

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CULTIVO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN MEDIO
CONVENCIONAL EN COMPARACIÓN AL
MEDIO DE HEMOCULTIVO**

JOSÉ GABRIEL RUIZ RODRÍGUEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2019



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.257.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **José Gabriel Ruiz Rodríguez**

Registro Académico No.: **200730022**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CULTIVO DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN MEDIO CONVENCIONAL EN COMPARACIÓN AL MEDIO DE HEMOCULTIVO**

Que fue asesorado: **Dr. Iván García**

Y revisado por: **Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2019**

Guatemala, 19 de noviembre de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
★
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cárdenas MSc.
★
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 25 de mayo de 2018

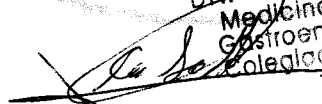
Doctor
Sergio Galdámez
Docente responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Roosevelt
Presente

Respetable Doctor Galdámez:

Por este medio informo que he **asesorado a fondo** el informe final de graduación que presenta el doctor **José Gabriel Ruiz Rodríguez** carné **200730022** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula ***"Cultivo de líquido ascítico en medio convencional en comparación al medio de hemocultivo"***.

Luego de **asesorar** hago constar que el Dr. José Gabriel Ruiz Rodríguez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


DR. IVÁN GARCÍA M.
Medicina Interna
Gastroenterología
Colegiado 11.964

Dr. Iván García

Asesor de Tesis

Guatemala 25 de mayo de 2018

Doctor(a)

Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor Galdámez:

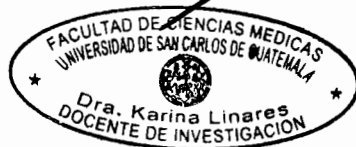
Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: JOSE GABRIEL RUIZ RODRIGUEZ carné 200730022 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **"CULTIVO DE LIQUIDO ASCITICO EN MEDIO CONVENCIONAL EN COMPARACION AL MEDIO DE HEMOCULTIVO"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Ruiz Rodríguez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.

Revisora de tesis





A: Dr. Sergio Anibal Galdamez Coronado, MSP
Docente responsable.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión 11 de Junio de 2018

Fecha de dictamen: 27 de Junio de 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

JOSE GABRIEL RUIZ RODRIGUEZ

CULTIVO DE LIQUIDO PERITONEAL EN MEDIO CONVENCIONAL EN COMPARACION AL
MEDIO DE HEMOCULTIVO

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado..

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. OBJETIVOS	18
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	19
V. RESULTADOS	23
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	27
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

INDICE DE TABLAS

TABLA 1	23
TABLA 2	23
TABLA 3	23
TABLA 4	24
TABLA 5	24
TABLA 6	24
TABLA 7	25
TABLA 8	25
TABLA 9	25
TABLA 10	26

RESUMEN

Peritonitis Bacteriana Espontanea, es la infección bacteriana de líquido peritoneal, presentada en pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, es necesario realizar paracentesis para el estudio de líquido peritoneal e identificar el patógeno causante. En Hospital Roosevelt se almacena la muestra en medio convencional para su estudio, durante este proceso es posible que las bacterias mueran, ya que el medio no es idóneo para su supervivencia. Es importante garantizar la supervivencia de los patógenos, el medio de hemocultivo permite el desarrollo de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos. El presente estudio transversal analítico comparó la sensibilidad de ambos medios de cultivo (convencional y hemocultivo), en 47 pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontanea.

Objetivos: Identificar la sensibilidad de cultivo de líquido ascítico en medio de hemocultivo, comparado a la encontrada en medio convencional, en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea, de Hospital Roosevelt, durante Enero-Junio 2017. **Resultados:** De 47 cultivos en medio convencional el 100% se encontró estéril a los cinco días, comparado con los 47 cultivos en medio de hemocultivo donde el 36% fue estéril a los cinco días, evidenciando que en el 64% se aislaron microorganismos como causa de infección, entre ellos: *E. Coli* 55%, *Klebsiella P.* 34%, *Pseudomona A.* 7% y *Estafilococo E.* 3%. **Conclusión:** El medio de hemocultivo es ideal para estudiar líquido peritoneal al preservar microorganismos, con sensibilidad 64% mayor a la encontrada en medio convencional. **Recomendación:** El líquido ascítico debe transportarse únicamente en medio de hemocultivo generando resultados certeros, al evitar falsos negativos y proporcionar tratamiento eficaz.

Palabras Clave: Peritonitis bacteriana espontanea, liquido peritoneal, medio de hemocultivo, medio convencional.

I. INTRODUCCIÓN

En Guatemala aproximadamente el 10-30% de los pacientes cirróticos que ingresan a centros hospitalarios presentan ascitis ⁽¹⁾. El estudio de líquido ascítico es importante ya que la cirrosis predispone al desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano. Es muy probable que al consultar el paciente presente además de ascitis, dolor abdominal y fiebre, signos que hacen sospechar Peritonitis Bacteriana Espontanea (PBE) ⁽²⁾, infección del líquido peritoneal en ausencia de foco intraabdominal de tipo quirúrgico, dicha infección se evidenciada por recuento de polimorfonucleares mayor o igual a 250 mm³ o la presencia de microorganismos en líquido peritoneal ⁽¹⁾.

El departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, tiene a su cargo el cuidado y tratamiento de pacientes que presentan cirrosis, ascitis y signos y síntomas de PBE. En este centro luego de realizar paracentesis el líquido se almacena en medio o frasco convencional y luego es enviado a laboratorio, sin embargo no se considera útil la siembra directa de la muestra en los medios de cultivo convencional ⁽³⁾, ya que la baja carga bacteriana referida, unido al escaso volumen procesado (1-2 ml), determina una escasa rentabilidad, ya que varios patógenos pueden morir antes de ser observados en la muestra. Siendo esta la causa de que la mayoría de pacientes con signos y síntomas clásicos de PBE nunca presenten cultivos positivos de líquido peritoneal. La siembra de líquido peritoneal en frascos de hemocultivo se considera el método de preferencia ya que por una parte incrementa la sensibilidad (80-90%) respecto al cultivo tradicional (50%) al procesar mayor volumen de muestra (10 ml) y por otra parte acorta el tiempo de respuesta al procesarse mediante sistemas automatizados ⁽²⁾. Tomando en cuenta lo mencionado anteriormente, se consideró que la sensibilidad de la muestra de líquido ascítico sería más alta si se transporta en medio de hemocultivo, por lo que se decidió realizar el presente estudio, el cual tuvo como fin comparar la sensibilidad de cultivo de líquido peritoneal en medio convencional, y el cultivo del mismo en medio de hemocultivo. El estudio se realizó en pacientes que ingresaran a la emergencia de medicina interna del Hospital Roosevelt con PBE, a los cuales se les realizó paracentesis almacenando líquido peritoneal en medio de cultivo convencional y en medio de hemocultivo, se enviaron a microbiología y posteriormente se reclamaron y compararon ambos resultados, obteniendo un 64% de cultivos en medio de hemocultivo positivos, aislando patógenos como: *Escherichia Coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomona Aeruginosa* y *Estafilococo Epidermidis*. Sin embargo en cultivo de líquido peritoneal almacenado en medio convencional no se aisló ningún patógeno, cabe destacar que la muestra fue tomada por la misma persona y en el mismo momento se realizó la toma de muestra para ambos medios (convencional y hemocultivo) demostrando de esta forma que el medio ideal para preservar microorganismos y aislarlos posteriormente es el medio de hemocultivo.

II. ANTECEDENTES

INFECCIONES EN PACIENTES CIRROTICOS:

Las infecciones bacterianas constituyen una de las complicaciones más graves de la cirrosis, ya que su incidencia en pacientes hospitalizados es muy elevada, así como la mortalidad. Entre un 30% y 50% de estos pacientes presentan infección al momento del ingreso o bien la desarrollarán durante la hospitalización. Las infecciones bacterianas constituyen además una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico, siendo esta última cinco veces superior que en los pacientes cirróticos no infectados ⁽¹⁾. La infección urinaria, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), las infecciones respiratorias y la bacteriemia espontánea son las infecciones más frecuentes en estos pacientes ^(1,2).

PERITONITIS:

La peritonitis es la inflamación de las capas del peritoneo, siendo este la capa que recubre la cavidad abdominal, denominándose peritoneo visceral cuando envuelve los órganos abdominales ⁽²⁾. Es una membrana semipermeable equivalente a la superficie corporal total, que participa en el intercambio de líquidos con el espacio extracelular a un ritmo de 500 ml/h, siendo normal la existencia de un trasudado de unos 50 ml de líquido peritoneal libre con capacidad antibacteriana. La circulación del peritoneo ayuda a eliminar contaminantes, pero solo el peritoneo diafragmático tiene capacidad de absorción por medio de lagunas que se conectan de forma directa con los linfáticos. Los movimientos respiratorios dirigen el líquido hacia la región subdiafragmática para su absorción. La peritonitis puede ser primaria (en caso de ascitis previa que se infecta espontáneamente) o secundaria a un proceso inflamatorio o perforativo abdominal ⁽³⁾.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA:

La Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), se define como la infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de perforación o foco séptico intraabdominal aparente ⁽⁴⁾. Esta complicación se presenta frecuentemente en pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología con ascitis, aunque también puede aparecer en otras enfermedades que cursan con ascitis y baja concentración de proteínas en el líquido ascítico, como son el síndrome nefrótico o la insuficiencia hepática aguda fulminante ⁽⁵⁾. En realidad, se trata de una de las complicaciones más graves de la cirrosis y una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad. La importancia de un buen manejo clínico de los pacientes infectados se demuestra con la drástica reducción en la mortalidad observada en las últimas décadas, ya que ha descendido del 100% de los casos en la década de los 70, al 10-20% en la actualidad ⁽³⁾.

