

Peritonitis Bacteriana Espontánea en Pacientes Con Enfermedades Hepáticas

Revisando Nuestro Concepto.

Drs. Jaime Chesta R. (*)
y Jaime Poniachik T. (**).

En Chile, la cirrosis hepática es una enfermedad de alta incidencia (1). En nuestra experiencia, la ascitis está presente en el 68% de los pacientes cirróticos hospitalizados (2). Desde 1964, se ha descrito la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) como una entidad frecuente, aunque poco reconocida, en pacientes con cirrosis hepática y ascitis (3). En los años recientes, se han desarrollado notables avances en la epidemiología, criterios diagnósticos y en la terapia de esta complicación de la ascitis (4,5). El objetivo de esta comunicación es revisar brevemente los conceptos actuales en PBE.

Centro de Gastroenterología,
Hospital Clínico,
Universidad de Chile.

(*) Profesor Asistente de Medicina.
(**) Becario en Gastroenterología.

DEFINICION

La PBE es la infección del líquido ascítico (LA) en ausencia de la rotura de una víscera intraabdominal o de una solución de continuidad de la pared abdominal.

ASPECTOS GENERALES

En nuestra experiencia, la PBE ocurre en el 20% de los pacientes hospitalizados con daño hepático y ascitis. Por lo tanto, más de 1000 episodios de PBE/año son esperables en Chile. La mortalidad del primer episodio de PBE es 70% si el diagnóstico es tardío y menor al 30% si el diagnóstico es precoz. La recurrencia de PBE es 40% a 6 meses y cercana al 70% a un año de seguimiento. Aunque la mortalidad de los pacientes con PBE es mayor que la de los pacientes con ascitis estéril, el diagnóstico precoz y la terapia oportuna han logrado mejorar notoriamente su sobrevida.

PATOGENIA Y FACTORES PREDISPONENTES (5-8)

La PBE está asociada a bacteremias "espontáneas" (defecación), secundarias a procedimientos médicos (enemas, endoscopias) o a otros focos infecciosos (infección urinaria). PBE ocurre en pacientes con disminución de la actividad opsónica del LA, de las proteínas del LA (< 1 g/dl) y de factores de la inmunidad local en el LA (<C3). La PBE se asocia a un mayor deterioro de la función hepática (bilirrubina >4 mg/dL; protrombina <45%). Hemos postulado que el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado y los trastornos en la permeabilidad de este segmento junto a los cambios vasculares locales y sistémicos, característicos de la hipertensión portal, también pueden tener un papel en la patogenia de la PBE.

CUADRO CLINICO (2,5) TABLA N° 1

La PBE puede ser asintomática (10-20%). En nuestra casuística, las formas clínicas más frecuentes han sido el deterioro de la función hepática, fiebre y encefalopatía hepática. Los signos de irritación peritoneal menos frecuentes (<40%). Sin embargo, son algunos casos han simulado un abdomen agudo quirúrgico. Puede ocurrir en pacientes con ascitis a tensión o en aquellos con ascitis clínicamente inaparente.

TABLA N° 1

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE 27 PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y PBE (*).

Edad	(años)	49 ± 4
Sexo	(M/F)	17 / 10
Etiología	(EHA / EHnoA)	18 / 9
Forma clínica	(en 40 episodios).	
	Insuficiencia hepática	28 (70%)
	Fiebre	18 (45%)
	Signos abdominales	14 (35%)
	Asintomática	5 (13%)

(*). Publicada en parte en ref 2.

EHA: Enfermedad hepática alcohólica.

La PBE no es exclusiva del paciente cirrótico, ya que puede presentarse ocasionalmente en individuos con cardiopatías congestivas y en nefrópatas. Además, esta complicación puede ocurrir durante la estancia intrahospitalaria.

DIAGNOSTICO (2, 5, 9, 10)

El diagnóstico de PBE se fundamenta en la pesquisa sistemática.

Todo paciente con ascitis requiere de una paracentesis diagnóstica a su ingreso al hospital, ante su primer episodio de ascitis y ante la resistencia a la terapia médica.

El diagnóstico de PBE es simple, permite iniciar una terapia inmediata y no requiere de tecnología sofisticada. Se basa en el estudio citológico y cultivo bacteriológico del LA. La paracentesis diagnóstica con aguja fina no tiene contraindicaciones ante la sospecha de PBE (incluyendo trastornos de coagulación). La muestra debe ser superior a 15 mL: 5 mL serán enviados a estudio citoquímico y 10 mL deben ser inoculados en frascos de hemocultivo al lado de la cama del paciente. Los criterios diagnósticos básicos son el recuento de polimorfonucleares en cámara (PMN) y el cultivo bacteriológico.

Tipos de LA en pacientes con enfermedades hepáticas y ascitis (ascitis asociada a hipertensión portal):

Ascitis estéril: <250 PMN/mL de LA y cultivo negativo.

Bacteroascitis monomicrobiana no neutrocítica (BMNN): <250 PMN/mL de LA y cultivo positivo a un germen.

Ascitis neutrocítica, cultivo negativo (ANCN): >250 PMN/mL y cultivo negativo.

PBE cultivo positivo (PBECP): >250 PMN/mL de LA y cultivo positivo.

Los conceptos clásicos de transudados y exudados no son útiles en el diagnóstico de PBE.

TABLA N° 2

HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS EN 24 EPISODIOS DE PBECP.

