitis with a very high leukocyte count in ascitic fluid caused by *Haemophilus influenzae*. *Int J Gen Med*. 2013 Agosto; 19(6): p. 689-691.
20. Schiff E, Maddrey W, Sorrell M. *Schiff's Diseases of the Liver*. Onceava ed.: Wiley-Blackwell; 2011.
21. Thiele GB, Silva O, Fayad L, Lazzarotto C, Ferreira A, Marconcini ML, *et al*. Clinical and laboratorial features of spontaneous bacterial peritonitis in southern Brazil. *Sao Paulo Med*. 2014 Junio; 132(4): p. 205-210.
22. Runyon BA. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology*. 2013 Abril; 57(4):1651-3.
23. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2010 vol. 53: 397–417

24. Yeung E, Wong F. The Management of Cirrhotic Ascites Medscape
General Medicine. 2002; 4(4)

GLOSARIO

PBE: Peritonitis Bacteriana Espontánea

SBP: Spontaneous Bacterial Peritonitis

AASLD: Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades del Hígado

EASL: Asociación Europea para el Estudio de Enfermedades del Hígado

NASH: Esteatohepatitis No Alcohólica

E.coli: Escherichia Coli

ANEXOS

ANEXO 1: GRADOS DE ASCITIS POR SU INTESIDAD

Grado 1

- Ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía

Grado 2

- Ascitis moderada que se manifiesta por distensión y malestar abdominal y que no interfiere con las actividades de la vida diaria

Grado 3

- Ascitis grave que se manifiesta por distensión abdominal importante, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso, ocasionalmente asociado a disnea, que interfiere de forma importante con las actividades diarias del paciente.