La PBE considerada inicialmente como una complicación fatal de la cirrosis, con una mortalidad superior al 90%, actualmente se trata de una complicación tratable, con una mortalidad intrahospitalaria en torno al 20-30% ⁽⁶⁾. Sin embargo, sigue siendo una entidad de gran relevancia en la práctica clínica debido a su alta prevalencia, afecta al 10-30% de los pacientes cirróticos con ascitis hospitalizados, su alta tasa de recurrencia, hasta el 70% en el primer año, y su mal pronóstico a largo plazo, con una mortalidad que alcanza el 50-70% al año que obliga a considerar a los pacientes que se recuperan de un episodio de PBE como potenciales candidatos para trasplante hepático⁽⁷⁾.

Fisiopatología:

El mecanismo patogénico clave que inicia la PBE es la traslocación bacteriana, proceso por el cual las bacterias entéricas viables y no viables y sus productos (endotoxinas, ADN) cruzan la barrera mucosa intestinal e infectan los ganglios linfáticos mesentéricos, desde donde alcanzan la circulación sanguínea y, posteriormente, el líquido ascítico ⁽⁸⁾. Aquellos pacientes con una disminución de la capacidad defensiva del Líquido Ascítico han demostrado ser más susceptibles de desarrollar una peritonitis ⁽⁶⁾. En la cirrosis están alterados los tres mecanismos de defensa fundamentales que en condiciones normales evitan la traslocación bacteriana: la estabilidad de la flora intestinal, la integridad del epitelio intestinal y las defensas inmunológicas del huésped ⁽⁹⁾. En la cirrosis avanzada la motilidad intestinal está muy disminuida como consecuencia de la hiperactivación del sistema nervioso simpático, lo que conduce al sobrecrecimiento bacteriano intestinal ⁽⁷⁾. Es un hecho demostrado que el sobrecrecimiento bacteriano, favorece la traslocación bacteriana ⁽¹⁰⁾. Por otro lado, en los pacientes con cirrosis avanzada, la permeabilidad de la mucosa intestinal está aumentada, consecuencia directa de la hipertensión portal y también de fenómenos proinflamatorios locales desencadenados fundamentalmente por la liberación de endotoxinas. Por último, se han demostrado defectos en las defensas locales y sistémicas de pacientes cirróticos: se encuentra disminuida la actividad fagocítica de neutrófilos y macrófagos y también la función efectora de las células inmunocompetentes circulantes en la sangre, lo que merma la capacidad bacteriostática del suero y el líquido ascítico. La capacidad de opsonización del líquido ascítico se correlaciona con los niveles de proteínas totales en el líquido. De hecho, está bien establecido que los pacientes con una disminución en las proteínas totales en el líquido ascítico tienen mayor riesgo de desarrollar PBE ⁽¹¹⁾. El paso intermitente de productos bacterianos (endotoxina, DNA bacteriano) a la circulación sistémica conduce a la Peritonitis bacteriana un estado inflamatorio crónico caracterizado por una activación persistente de la inmunidad innata y la síntesis de citocinas. La activación del sistema inmunitario inflamatorio sistémico contribuye a su vez al

empeoramiento de la disfunción circulatoria que tiene lugar en la cirrosis. Las citocinas proinflamatorias circulantes como el TNF- estimulan la producción de óxido nítrico favoreciendo la vasodilatación periférica. Las consecuencias de la traslocación bacteriana también se extienden al líquido ascítico. La hiperproducción de productos bacterianos (LPS, ADN) y citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF) activa a los macrófagos peritoneales estimulando la síntesis de moléculas proangiogénicas y vasodilatadoras (VEGF, óxido nítrico). Finalmente, como consecuencia de la vasodilatación arterial se produce la activación de los sistemas vasoactivos endógenos y, en última instancia, el deterioro de la función renal, que frecuentemente complica el curso de la PBE⁽⁷⁾.

Alteraciones en la motilidad intestinal, sobrecrecimiento bacteriano intraluminal: Los pacientes con cirrosis presentan un enlentecimiento en el tiempo de tránsito intestinal, que se ha atribuido a diversos factores⁽¹²⁾. Este trastorno conduce a un fallo de aclaramiento que favorece el sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI) en la cirrosis (ocurre hasta en un 40% de los pacientes), especialmente en aquellos con ascitis e insuficiencia hepática más avanzada (Child-Pugh C). De hecho, se ha comprobado que estos pacientes tienen una mayor incidencia de PBE en el seguimiento⁽¹⁰⁾. Los fármacos que aceleran el tránsito intestinal, como los procinéticos y el propranolol, disminuyen la incidencia de SBI. Alteraciones estructurales y funcionales de la barrera intestinal⁽¹⁰⁾.

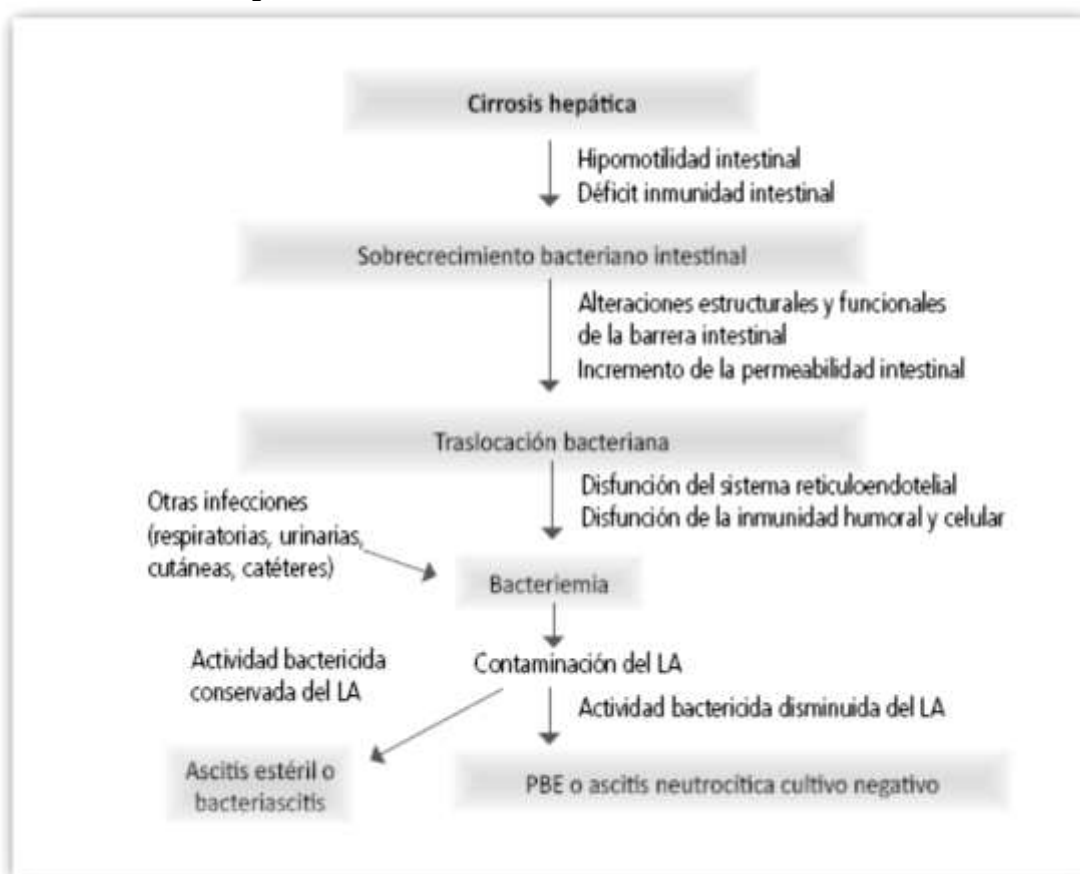
En condiciones normales, la integridad de la barrera intestinal es el mecanismo fisiológico fundamental que evita que los gérmenes intestinales sean capaces de atravesar la pared intestinal. En pacientes con cirrosis la permeabilidad intestinal está incrementada. Si bien en estos pacientes se han descrito alteraciones estructurales de la mucosa intestinal, los trastornos funcionales, como el daño oxidativo, la activación del sistema inmune local, la liberación de citocinas y la endotoxemia parecen jugar un papel importante⁽¹⁰⁾.

Traslocación Bacteriana: La traslocación bacteriana es el fenómeno clave en la patogenia de la PBE y se define como el paso de bacterias desde la luz intestinal, hasta los ganglios linfáticos del mesenterio. Una vez superado el filtro bacteriano, las bacterias pueden alcanzar la sangre y provocar bacteriemias prolongadas, e incluso llegar a colonizar el líquido ascítico⁽¹²⁾. Alteraciones inmunitarias sistémicas y del sistema reticuloendotelial. En la cirrosis hepática se han descrito alteraciones de la inmunidad humoral y celular, como disminución en la síntesis de factores del sistema del complemento, trastornos en la quimiotaxis leucocitaria, de su capacidad fagocítica y disminución de la actividad del sistema reticuloendotelial. Éste se localiza en un 90% en los macrófagos hepáticos (células de Kupffer). En los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, una proporción importante de la sangre procedente del territorio esplácnico alcanza la circulación general, a través de *shunts* portosistémicos, sin atravesar los

sinusoides, lugar donde las células de Kupffer deberían fagocitar las bacterias procedentes del intestino⁽³⁾.