Germen	N°
E. coli	11
Klebsiella pneumoniae	4
Pseudomonas	3
Streptococo viridans	2
Streptococo pneumoniae	1
Acinetobacter	1
Enterobacter	1
Candida albicans (*)	1

(*) Hemos propuesto la denominación de peritonitis micótica espontánea para estos casos de baja frecuencia (ref. 2)

BACTERIOLOGIA. (2, 4, 5,)

TABLA N°2

La infección por un germen ocurre en más del 90% de los casos de PBE. La infección polimicrobiana, particularmente con anaerobios es propio de la peritonitis bacteriana secundaria.

La flora más frecuente son los aerobios Gram (-) de origen intestinal (E. coli). Las bacterias anaeróbicas representan menos del 3% de los cultivos positivos. Los hemocultivos y/o urocultivo son positivos en la mitad de los casos.

TRATAMIENTO. (2, 5, 10 -12)

El tratamiento debe ser precoz y para ello se debe iniciar en todo paciente con daño hepático, independiente de su etiología y tiempo de evolución, cuyo recuento de PMN en una muestra adecuada de LA sea superior a 250 cel/mL. En PBE sin terapia, los PMN representan más del 50% del total de leucocitos. Si es necesario la terapia será modificada, de acuerdo a los cultivos bacteriológicos. Sin embargo, no se debe olvidar que los cultivos pueden ser negativos (40%) y existir PBE. Por lo tanto, todo paciente con PBECP y ANCN debe ser tratado. Los casos de BMNN deben ser sometidos a paracentesis de control a las 24-48 hrs. para su definición terapéutica (Un tercio evoluciona a PBECP o ANCN).

El tratamiento de la PBE es la antibioterapia. En la actualidad, las cefalosporinas de tercera generación por vía intravenosa son la terapia de elección. Nosotros empleamos cefotaxima 3-4 g/día o ceftriaxona 2 g/día por 10 días. Las paracentesis de control pueden ser efectuadas a los 2 días de tratamiento y antes de suspenderlo. La respuesta efectiva se caracteriza por una caída exponencial en el recuento de PMN (reducción a la mitad o menos del recuento de PMN a las 48 hrs. de iniciado el tratamiento).

PROFILAXIS. (8, 13, 14)

La profilaxis de la PBE se basa en el control adecuado de la ascitis y en evitar los procedimientos inductores de bacteremias. Consideramos que la ascitis no es una complicación benigna o cosmética de la hipertensión portal. El control de la ascitis se puede lograr con dieta, restricción de líquidos, diuréticos y/o paracentesis con infusión de expandidores plasmáticos. La indicación de procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos en pacientes con ascitis debe considerar la posibilidad de bacteremia y

posterior desarrollo de PBE. También, la terapia antibiótica de descontaminación selectiva intestinal ha permitido reducir la recurrencia de la PBE y mejorar algunos parámetros de la inmunidad local y sistémica en pacientes con PBE.

RESUMEN

La PBE es una infección frecuente, recurrente y grave en pacientes con enfermedades hepáticas y ascitis. La PBE es secundaria a bacteremias de diver-

so origen. El diagnóstico precoz de PBE es simple, requiere una pesquisa sistemática y es fundamental para reducir su mortalidad. Los criterios diagnósticos de PBE son el recuento de PMN y los cultivos bacteriológicos del LA. En el contexto de la PBE se reconocen cuatro tipos de LA en pacientes con enfermedades hepáticas: Ascitis estéril, BMNN, ANCN y PBECP. El tratamiento de la ANCN y PBECP es la antibioterapia. La profilaxis de la PBE requiere un manejo adecuado de la ascitis y una indicación cuidadosa de los procedimientos invasivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Medina E. Las enfermeras digestivas en Chile: Panorama epidemiológico. *Rev Med Chile*: 116—288.
2. Chesta J Brahm J. Poniachik J. et al. Peritonitis bacteriana espontánea: Una complicación frecuente y recurrente en pacientes cirróticos con ascitis. *Rev. Med. Chile* 1991; 119: (n 3; en prensa).
3. Conn HO. Spontaneous peritonitis and bacteremia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organisms: a relatively common but rarely recognized syndrome. *Ann Intern Med*. 1964; 60: 568—580.
4. Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis: an explosion of information. *Hepatology* 1988; 8:171 — 175.
5. Wilcox CM. Dismukes WE. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Medicine* 1987; 66: 447 — 456.
6. Runyon BA. Patients with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1988; 8: 632 — 637.
7. Runyon BA. Low-protein concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 343—346.
8. Tito Ll. Rimola A. Gines P. Llach J. Arroyo V. Rodes J. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Frequency and predictive factors. *Hepatology* 1988; 8: 27 — 31.
9. Hoefs JC. Diagnostic paracentesis. A potent clinical tool. *Gastroenterology* 1990; 98: 230 — 236.
10. Pelletier G. Salmon D. Ink O et al. Culture negative neutrocytic ascites: a less severe variant of spontaneous bacterial peritonitis. *J. Hepatol* 1990; 10: 327 — 331.

11. Runyon BA. Monomicrobial nonneutrocytic bacterascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1990; 12: 710 — 715.

12. Felisart J. Rimola A. Arroyo V. et al. Cefotaxime is more effective than is ampicillin-tobramycin in cirrhotics with severe infections. *Hepatology* 1985; 5: 457 — 462.

13. Chesta J. Brahm J. Latorre R. et al.

Paracentesis con infusión de albúmina en el tratamiento de la ascitis a tensión en pacientes cirróticos. Rev. Med. Chile 1990; 118: 874 — 880.

14. Gines P. Rimola A. Planas R et al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis. Results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1990; 12: 716 — 724.