ANEXO 2: CAUSAS DE CIRROSIS

FIBROSIS PRESINUSOIDAL

- Esquistosomiasis
- Fibrosis portal idiopática

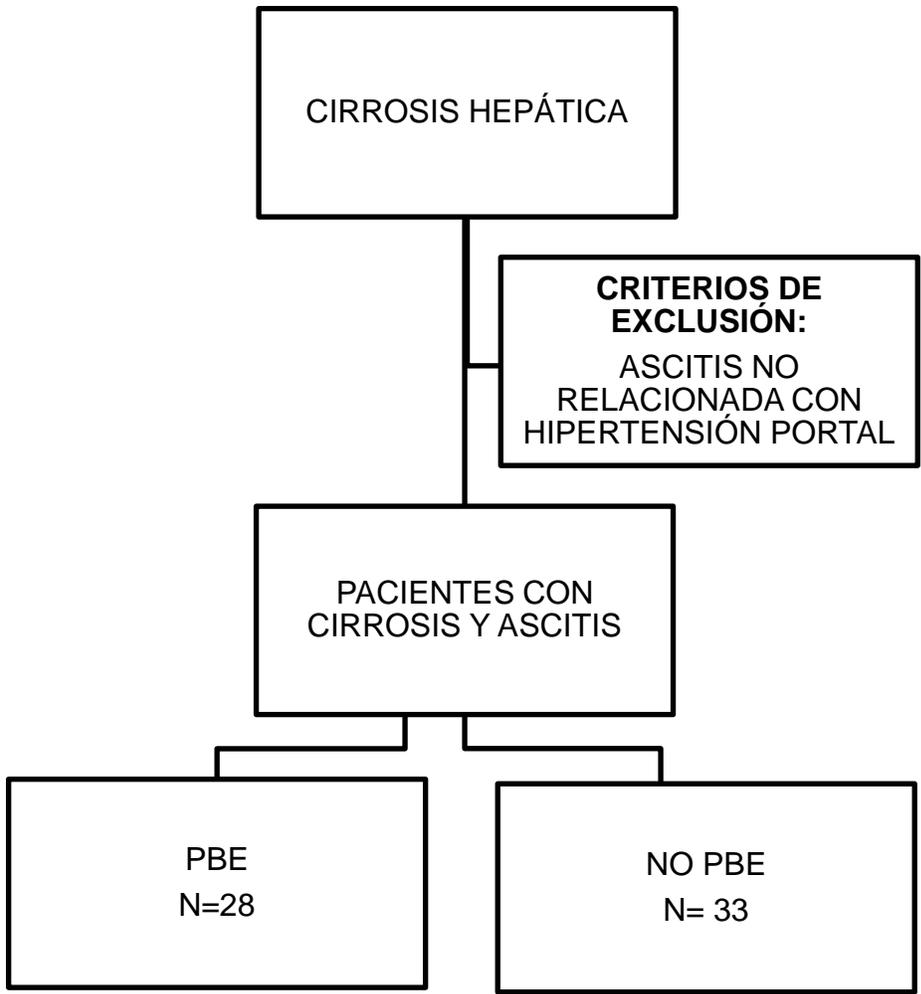
FIBROSIS PARENQUIMATOSA

- A. FARMACOS Y TOXICOS: alcohol, metrotexato, isoniazida, vitamina A, amiodarona, maleato de perhexilina,
- B. INFECCIONES: Hepatitis B, Hepatitis C, Brucelosis, Equinococosis, Sifilis,
- C. ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS: Hepatitis autoinmunitaria
- D. TRASTORNOS VASCULARES: Congestión pasiva crónica, Teleangectasia hemorrágica hereditaria
- E. ENFERMEDADES METABOLICAS/GENETICAS: Enfermedad de Wilson, Hemocromatosis genética, Deficiencia de alfa antitripsina, Trastornos de metabolismo de carbohidratos, Trastorno de metabolismo de lípidos, Defectos de ciclo de urea, Porfiria, Trastorno de metabolismo de aminoácidos, Trastornos de ácidos biliares
- F. OBSTRUCCIÓN BILIAR: Cirrosis biliar primaria, Cirrosis biliar secundaria, Fibrosis quística, Atresia biliar, Quistes biliares congénitos
- G. IDIOPÁTICAS MISCELÁNEAS: Esteatohepatitis no alcohólica, Cirrosis infantil, Enfermedad granulomatosa, Hígado poliquistico

FIBROSIS POSTSINUSOIDAL

- Enfermedad venooclusiva

ANEXO 3: FLUJOGRAMA DE CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN APLICADOS EN EL UNIVERSO ESTUDIADO



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Cornejo Zea Gianella Piedad** con C.C: # **0918610593** autora del trabajo de titulación: **Prevalencia de peritonitis bacteriana espontanea en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza durante el periodo de diciembre del 2014 a diciembre del 2015** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 26 de abril de 2016

CORNEJO ZEA GIANELLA PIEDAD

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Yela Silva Steven Andrés**, con C.C: # **0925547820** autor del trabajo de titulación: **Prevalencia de peritonitis bacteriana espontanea en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza durante el periodo de diciembre del 2014 a diciembre del 2015** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 26 de abril de 2016

YELA SILVA STEVEN ANDRES

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza durante el periodo de diciembre del 2014 a diciembre del 2015.		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Cornejo Zea Gianella Piedad Yela Silva Steven Andrés		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Dr. Gonzalo Benalcázar Decker		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	26 de abril del 2016	No. DE PÁGINAS:	60
ÁREAS TEMÁTICAS:	Prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea y su relación con manifestaciones clínicas y el patógeno más frecuente en sus cultivos.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Cirrosis hepática, ascitis, paracentesis, peritonitis bacteriana espontánea.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Contexto: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis con ascitis, y debido a su alta mortalidad requiere de un diagnóstico precoz y tratamiento eficaz. Objetivo: Determinar la prevalencia de episodios de PBE en pacientes con cirrosis hepática descompensada con ascitis en el Hospital Luis Vernaza periodo 2015 – 2016 y su asociación con manifestaciones clínicas, resultados de laboratorio y la presencia de diferentes patógenos bacterianos. Materiales y Métodos: Se estudió a sesenta y un pacientes que cumplían los criterios de inclusión, con cirrosis hepática descompensada con ascitis, en el Servicio de Hepatología del Hospital Luis Vernaza desde Diciembre del 2015 hasta Diciembre del 2016, que fueron sometidos a paracentesis diagnóstica y/o terapéutica, cuyo líquido ascítico obtenido fue sometido a análisis y cultivo. Resultados: Se realizaron un total de 280 paracentesis en 61 pacientes identificando 63 eventos de PBE con una prevalencia del 44%. La mayoría de pacientes correspondieron al sexo masculino (66%). La causa más frecuente de cirrosis fue la secundaria a NASH (49%). El rango edad en la que se presentó PBE con mayor frecuencia fue entre 55 – 69 años (43%). La gran mayoría de pacientes presentaron un líquido ascítico turbio (PBE: 81%, no PBE: 57%). Un 49% de PBE se presentaron con un recuento celular >1600 cels/mm³. La manifestación más frecuente fue el dolor abdominal (43%) seguido de la encefalopatía hepática (41%). Con respecto a la forma de presentación de PBE el 73% tuvieron recuento celular aumentado con cultivos negativos y tan solo un 27% con cultivo positivo. La mortalidad promedio en la población del estudio fue de 52% con predominio en los pacientes que tuvieron más de un episodio de PBE (Odds Ratio: 0,83 y probabilidad de mortalidad de 45%). Conclusiones: La alta prevalencia de PBE y la mortalidad asociada, sobre todo en aquellos pacientes con episodios a repetición, obliga a una identificación temprana para brindar la terapéutica más adecuada. PALABRAS CLAVE: Cirrosis hepática, ascitis, paracentesis, peritonitis bacteriana espontánea.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0984692694 0992868158	E-mail: gianella_cornejo11@hotmail.com stevenyela@hotmail.com	



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN: COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE	Nombre: Vásquez Cedeño , Diego Antonio
	Teléfono: 0982742221
	E-mail: diegoavasquez@gmail.com

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	