Mecanismos de defensa del líquido ascítico: El líquido ascítico posee una actividad opsonizante y bactericida, que supone un mecanismo de defensa básico frente al desarrollo de la infección. Tras la llegada de un germen al líquido ascítico, se activa este sistema a través de la vía alternativa del complemento estimulada por los lipopolisacáridos de la pared de los bacilos gramnegativos. La capacidad bactericida está en relación directa con la concentración de proteínas y niveles de complemento, por lo que aquellos pacientes con proteínas en líquido ascítico menores de 1 g/dl o niveles bajos de C3 son los que mayor predisposición presentan para el desarrollo de PBE⁽¹³⁾.

Figura 1. PATOGENIA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA



Fuente: Faucy. Braunwald. Kasper. Hauser. Longo. James. Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna Volumen 1, 18va. Edición. Mc Graw Hill. Pag 1967.

Factores Predisponentes:

El riesgo de desarrollar un episodio de PBE no es el mismo para todos los pacientes con cirrosis hepática. Se han descrito múltiples factores predisponentes para la infección. La gravedad de la insuficiencia hepática es el factor predisponente más importante, ya que más del 70% de los pacientes con

PBE pertenecen al grado C de la clasificación de Child-Pugh⁽³⁾. El alcoholismo y la malnutrición son también factores importantes al propiciar alteraciones en los mecanismos de defensa antibacteriana⁽⁸⁾.

La instrumentalización, a la que son sometidos los pacientes cirróticos (sondaje vesical, catéteres endovenosos, endoscopias terapéuticas, entre otras.) durante el curso de su hospitalización por otras causas (hemorragia digestiva, encefalopatía hepática, ascitis e insuficiencia renal), es también un factor a considerar⁽⁸⁾.

La instrumentalización está variando de forma considerable la microbiología de las infecciones intrahospitalarias en el paciente con cirrosis⁽¹⁴⁾. Por ello, es conveniente evitar maniobras invasivas que no sean imprescindibles y retirar vías y catéteres en cuanto la situación clínica del paciente lo permita⁽²⁾. Los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva presentan una elevada incidencia de infecciones bacterianas y de PBE. El 20% de los pacientes con hemorragia digestiva presentan una infección en el momento del ingreso hospitalario y entre el 35-60% de ellos desarrollarán una infección nosocomial durante los primeros días de ingreso⁽³⁾. Este hecho es importante, por cuanto justifica la necesidad de efectuar una profilaxis adecuada en este subgrupo de pacientes (ver más adelante). La concentración de proteínas en el líquido ascítico es el factor predisponente más importante para el desarrollo del primer episodio de PBE⁽⁵⁾.

Más de la mitad de los pacientes con proteínas totales en el líquido ascítico inferior a 15 g/l presentarán esta complicación durante el primer año de seguimiento, especialmente si presentan una bilirrubina sérica elevada (superior a 3,2 mg/dl) o una cifra de plaquetas disminuida (inferior a 98.000/mm³). Es importante también tener presente que aquellos pacientes que sobreviven a un primer episodio de PBE tienen una alta probabilidad de recidiva de la infección⁽⁸⁾.

De hecho, entre el 35% y el 69% de estos pacientes desarrollan otro episodio de PBE en el plazo de un año, si no se toman medidas preventivas o son sometidos a trasplante hepático, si el paciente cumple criterios de trasplante⁽¹⁰⁾.

Figura 2. FACTORES PREDISPONENTES DE PBE EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

• Gravedad de la enfermedad hepática.
• Instrumentalización.
• Malnutrición y alcoholismo.
• Hemorragia gastrointestinal.
• Ascitis y proteínas totales en líquido ascítico bajas (<15 g/l).
• Episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea.

Fuente: Guarner C, Soriano G. Spontaneous Bacterial Peritonitis. Semin Liver Dis 2007; 17:203-217.

Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas y signos de infección en la PBE a menudo son sutiles, por lo que es necesario un elevado índice de sospecha ya que la demora diagnóstica supone un

considerable empeoramiento en el pronóstico de la enfermedad, especialmente en pacientes con mayor deterioro de la función hepática. Hasta en el 13% de los casos puede cursar de forma asintomática^(8,13). Con frecuencia las manifestaciones clínicas consisten en un deterioro de los síntomas que habitualmente acompañan a la cirrosis como un aumento de la ascitis, fallo en el tratamiento diurético, aparición o empeoramiento de la encefalopatía, vómitos, entre otros ⁽¹³⁾. Por ello, cuando un paciente cirrótico con ascitis ingresa en un hospital se debe investigar la presencia de PBE, aunque no presente manifestaciones clínicas evidentes de infección ⁽¹²⁾.

Fuera del contexto hospitalario, la PBE en pacientes cirróticos con ascitis es menos frecuente, ocurre en pacientes con mejor función hepática y generalmente cursa con mejor pronóstico⁽²⁵⁾. Siempre que un paciente cirrótico presente una temperatura superior a 37,8 °C se debe descartar la presencia de infección (hasta el 68% de los pacientes con PBE presentan fiebre). Otros síntomas frecuentes son el dolor y la sensibilidad abdominal (presentes en el 49 y 39% de los pacientes con PBE respectivamente), la existencia del signo de rebote (presente en el 10% de los pacientes con PBE) o las alteraciones en el estado mental, que pueden ser muy discretas (en el 54% de los pacientes) ⁽¹⁶⁾.

La aparición de íleo paralítico, hipotensión o hipotermia se produce en estadios avanzados y conlleva un peor pronóstico. Las alteraciones analíticas como la presencia de leucocitosis, la acidosis metabólica o el deterioro de la función renal obligan siempre a descartar PBE, incluso en ausencia de otras manifestaciones clínicas ⁽⁸⁾.

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial:

Es importante que el diagnóstico se realice precozmente, ya que el tratamiento precoz es mucho más efectivo y mejora el pronóstico del paciente. Por ello, debe realizarse una paracentesis con intención diagnóstica a todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en el hospital, así como a los pacientes ingresados que desarrollan signos o síntomas sugestivos de infección (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía hepática o deterioro del estado general) o muestran alteraciones en los parámetros de laboratorio como insuficiencia renal, acidosis o leucocitosis⁽⁵⁾.

El diagnóstico de la PBE se basa en la determinación del recuento de polimorfonucleares (PMN) y en el cultivo del líquido ascítico^(3,6,9). Recientemente, se ha propuesto la utilización de tiras reactivas, usadas previamente para el cribado de la infección urinaria, para el diagnóstico precoz, ya que en el caso de ser positiva se puede iniciar inmediatamente el tratamiento empírico ⁽⁹⁾. En cualquier caso, el diagnóstico deberá ser confirmado mediante la cuantificación de polimorfonucleares en líquido ascítico, ya que puede haber falsos negativos o positivos según la sensibilidad de la tira reactiva utilizada.

Recuento de PMN en líquido ascítico: El diagnóstico de PBE se establece con un recuento de PMN superior a 250/mm³. De hecho, esta situación constituye una clara indicación para iniciar tratamiento antibiótico empírico ⁽¹⁵⁾. En pacientes con ascitis hemorrágica (ascitis de aspecto hemático con recuento de hematíes superior a 10.000/mm³, consecuencia de paracentesis traumática, coagulopatía severa o neoplasia concomitante) se debe aplicar un factor de corrección de 1 PMN por cada 250 hematíes en líquido ascítico ⁽¹¹⁾.

Cultivo de líquido ascítico: La tinción de Gram solo es positiva en el 5% de los casos de PBE, debido probablemente a que la concentración de gérmenes es muy baja en los estadios iniciales de la infección. Por este motivo, es necesario el cultivo ⁽¹⁵⁾. El cultivo convencional del líquido ascítico es positivo en menos del 50% de los casos, de ahí que debe realizarse siempre inoculación de 10 cm³ del líquido en cada frasco de hemocultivo en ambiente aerobio y anaerobio en la cabecera del paciente. Este método aumenta la sensibilidad del procedimiento ⁽⁷⁾. En función de las características del líquido ascítico (PMN y cultivo), se han descrito diferentes variantes de infección, con una evolución clínica, pronóstico y tratamiento diferentes ⁽¹⁵⁾.

PBE con cultivo positivo: El recuento de PMN en líquido ascítico es mayor de 250/mm³ y el cultivo es positivo. Si bien se han descrito casos de resolución espontánea, los pacientes deben ser tratados con el antibiótico empírico adecuado ⁽¹⁵⁾.

PBE con cultivo negativo o ascitis neutrocítica con cultivo negativo: El recuento de PMN en el líquido ascítico es mayor de 250/mm³, en ausencia de tratamiento antibiótico previo o de otra causa que aumente los PMN en líquido ascítico, como el hepatocarcinoma, la carcinomatosis peritoneal, la tuberculosis o la pancreatitis, y el cultivo es negativo. A pesar de la negatividad del cultivo, se considera una verdadera infección, ya que la evolución clínica y la mortalidad a corto y largo plazo es similar a la de los pacientes con PBE y cultivo positivo. Si se practica una segunda paracentesis, sin recibir tratamiento antibiótico empírico, en más del 30% de los casos el cultivo sería positivo, lo que justifica que estos pacientes deban ser sometidos a tratamiento antibiótico ^(13,15).

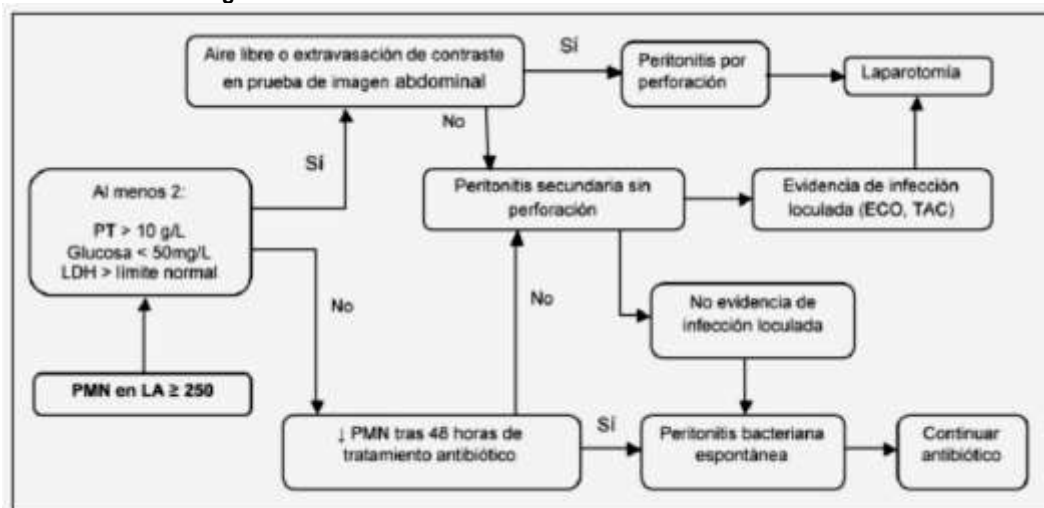
Bacteriascitis monomicrobiana: Es la colonización del líquido ascítico por una bacteria sin reacción inflamatoria secundaria (recuento de PMN menor de 250/mm³). Solo los pacientes asintomáticos, es decir con fiebre, dolor abdominal o encefalopatía, deben ser tratados con antibióticos, ya que podrían evolucionar a una verdadera PBE ⁽¹⁵⁾. Aunque en los pacientes asintomáticos el cultivo suele negativizarse espontáneamente, es importante una segunda paracentesis para confirmar la negativización del cultivo en todos los casos ⁽¹⁷⁾.

Bacteriascitis polimicrobiana: Se produce como consecuencia de una punción inadvertida de una asa intestinal durante la paracentesis. Se define cuando el recuento de PMN es normal y el cultivo es positivo para dos o más gérmenes. Es una entidad poco conocida e infrecuente, generalmente con buena evolución.

clínica. La necesidad de realizar tratamiento antibiótico de amplio espectro no está claramente definida en la literatura y dependerá de la evolución clínica del paciente (18).

Peritonitis bacteriana secundaria: La peritonitis bacteriana secundaria (PBS) ocurre por el paso directo de gérmenes al líquido ascítico debido a la perforación de una visera hueca o de un absceso intraabdominal (18). En la PBE el inoculo bacteriano es escaso y comúnmente se tratan de bacterias aerobias. En cambio, en la PBS el inoculo bacteriano es elevado y el cultivo suele ser positivo para más de un germen, pudiendo detectarse además gérmenes anaerobios. A pesar de que la PBS solo representa el 15% de las peritonitis en los pacientes cirróticos, es de gran trascendencia el diagnóstico diferencial de esta entidad con la PBE, ya que la actitud terapéutica es diferente (19). El diagnóstico diferencial se basa inicialmente en el análisis del líquido ascítico (15). Si no disminuyen más del 25% los PMN en el líquido ascítico a las 48-72 horas del inicio del tratamiento antibiótico, debe considerarse la posibilidad de PBS, la aparición de resistencias al tratamiento antibiótico o una sobreinfección bacteriana. Ante la sospecha clínica o analítica de PBS deberán realizarse técnicas de imagen para confirmar o descartar una perforación de víscera hueca o la presencia de un foco séptico. La técnica más utilizada actualmente es la TAC abdominal (19). A diferencia de la PBE, en todo paciente con PBS siempre debe valorarse la cirugía o bien el drenaje percutáneo con control radiológico (en el caso de absceso abdominal) lo más precoz posible, en función del grado de insuficiencia hepática y la presencia de patologías asociadas (19). La mortalidad de los pacientes con PBS sometidos a cirugía, sobre todo precoz, es menor que la de los pacientes sometidos a tratamiento médico, especialmente si son Child-Pugh A o B (17). El tratamiento antibiótico asociado de la PBS consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro (para cubrir gérmenes gramnegativos, enterococos y anaerobios), por ejemplo piperacilina/tazobactam o bien imipenem/cilastatin.

Figura 3. ALGORITMO PARA DIFERENCIACIÓN ENTRE PBE Y PBS



Fuente: Herreros de Tejada A, Calleja Panero JL. Normas de actuación en urgencias, Moya Mir. 4ª ed. Madrid: Editorial Panamericana.

TRATAMIENTO

Tratamiento antibiótico:

Se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico inmediatamente tras el diagnóstico de PBE, sin esperar al cultivo del líquido ascítico, modificándolo posteriormente según el resultado del antibiograma⁽²⁰⁾. El antibiótico debe cubrir los gérmenes que más frecuentemente son responsables de la PBE⁽³⁻⁶⁾. Las bacterias gram negativas ocasionan aproximadamente el 80% de los episodios, fundamentalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. El restante 20% está causado por bacterias aeróbicas gram positivas, principalmente *Streptococcus* especies y *Enterococcus*⁽²¹⁾. El antibiótico debe además alcanzar niveles adecuados en el líquido ascítico. En la actualidad, se considera tratamiento de elección las cefalosporinas de tercera generación, que cubren el 95% de los gérmenes aislados y consiguen la resolución de la infección en el 77-98% de los pacientes⁽³⁾. La administración de 2 g cada 12 horas de cefotaxima ha mostrado la misma eficacia que la dosis de 2 g cada 6 horas⁽¹⁹⁾. Igualmente, el tratamiento con 2 g cada 8 horas de cefotaxima durante 5 días es tan eficaz como la administración durante 10 días⁽²²⁾. Se han utilizado también con éxito otras cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona y ceftazidina⁽²³⁻²⁵⁾. Amoxicilina con ácido clavulánico, primero intravenosa y después oral, ha mostrado resultados similares a cefotaxima en un estudio comparativo, aunque con un número insuficiente de enfermos⁽²⁴⁾. En los pacientes alérgicos a antibióticos B-lactámicos pueden utilizarse quinolonas como ciprofloxacino intravenoso. También se han evaluado combinaciones de antibióticos aminoglucósidos con B-lactámicos, pero no aportan mayor eficacia en la resolución de la infección y se asocian con elevada incidencia de nefrotoxicidad, por lo que no se recomiendan en el tratamiento empírico de la PBE⁽⁵⁾. Debido a la generalización del uso de quinolonas como profilaxis de PBE en grupos de riesgo, se ha detectado un aumento de las infecciones por gérmenes gramnegativos resistentes a quinolonas y por bacterias grampositivas. Sin embargo, las cefalosporinas de tercera generación continúan siendo eficaces en el tratamiento de la PBE causada por estos microorganismos, por lo que no existen suficientes datos para modificar las recomendaciones en este ámbito⁽⁷⁾. Por el contrario, un estudio reciente ha demostrado un aumento en la frecuencia de infecciones por bacterias multirresistentes en pacientes cirróticos hospitalizados y una menor probabilidad de resolver la infección con el tratamiento empírico habitual, por lo que sus autores proponen incluir antibióticos de espectro ampliado como carbapenemes y glicopéptidos en el tratamiento empírico de infecciones nosocomiales en pacientes cirróticos⁽¹⁸⁾. En otro trabajo donde se analizaron 220 episodios de PBE, un 23,6% fueron causados por gérmenes resistentes a cefotaxima. Los factores de riesgo para ello fueron el uso de antibióticos en los tres meses previos, la presencia de diabetes y los episodios de PBE intrahospitalarios⁽⁹⁾. En los pacientes con una PBE no complicada, es decir, pacientes estables, que no presentan hemorragia

digestiva, íleo paralítico, datos de insuficiencia renal grave (creatinina < 3 mg/dL) ni encefalopatía hepática grave (menor grado II), se podría indicar tratamiento antibiótico por vía oral. En un estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado en estos pacientes seleccionados, ofloxacino oral a dosis de 400 mg/12 horas durante 8 días fue tan eficaz como el tratamiento convencional con cefotaxima intravenosa⁽⁶⁾. También se han utilizado con éxito en pacientes con PBE no complicada ciclos de antibioterapia oral con cefixima⁽⁶⁾ y ciprofloxacino, o bien tratamiento intravenoso seguido de oral con amoxicilina combinada con ácido clavulánico⁽⁴⁾ o ciprofloxacino⁽⁵⁾.

Sobrecarga con albúmina: Hasta el 30% de los pacientes con PBE sufren deterioro de la función renal, siendo este hecho el factor de riesgo más importante de mortalidad intrahospitalaria⁽⁶⁾.

La PBE ocasiona una insuficiencia renal funcional como consecuencia de una disminución en el volumen vascular efectivo, que incide sobre un estado circulatorio previamente alterado del paciente con cirrosis hepática avanzada⁽²⁾. En un ensayo controlado y aleatorizado en pacientes con PBE tratados con cefotaxima, la expansión con albúmina intravenosa (1,5 g/kg al diagnóstico y 1 g/kg al tercer día) redujo la incidencia de insuficiencia renal del 33% al 10% y la mortalidad del 29 al 10%⁽⁶⁾. El aumento del volumen intravascular efectivo parece ser el mecanismo principal por el que la albúmina consigue mejorar la función renal en estos pacientes. Sin embargo, aún no está bien establecido si la expansión es necesaria en todos los pacientes o sólo en el subgrupo con mayor riesgo de desarrollar deterioro de la función renal, si esta expansión debe realizarse con albúmina u otros expansores plasmáticos, y si son necesarias dosis tan elevadas como las que se administraron en este ensayo⁽⁴⁾. Un estudio reciente concluye que debería restringirse el uso de albúmina a los pacientes con insuficiencia hepática grave (bilirrubina sérica > 4 mg/dl) o con signos de deterioro de la función renal (BUN > 30 mg/dl o creatinina sérica > 1 mg/dl). En un trabajo reciente, la expansión del volumen plasmático con albúmina fue superior al hidroxyetilo⁽⁵⁾. En este estudio, la albúmina mejoró la hemodinámica sistémica actuando también a nivel de la circulación arterial periférica, mediante el incremento de las resistencias vasculares periféricas. Estos autores sugieren que la albúmina podría tener un efecto inhibitorio en la función endotelial.

Evaluación de la respuesta al tratamiento:

Se considera que la PBE se ha resuelto cuando han desaparecido todos los signos locales y sistémicos asociados a la misma, se ha normalizado el recuento de PMN en el LA y el recuento de leucocitos en sangre periférica, y se ha negativizado el cultivo del LA. En los pacientes en los que no se resuelve la infección la mortalidad es muy elevada, a pesar de la modificación adecuada del tratamiento antibiótico. Es fundamental en estos pacientes reconocer precozmente el fallo del tratamiento y establecer las modificaciones oportunas⁽⁴⁾. Para ello se debe realizar un seguimiento estrecho de la evolución de la infección. Algunas guías proponen realizar paracentesis diagnóstica a las 48 horas del inicio del tratamiento antibiótico

para evaluar la disminución en el recuento de PMN (el descenso inferior al 25% indicaría mala respuesta). Sin embargo, la última guía de la AASLD considera que no es necesaria esta medida en aquellos pacientes en los que no existan dudas diagnósticas y presenten una buena evolución clínica de la infección ⁽³⁾. En caso de mala evolución con el tratamiento antibiótico inicial deberemos modificar el antibiótico según el antibiograma, si es posible, y descartar la posibilidad de una peritonitis bacteriana secundaria ⁽¹⁵⁾.

PROFILAXIS

La frecuencia de la PBE en pacientes cirróticos así como la alta morbilidad y mortalidad asociada a esta enfermedad, justifican la utilización de medidas profilácticas. Dado que el mecanismo principal para el desarrollo de la infección es la TB de bacterias gram negativas de origen entérico, los antibióticos empleados deben conseguir una descontaminación intestinal selectiva; esto es eliminar la flora bacteriana gram negativa preservando la flora anaerobia. Sin embargo, el elevado coste y el riesgo de desarrollar resistencias bacterianas obligan a restringir la profilaxis a grupos de elevado riesgo ⁽⁸⁾. Se han identificado tres categorías de pacientes cirróticos con ascitis con mayor riesgo de desarrollar PBE: pacientes sin PBE previa pero con bajo contenido de proteínas en el LA y/o aumento del nivel de bilirrubina en suero (profilaxis primaria), pacientes que han sobrevivido a un episodio previo de PBE (profilaxis secundaria) y pacientes hospitalizados con hemorragia digestiva ⁽²²⁾.

Profilaxis Primaria:

Los pacientes con una concentración baja de proteínas en el líquido ascítico y/o un nivel elevado de bilirrubina en suero tienen un mayor riesgo de desarrollar PBE. La probabilidad de padecer un primer episodio de PBE en pacientes con bilirrubina en suero mayor de 2,5 mg/dl llega a ser del 43% en un estudio ⁽⁹⁾. En otro estudio, el 15% de pacientes con proteínas en LA menores a 10 g/l desarrollaron PBE durante el ingreso hospitalario ⁽⁷⁾. Cuando el nivel de proteínas en el líquido ascítico es elevado (> 15 g/l) el riesgo de PBE es insignificante y no se considera necesaria la profilaxis antibiótica ⁽⁷⁾. Aunque no existe evidencia científica clara para establecer una recomendación en los pacientes con una concentración de proteínas en el líquido ascítico menor de 15 g/l, algunos estudios sugieren que la profilaxis antibiótica podría ser una estrategia acertada ⁽⁷⁾.

El antibiótico empleado en la mayoría de estos trabajos es norfloxacino a dosis de 400 mg/día de forma continua ⁽⁷⁾. En un, controlado y aleatorizado, los pacientes con baja concentración de proteínas en el líquido ascítico (< 15 g/l), fallo hepático avanzado (Child-Pugh \geq 9, bilirrubina \geq 3 mg/dl) o deterioro en la función renal (creatinina \geq 1,2 mg/dl, BUN \geq 25 mg/dl, sodio sérico \leq 130 mEq/l) que recibieron norfloxacino tuvieron una menor probabilidad al año de presentar PBE (7 vs. 61%) y síndrome hepatorenal (28 vs. 41%) y una mayor supervivencia a los 3 meses (94 vs. 62%), respecto al grupo que no recibió profilaxis antibiótica ⁽⁷⁾. Otros antibióticos que se han empleado en la profilaxis primaria de la PBE son

ciprofloxacino a dosis de 500 mg/día^(6,8,9) y trimetoprim-sulfametoxazol a dosis de 160/800 mg 5 días/semana^(8,9). Las guías más recientes de práctica clínica recomiendan profilaxis antibiótica de PBE en estos pacientes de alto riesgo, preferiblemente de manera continuada y no sólo durante los ingresos hospitalarios⁽³⁾. No existen suficientes datos, sin embargo, para recomendar profilaxis antibiótica en todos los pacientes en lista de espera de trasplante hepático⁽³⁾.

Profilaxis secundaria:

Los pacientes que se recuperan de un episodio de PBE presentan una probabilidad de recidiva anual de hasta el 70%⁽²⁾. El uso de profilaxis antibiótica está ampliamente establecido en estos pacientes⁽¹⁰⁾. Existe sólo un estudio controlado con norfloxacino en pacientes que se recuperaron de un episodio de PBE, en el que la probabilidad de recidiva de PBE disminuyó del 68 % al 20% en los pacientes que recibieron profilaxis antibiótica con norfloxacino (400 mg/24 horas vía oral). Otros estudios que han evaluado norfloxacino, ciprofloxacino 750 mg/semana o trimetoprim-sulfametoxazol 160-800 mg 5 días/semana han incluido pacientes con y sin PBE previa. Las pautas de administración diaria han demostrado ser superiores a las intermitentes, ya que estas últimas seleccionan resistencias bacterianas con mayor frecuencia. Es importante valorar el trasplante hepático en los pacientes que se han recuperado de una PBE debido a su mal pronóstico. En caso de mejoría de la función hepática y desaparición de la ascitis no está suficientemente claro si la profilaxis debe mantenerse de forma indefinida o si se debe suspender.

Profilaxis en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva:

Las infecciones bacterianas son un problema frecuente en los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva aguda, ya que hasta el 20% están infectados al ingreso y aproximadamente el 50% adquieren la infección durante la hospitalización⁽⁸⁾. Adicionalmente, es un hecho demostrado que el riesgo de infección es mayor en pacientes con cirrosis avanzada y hemorragia digestiva grave. Por otro lado, la presencia de infección empeora el pronóstico de estos pacientes aumentando el riesgo de síndrome hepatorenal, fracaso en el control de la hemorragia, las posibilidades de resangrado y, en definitiva, incrementando la mortalidad intrahospitalaria. Un metaanálisis de 5 estudios sobre profilaxis antibiótica en estos pacientes concluye que los antibióticos son eficaces en la prevención de las infecciones bacterianas y esto se asocia con una mejoría significativa de la supervivencia (un aumento del 9,1% en el grupo tratado). De acuerdo con un estudio prospectivo y randomizado, norfloxacino a dosis de 400 mg/12 horas por vía oral o por sonda nasogástrica durante 7 días previene las infecciones bacterianas y, en concreto la PBE, en pacientes cirróticos con hemorragia gastrointestinal⁽⁸⁾. Durante el sangrado activo podría utilizarse ofloxacino intravenoso⁽⁸⁾. Sin embargo, el cambio observado en los últimos años en la epidemiología de las infecciones bacterianas en los pacientes con cirrosis, con un

aumento de los bacilos gram negativos resistentes a quinolonas y la elevada frecuencia de infecciones por gérmenes gram positivos asociada a los procedimientos endoscópicos invasivos, han hecho a algunos autores replantearse el tratamiento antibiótico. En un estudio reciente realizado en pacientes con hemorragia digestiva y cirrosis avanzada (al menos 2 de los siguientes datos: ascitis, malnutrición grave, encefalopatía o bilirrubina > 3mg/dl), ceftriaxona, a dosis de 1g/24 horas, fue más eficaz que norfloxacin (400 mg/12 horas) en la prevención de infecciones y PBE (11 *versus* 33% y 2 *versus* 12%, respectivamente)^(3,15,24).

PRONOSTICO

La mortalidad hospitalaria de los pacientes con cirrosis que desarrollan una PBE ha disminuido notablemente en las últimas tres décadas. Así, a principios de los años setenta la mortalidad era prácticamente del 100% de los casos, siendo actualmente alrededor del 10-20%. Esta importante mejoría se debe al mejor conocimiento de la enfermedad. El alto índice de sospecha de PBE existente hoy en día, comporta un diagnóstico y tratamiento precoces en la mayoría de los casos ⁽⁷⁾. La identificación y control de las complicaciones asociadas a la cirrosis han contribuido igualmente a mejorar el pronóstico. Desafortunadamente, el pronóstico de los pacientes que sobreviven a un episodio de PBE sigue siendo infausto a largo plazo. De hecho, la supervivencia de dichos pacientes es de un 30% al año de seguimiento¹⁴, por lo que estos pacientes deben ser siempre evaluados para trasplante hepático ⁽¹⁸⁾.

PARACENTESIS

La paracentesis es una técnica invasiva que, mediante una punción percutánea abdominal, nos permite evacuar líquido de la cavidad peritoneal ⁽²⁰⁾.

Consideramos dos fines principales para la paracentesis:

1. Paracentesis diagnóstica para el análisis de líquido ascítico ⁽²⁰⁾.
2. Paracentesis evacuadora o terapéutica, complemento de otros tratamientos médicos, con el fin de aliviar la tensión peritoneal provocada por el exceso de líquido libre en la cavidad abdominal ⁽²⁰⁾.

Materiales:

- Guantes, mascarilla, bata, paños estériles.
- Solución antiséptica de povidona yodada.
- Anestésico tópico (lidocaína al 1% con adrenalina), jeringas y aguja subcutánea o frío local (cloruro de etilo).
- Jeringa de 20 ml o mayor.
- Angiocatéter de calibre 16 o 14.
- Conexión y bolsa para drenaje.
- Tubos para recolección de muestra.

- Albúmina o expansores de volumen sintéticos.

Técnica:

1. Indicar al paciente que vacíe la vejiga.
2. Colocar al paciente en posición supina semiinclinado y ladeado hacia el lado izquierdo, con la cabecera ligeramente elevada con una almohada debajo del costado derecho, para que el LA baje hacia el cuadrante inferolateral izquierdo.
3. Identificar el punto de punción, normalmente en la línea imaginaria que une ombligo y espina ilíaca anterosuperior izquierda, a nivel de la zona de unión del tercio externo con los dos tercios internos. Siempre evitando zonas de cicatrices previas por el mayor riesgo de perforar un asa adherida a la pared. Si existe cicatriz, pinchar al menos a 2 cm de distancia.
4. Esterilizar la zona de punción con povidona yodada y colocar un paño estéril. Aplicar la povidona en espiral, es decir, desde la zona del punto de punción hacia fuera.
5. Crear un habón con anestésico tópico en el punto de punción o aplicar frío con cloruro de etilo.
6. Previo a la punción, realizar una ligera tracción de la piel. Para la punción en las paracentesis diagnósticas podemos utilizar una aguja IM de calibre 12-14, pero para las paracentesis evacuadoras es aconsejable utilizar un angiocatéter para drenar el Líquido Ascítico:
 - a. Paracentesis diagnósticas: puncionar con aguja IM perpendicularmente al plano de la pared abdominal realizando a la vez una aspiración suave e intermitente hasta llegar a la cavidad peritoneal. Una vez allí, extraer el líquido ⁽¹⁵⁾.
 - b. Paracentesis evacuadoras: conectar el angiocatéter a la jeringa y dirigirlo de manera perpendicular hacia el plano de la pared abdominal sobre el punto de punción. Según se avance, aspirar el émbolo de la jeringa hasta que se consiga líquido peritoneal ⁽¹⁵⁾.
7. En la paracentesis diagnóstica, extraer 20-50 ml en función de las muestras que requiramos, retirar la aguja y colocar un apósito compresivo. Si precisamos valoración urgente, un solo tubo es suficiente para recuento celular con fórmula, glucosa y proteínas. Para un estudio normal, se suele necesitar un tubo para cultivo (un frasco para bacterias aerobias y otro para anaerobias), otro tubo para bioquímica y otro para citología. Si queremos hacer un estudio de posible tuberculosis, habrá que sacar otro tubo solo para esto.
8. En la paracentesis terapéutica, retirar la aguja y dejar colocado el catéter, fijar con gasas y esparadrapo y colocar el conector unido a una bolsa de drenaje. Retirar tras drenar entre 4 y 5 litros, luego retirar el catéter y cubrir con un apósito.

9. En los pacientes con cirrosis con paracentesis terapéutica, es necesario realizar una expansión de volumen para minimizar la alteración hemodinámica si se realizan extracciones mayores de 5 litros. La expansión se lleva a cabo con la administración de albúmina 8 g/l (1 vial de 50 ml al 20% por cada 1,25 l de LA). En caso de extracciones menores de 5 litros se pueden emplear expansores sintéticos (dextrano 70:8 por litro de ascitis extraída).

MEDIO DE CULTIVO Y HEMOCULTIVO

La recogida del líquido abdominal se realiza mediante aspiración percutánea (paracentesis). Es importante extremar las medidas de asepsia en la obtención de la muestra para evitar contaminaciones con la microbiota cutánea o ambiental. Para ello se debe desinfectar la zona de punción con alcohol isopropílico o etílico de 70° durante 30 segundos⁽¹⁵⁾. Posteriormente se aplicará una solución yodada: tintura de yodo al 1-2% durante 30 segundos o povidona yodada al 10% durante 1 minuto haciendo círculos concéntricos desde el centro hacia la periferia en una zona de unos 10 cm de diámetro. En pacientes con hipersensibilidad a los compuestos yodados se puede realizar dos limpiezas consecutivas con alcohol isopropílico. Una alternativa eficaz es la solución alcohólica de clorhexidina al 0,5%⁽¹⁵⁾. En los niños, es frecuente que la muestra se recoja intraoperatoriamente, durante la laparotomía abdominal. La muestra debe inocularse en frascos de hemocultivo (10 ml en frasco aerobio y 10 ml en frasco anaerobio) y el resto, mínimo 0,5 ml-1 ml, en un tubo estéril sin conservantes para realizar la tinción de Gram⁽¹⁵⁾. La inoculación de los frascos de hemocultivo debe efectuarse en el momento de la extracción (cabecera del paciente). Se ha demostrado que la demora de 4 horas en la inoculación de los frascos, disminuye la sensibilidad en un 23%. Examen macroscópico. El aspecto del líquido abdominal puede ser de ayuda en la orientación diagnóstica. La turbidez y el color del líquido deben ser observados y anotados. En circunstancias normales es un líquido claro o amarillo pajizo. En las PBE su aspecto es turbio y amarillo (hemático si la punción ha sido traumática). Tinción de Gram. Se efectúa a partir del sedimento del tubo estéril centrifugado. Si la muestra viene sólo inoculada en frascos de hemocultivo no es posible realizarla. Presenta una baja sensibilidad por el escaso número de bacterias presentes en la muestra (1-2 bacterias/ml)⁽¹⁵⁾. Es positiva en el 9-11% de las PBE. No se considera útil la siembra directa de la muestra en los medios de cultivo. La baja carga bacteriana ya referida, unido al escaso volumen procesado (1-2 ml), determina una escasa rentabilidad. La siembra en frascos de hemocultivo se considera el método de referencia ya que por una parte incrementa la sensibilidad (80-90%) respecto al cultivo tradicional (50%) al procesar mayor volumen de muestra (10 ml) y por otra acorta el tiempo de respuesta al procesarse mediante sistemas automatizados⁽¹⁸⁾. A pesar de estas medidas, el cultivo solo es positivo en un 30-50% de los casos. El sistema de lisis-centrifugación ofrece peores resultados. Aunque el cultivo positivo no es un criterio imprescindible para establecer el diagnóstico de PBE, es importante el aislamiento para conocer la epidemiología y sobre todo la sensibilidad de los patógenos implicados⁽¹⁵⁾.

Datos recientes describen una amplia resistencia de enterobacterias a quinolonas, especialmente en pacientes que reciben profilaxis con norfloxacin. Detección genómica. Diversos estudios han aplicado métodos moleculares para la detección bacteriana en la PBE. En comparación con el cultivo convencional, las PCR múltiples presentan mayor sensibilidad y especificidad. La detección mediante PCR universal (16S rDNA) muestra una rentabilidad superior en algunos estudios mientras que otros obtienen sensibilidades inferiores al cultivo. En cuanto a la identificación bacteriana, los mejores resultados se obtienen con la aplicación de PCR múltiples ⁽¹⁵⁾. La secuenciación de los fragmentos amplificados sólo logra identificar el 50% de los aislados. Esta menor rentabilidad podría estar en relación con translocaciones polimicrobianas. La relevancia clínica de la detección bacteriana mediante PCR en pacientes con ascitis estériles o bacteriascitis asintomáticas no está aclarada. Para algunos autores estas técnicas no logran diferenciar colonización de infección. La presencia de genoma bacteriano en el líquido abdominal no predice el posterior desarrollo de una PBE, aunque parece ser un indicador de mal pronóstico en determinados grupos de pacientes ⁽¹⁵⁾.

Recuento de PMN en líquido ascítico:

El diagnóstico de PBE se establece con un recuento de PMN superior a 250/mm³. De hecho, esta situación constituye una clara indicación para iniciar tratamiento antibiótico empírico. En pacientes con ascitis hemorrágica (ascitis de aspecto hemático con recuento de hematíes superior a 10.000/mm³, consecuencia de paracentesis traumática, coagulopatía severa o neoplasia concomitante) se debe aplicar un factor de corrección de 1 PMN por cada 250 hematíes en líquido ascítico ⁽¹⁴⁾.

Cultivo de líquido ascítico: La tinción de Gram sólo es positiva en el 5% de los casos de PBE, debido probablemente a que la concentración de gérmenes es muy baja en los estadios iniciales de la infección ⁽²³⁾. Por este motivo, es necesario el cultivo. El cultivo convencional del líquido ascítico es positivo en menos del 50% de los casos, de ahí que deba realizarse siempre inoculación de 10 cm³ del líquido en cada frasco de hemocultivo en ambiente aerobio y anaerobio en la cabecera del paciente ⁽⁷⁾. Este método aumenta la sensibilidad del procedimiento.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

1. Cuantificar la sensibilidad de cultivo de líquido ascítico en medio convencional en comparación a la sensibilidad encontrada con medio de hemocultivo, en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea, de Hospital Roosevelt, durante el período de Enero a Junio de 2017.

3.2 Especifico:

- 3.2.1 Identificar si cultivo de líquido ascítico en medio de hemocultivo, tiene mayor sensibilidad en comparación al medio convencional, realizado en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea.
- 3.2.2 Evidenciar patógenos distintos en resultado de cultivos de líquido ascítico, tomados de la misma muestra, pero transportados en medio diferente (hemocultivo y convencional), en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea del Hospital Roosevelt.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio Transversal Analítico, justificado de la siguiente manera:

-Transversal, ya que las características y los eventos de una población se determinaron al mismo tiempo, durante un periodo específico de tiempo, en este caso el cultivo de líquido ascítico tomado en dos diferentes medios.

-Analítico, porque la población se subclasificó de acuerdo con alguna característica relevante (factor de exposición) y se compararon los datos de los eventos entre las subpoblaciones, de esta manera se tomó en cuenta a pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea como población de estudio, y posteriormente se tomaron las muestras de cultivo para poder subclasificar a la población.

4.2 PERSONAS BAJO EL ESTUDIO

La población correspondió a pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea que fueron ingresados en Hospital Roosevelt, durante el periodo de Enero a Junio de 2017, y que formaron parte de la muestra requerida para el estudio, la cual fue calculada con el Software Epidat 3.1 con el método de comparación de proporciones emparejadas, tomando en cuenta el porcentaje de sensibilidad encontrados en la bibliografía.

4.3 ANÁLISIS DE LA MUESTRA:

El método de comparación de proporciones emparejadas, busca identificar características de dos variables en una misma población, utilizando dos proporciones, como se describe a continuación:

Proporción 1: 80%, corresponde a la proporción de pacientes con resultados positivos con medio de hemocultivo.

Proporción 2: 50%, corresponde a la proporción de pacientes con resultados positivos con medio convencional.

Utilizando un nivel de confianza de 95%.

Potencia (%)*	Numero de Pares
80	42
85	47
90	55

*Potencia: Capacidad de detectar una diferencia.

Tomando un porcentaje de Potencia de 85, da una muestra de 47 pacientes con los cuales se realizara el estudio.

Según los datos encontrados mediante el SoftwardEpidat 3.1, comparando proporciones poblacionales a través de una prueba Z de proporciones y cálculo de intervalos de confianza de diferencia de proporciones.se obtiene muestra de 47 pacientes con los que se realizó el estudio.

Método de Muestreo:

El método de muestreo fué no probabilístico, por casos consecutivos. De esta manera se realizó el cultivo de liquido ascítico en ambos medios, en pacientes conPeritonitis Bacteriana Espontanea en Hospital Roosevelt, encontrados en el periodo de Enero a Junio de 2017, los cuales fueron seleccionados de manera consecutiva conforme fueron encontrados, hasta completar el total de pacientes de la muestra calculada (47).

Criterios Inclusión:

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes mayores de 12 años, ambos sexos, ingresados a Hospital Roosevelt, por síntomas y signos de Peritonitis Bacteriana Espontanea, y a quienes se realizó cultivo de líquido ascítico mediante paracentesis, además pacientes no debían habern iniciado o culminado tratamiento antibiótico previamente, por ultimo debieron encontrarse durante el periodo de Enero a Junio del año 2017.

4.4 INSTRUMENTOS

La obtención de la información se llevaron a cabo mediante la Boleta de Recolección de Datos que incluyó, datos generales, resultados de cultivo con medio convencional y resultado de cultivo con medio de hemocultivo. Dicha boleta fue llenada con los datos de los pacientes incluidos en la muestra del estudio.

4.5 ANALISIS ESTADISTICO

Luego de haber realizado paracentesis en la población de estudio y haber llenado correctamente la boleta de recolección de datos del total de la muestra, se realizó la tabulación correspondiente y se ingresaron los datos a la base de datos creada en Microsoft Excel, de esta manera se procedió a realizar el análisis y discusión de resultados, elaborando tablas y graficas con los resultados obtenidos en el estudio.

4.6 VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Peritonitis Bacteriana Espontanea (PBE).	Infección del líquido ascítico por una o más bacterias sin que exista infección de órgano intra-abdominal.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-SI -NO
Ascitis	Acumulación de Líquido Seroso en La Cavidad Abdominal.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-SI -NO
Fiebre	Aumento de la temperatura del cuerpo por encima de la normal	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Norminal	-SI -NO
Dolor Abdominal	Percepción sensorial y subjetiva localizada en el abdomen.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-SI -NO
Medio de Cultivo.	Recipiente que es capaz de mantener viva una muestra o cepa de microorganismo s por un periodo prolongado, manteniendo a los	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-Medio Convencional -Medio de Hemocultivo

	microorganismo s vivos y sobre todo sin alterar su concentración.				
Edad.	Tiempo transcurrido a partir del naciminto de un individuo.	Dato tomado del expediente clínico.	Cuantitativa Discreta.	Razón.	<12 13-22 23-32 33-42 43-52 53-62 63-72 >72
Sexo	Es el conjunto de características biológicas que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-Femenino -Masculino.
Infección Previa	Presencia de PBE antes de	Dato Tomado del Expediente	Cualitativa	Nominal	-Si -No
Diagnostico de Cirrosis	Antecedente de enfermedad hepática con cirrosis como consecuencia.	Dato tomado del expediente	Cuantitativa Discreta	Razón	-<6 meses -6 – 12 meses ->12 meses
Causa de Cirrosis	Etiología que ocasionó diagnostico de Cirrosis.	Dato tomado del expediente	Cualitativa Discreta	Razón	-OH -HepatoCA -Hepatitis C
Estado Civil	Clase o condición de una persona en el ámbito social.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	-Soltero -Casado
Escolaridad	Grado académico que persona presenta, de acuerdo a los estudios realizados.	Dato tomado del expediente clínico.	Cualitativa Discreta	Razón	-Analfabeta -Primaria -Secundaria -Diversificado -Universitario

V. RESULTADOS

Tabla 1

Resultados de cultivos de líquido peritoneal de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea almacenados en medio convencional, en Hospital Roosevelt durante el periodo de Enero a Junio de 2017,

Resultado	Número de Casos	Porcentaje (%)
Estéril	47	100
No Estéril	0	0
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 2

Resultados de cultivos de líquido peritoneal de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea almacenados en medio de hemocultivo, en Hospital Roosevelt durante el periodo de Enero a Junio de 2017.

Resultado	Número de Casos	Porcentaje (%)
Estéril	17	36
No Estéril	30	64
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 3

Patógenos aislados en cultivos de líquido peritoneal almacenados en medio de hemocultivo en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea en Hospital Roosevelt en los meses de Enero a Junio de 2017.

Patógeno	Número de Casos	Porcentaje (%)
<i>EscherichiaColi</i>	17	55
<i>KlebsiellaPneumoniae</i>	10	34
<i>PseudomonaAeruginosa</i>	2	7
<i>Estafilococo Aureus</i>	1	3
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 4

Edad de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea, de Hospital Roosevelt, en los meses de Enero a Junio de 2017, que corresponden a la muestra de estudio.

Edad	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
12 – 22	0	0
23 - 32	3	7
33 - 42	3	7
43 – 52	17	36
53 – 62	14	29
63 – 72	10	21
Mayor a 72	0	0
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 5

Sexo de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea, de Hospital Roosevelt, en los meses de Enero a Junio de 2017, que corresponden a la muestra de estudio.

Sexo	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Femenino	14	29
Masculino	33	71
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 6

Motivo de Consulta de pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontanea, en Hospital Roosevelt, en el periodo de Enero a Junio de 2017, correspondientes a la muestra de estudio.

Motivo de Consulta	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Fiebre	10	21
Disnea	3	7
Dolor Abdominal	27	57
Ascitis	7	15
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 7

Diagnóstico de Cirrosis en paciente que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontanea en Hospital Roosevelt, en el periodo de Enero a Junio de 2017, correspondientes a la muestra de estudio.

Diagnóstico	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Menor a 6 meses	27	57
6 – 12 meses	14	29
Mayor a 12 meses	6	14
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 8

Causa de Cirrosis Hepática en pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontanea en Hospital Roosevelt, en el periodo de Enero a Junio de 2017, correspondientes a la muestra de estudio.

Causa de Cirrosis	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Alcoholismo	34	72
Hepatocarcinoma	10	21
Otros	3	7
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 9

Paracentesis Previas en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea, en Hospital Roosevelt, en el periodo de Enero a Junio de 2017, correspondientes a la muestra de estudio.

Paracentesis Previas	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Primera Paracentesis	27	57
Una paracentesis Previa	14	29
Más de una Paracentesis Previa	6	14
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Tabla 10

Antecedente previo de Paracentesis Bacteriana Espontanea en pacientes que consultan por clínica de nueva infección peritoneal en Hospital Roosevelt, en el periodo de Enero a Junio de 2017, correspondientes a la muestra de estudio.

Antecedente de PBE	Número de Pacientes	Porcentaje (%)
Si	27	57
No	10	43
Total	47	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

El presente estudio fue elaborado con el fin de poder demostrar lo que se describe en la literatura, la cual indica que el medio de hemocultivo es el medio idóneo para almacenar y preservar muestras a cultivar, específicamente líquidos corporales como sangre o líquido peritoneal, al tener una sensibilidad de hasta 85% en comparación a la encontrada con el medio convencional donde solo se evidencia 50% en el mejor de los casos.

El presente estudio demostró que el medio de hemocultivo es superior al medio convencional para almacenar y preservar la muestra de líquido peritoneal, encontrando una sensibilidad de 64% y comparando con el medio convencional en donde ninguna muestra pudo aislar ningún patógeno, a pesar de contar con signos y síntomas clínicos que confirmaran la presencia de Peritonitis Bacteriana espontanea.

Además se observó que dentro de los patógenos aislados se encontraron bacterias gram negativas como *E. Coli* y *Klebsiella P.* las cuales también confirman lo que académicamente se ha descrito como causa de Peritonitis Bacteriana Espontanea.

Se pudo evidenciar que la mayor cantidad de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea pertenecían al sexo masculino, dato que podría respaldarse con el hecho de que el alcoholismo fue la causa principal de cirrosis hepática en la población de estudio, antecedente que en gran mayoría está relacionada al sexo masculino.

De esta forma se puede concluir que al utilizar el medio adecuado para preservar la muestra se puede tratar de una mejor manera la infección, evitando recaídas y reconsultas en la población afectada.

6.1.CONCLUSIONES

- 6.1.1 La sensibilidad de cultivo de líquido ascítico en medio de hemocultivo en Hospital Roosevelt es de 64%.
- 6.1.2 Se evidenció mayor sensibilidad en cultivo de líquido ascítico almacenado dentro de medio de hemocultivo, que la sensibilidad encontrada en el líquido almacenado en medio convencional.
- 6.1.3 *Escherichia Coli* es el patógeno mayormente aislado en líquido ascítico almacenado en medio de hemocultivo en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea en Hospital Roosevelt.
- 6.1.4 En Hospital Roosevelt el medio de Hemocultivo es el Gold Estándar para transportar y preservar el líquido peritoneal, en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontanea.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se deberá instituir el medio de hemocultivo en Hospital Roosevelt para realizar el estudio de líquido peritoneal ante sospecha de Peritonitis Bacteriana Espontanea, ya que al hacerlo se podrá preservar mejor la muestra y dar resultados más certeros y de esta manera abordar mejor al paciente y evitar recaídas y reingresos.
- 6.2.2 Se sugiere realizar capacitaciones constantes para perfeccionar la técnica de paracentesis y toma de muestra de líquido peritoneal y de esta forma poder tener la seguridad de obtener una muestra sin ningún tipo de contaminación, proporcionando resultados confiables para confirmar el diagnóstico de Peritonitis Bacteriana Espontanea.
- 6.2.3 Es importante poder contar con conteo de polimorfonucleares en líquido peritoneal para poder obtener diagnóstico de Peritonitis Bacteriana Espontanea (>250 PMN por mm^3) sin necesariamente obtener un patógeno aislado en cultivo de líquido peritoneal.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kate Thomas, 2014 “Caracterización del curso clínico en pacientes con cirrosis hepática, atendidos en la consulta externa de gastroenterología”.
2. Alberto Fica C. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. RevChillInfect 2005; 22 (1): 63-74.
3. Consenso Mexicano Sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Cirrosis Hepática, Asociación Mexicana de Hepatología, Informe Preeliminar 10 junio 2014.
4. Guy de Bruyn, Edward A Graviss. *Asystematic review of the diagnostic accuracy of physical examination for the detection of cirrhosis*. BMC Medical Informatics and Decision Making 2001; 1:6.
5. Bartolomei S. Aranalde G. Keller L. Manual de Medicina Interna Calculos, scores y abordajes. Segunda edición, pag. 252 – 260.
6. Guarner C, Soriano G. Spontaneous bacterial peritonitis. SeminLiver Disease 2007; 17:203-217.
7. Faucy. Braunwald. Kasper. Hauser. Longo. Jameson. Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna. Vol I. 17va. Edición. Mc Graw Hill. Pag. 1967 – 1969.
8. Francisco Espinoza-Gómez, Oscar Newton-Sánchez, Valery Melnikov, Luis Pinzón. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*, en paciente con cirrosis hepática. Caso clínico. RevMéd Chile 2006; 134: 1171-1174.
9. Follo A, Llovet JM, Navasa M, et al. Renal impairment after spontaneousbacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course,predictive factors and prognosis. Hepatology 2004;20:1495-150.
10. Faucy. Braunwald. Kaper. Hauser. Longo. Jameson. Loscalzo. Harrison principios de Medicina In. Vol I. 17av. Edicion. McGraw Hill. Pag. 1967 – 1969.
11. Heidebaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure Part I. Diagnosis and evaluation. AmFam Physician 2006; 74:756-762,781.
12. Aguilar Rodríguez F. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7.ª edición.
13. Bustíos C, Dávalos M, Román, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. RevGastroenterol Perú; 27: 238-245.
14. D’Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. Journal of Hepatology 2006; 44: 217–231.
15. Evans RW. Medicina de urgencias. Judith E. Tintinalli, 6.ª edición. Tomo I. Ed. Mc Graw Hill.

16. Gloria AstencioRodríguez ; Fidel Espinosa Rivera; Susana María Sainz López; Katherine Castro Caballero; Yagén María Pomares Pérez. Peritonitis bacteriana espontánea en el paciente con cirrosis hepática. Revista Cubana de Medicina.2010; 49(4)348-362.
17. Guarner C, Solà R, Soriano G,, et al. Risk of a first community-acquiredspontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics with low ascetic fluid protein levels. Gastroenterology 2009;117:414-419.
18. HEIDELBAUGH JJ, M SHERBONDY. *Cirrhosis and chronic liver failure*. Part II. Complications and treatment. AmFam Physician 2006; 74:767-776,781.
19. Herreros de Tejada A, Calleja Panero JL. Normas de actuación en urgencias, Moya Mir. 4.ª ed. Madrid: Editorial Panamericana.
20. [Http:// www.elinternista.es](http://www.elinternista.es) | Dominio registrado | © Copyright 2007 |.
21. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
22. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2.ª ed. Editorial Harcourt.
23. Méndez-Sánchez N, Aguilar-Ramírez JR, et al. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. Annals of Hepatology 2004; 3(1): 30-33.
24. María Poca, Germán Soriano, Carlos Guarner , Unidad de Hepatología. Infecciones Bacterianas en Pacientes Cirróticos. Servicio de Patología Digestiva. Hospital Santa Creu i Sant Pau Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona.
25. Mónica Barreales e Inmaculada Fernández. REV ESP ENFERM DIG (Madrid) Vol. 103. N.º 5, pp. 255-264, 2011. 1130-0108/2011/103/5/255-264 REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Copyright © 2011 ARÁN EDICIONES, S. L.
26. Navasa M, Casafont F, Clemente G, et al. Consenso sobre peritonitisbacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. GastroenterolHepatol, 2000.
27. Navasa M, Follo A, Llovet JM, et al. Randomized, comparative studyof oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterialperitonitis. Gastroenterology 2006;111:1011-1117.
28. Ricart E, Soriano G, Novella MT, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versuscefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhoticpatients. J Hepatol 2000; 32:596-602.
29. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatmentand prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensusdocument. J Hepatol 2000;32:142-153.
30. Rimola A, Salmerón JM, Clemente G, et al. Two different dosages ofcefotaxime in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis infect.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada; "Cultivo de liquido ascítico en medio convencional en comparación al medio de hemocultivo" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.