

Peritonitis bacteriana espontánea

Fecha de la última revisión: 01/12/2017

Índice de contenidos

1. [¿Qué es?](#)
2. [¿Qué la causa?](#)
3. [¿Por qué se produce?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [Diagnóstico diferencial](#)
6. [¿Cómo se trata?](#)
7. [¿Cuándo se repite la paracentesis?](#)
8. [¿Cuánto dura el tratamiento?](#)
9. [¿En qué pacientes hacemos profilaxis?](#)
10. [Bibliografía](#)
11. [Más en la red](#)
12. [Autores](#)

¿Qué es?

Las infecciones bacterianas son una complicación frecuente en los pacientes con una cirrosis descompensada, siendo su incidencia de aproximadamente un 32%, de ellas la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la más frecuente.

Se define como una infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de un foco intraabdominal de infección primaria (Rimola A, 2000).

¿Qué la causa?

Es inducida en hasta un 70-80% de los casos por bacterias aerobias gramnegativas de origen entérico, principalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, seguidos por estreptococo, *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* (Gómez-Hurtado I, 2014).

Recientes estudios muestran un aumento en la prevalencia de las infecciones causada por bacterias multirresistentes especialmente en los episodios de origen nosocomial, entre ellos bacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado (ESBL) o MARSa. Se cree que es debido al amplio uso de las quinolonas en la profilaxis de la PBE tanto como a un aumento en el uso de procedimientos invasivos para el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis. Para ello se ha realizado una nueva clasificación epidemiológica según el lugar donde las infecciones han sido adquiridas (De Mattos AA, 2014).

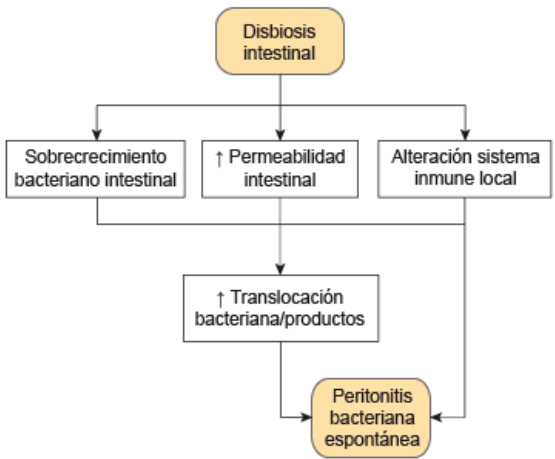
Tabla 1. Clasificación epidemiológica del lugar de adquisición de infecciones.		
Adquiridas en la comunidad	Asociadas a la utilización del sistema sanitario	Nosocomiales
• Diagnóstico en las primeras 24 horas del ingreso.	• Diagnóstico en las primeras 48 horas del ingreso. • Antecedentes de: ◦ Estancia hospitalaria en los tres meses previos al menos durante tres días. ◦ Hemodiálisis. ◦ Infecciones en centros sociosanitarios.	• Diagnóstico pasadas las 48 horas desde el ingreso.

¿Por qué se produce?

El mecanismo patogénico fundamental es la "translocación bacteriana", que se define como el paso de las bacterias y sus productos desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos (GLM). El sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI) es uno de los principales factores que promueven la translocación; en pacientes cirróticos es atribuido a un descenso de la motilidad del intestino delgado y un aumento del tránsito intestinal debido en parte en un aumento en la producción de óxido nítrico y del estrés oxidativo de la pared intestinal (Aguirre Valadez JM, 2016).

Otros factores como la acidez gástrica, defectos en la actividad inmune local del intestino y descenso en las secreciones pancreatobiliares en el colon producen fallos en el control del crecimiento del colon.

Las bacterias causantes de PBE pueden ocasionalmente localizarse en otros lugares del intestino (tracto urinario, faringe, piel, etc.) (Wiest R, 2005).



Mecanismo fisiopatológico PBE

¿Cómo se diagnostica?

Los síntomas principales son dolor abdominal y fiebre, sin embargo, el diagnóstico clínico a menudo se retrasa debido a que su presentación es frecuentemente atípica y con pocos síntomas.

Para llegar a un diagnóstico temprano debe someterse a paracentesis diagnóstica a todo paciente cirrótico con ascitis en el momento del ingreso independientemente de la presencia de síntomas, así como a pacientes que muestren signos locales o sistémicos de infección, encefalopatía hepática o un repentino deterioro de la función renal (Sheer TA, 2005).

El diagnóstico se hace cuando el conteaje de PMN del líquido ascítico es mayor o igual a 250/mm³ (Velkey B, 2017).

En aquellos pacientes con ascitis hemorrágica (hematíes superiores a 10.000/mm³) debe restarse 1 PMN por cada 250 hematíes para ajustarse a la presencia de sangre en la muestra.

Cuando sospechemos de infección debemos enviar muestras de líquido ascítico para recuento de células, proteínas totales, albúmina, glucosa, LDH, amilasa, cultivo Gram, citología y muestra de sangre para calcular el gradiente albúmina y el gradiente de LDH.

Tabla 2. Microbiología del líquido ascítico.		
	PMN/mm ³	Cultivo
Peritonitis bacteriana espontánea	≥250	Un solo organismo
Ascitis neutrocítica con cultivo negativo	≥250	Negativo
Bacterioascitis monomicrobiana no neutrocítica	<250	Un solo organismo
Peritonitis bacteriana secundaria	≥250	Polimicrobiano
Bacterioascitis polimicrobiana	<250	Polimicrobiano

El 60% de las muestras de líquido ascítico con conteaje ≥250 PMN no muestran evidencia de crecimiento bacteriano, esto es debido al uso de la profilaxis antibiótica, al diagnóstico cada vez más temprano y a la baja población bacteriana en esta infección.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar la PBE de otras patologías que pueden causar un aumento de células en el líquido ascítico, entre las más importantes están:

1. Peritonitis bacteriana secundaria (PBS). Producida debido a la contaminación de la cavidad peritoneal por gérmenes que proceden del tracto gastrointestinal, la vía biliar, el páncreas, o el aparato genitourinario, o por la perforación espontánea o traumática de estas vísceras. Hay una serie de criterios que orientan hacia su diagnóstico:

Criterios analíticos:

- Proteínas >1 g/dl.
- Glucosa <50 mg/dl.
- LDH >225 mU/ml.
- Fosfatasa alcalina >240 U/l.
- CEA >5 ng/ml.

Criterios microbiológicos:

- Tinción de Gram en la que se demuestren alto número de bacterias.
- Aislamiento de múltiples gérmenes en el cultivo.

Si a las 48-72 horas de comenzar a tratar PBE, el conteaje de PMN es mayor que al inicio del tratamiento, debe hacernos sospechar de una peritonitis bacteriana secundaria.

2. Peritonitis carcinomatosa o tuberculosa. Ocasionalmente pueden estar asociadas con ascitis neutrocítica, e incluso pueden reunir criterios de PBS. Sin

embargo, en éstas las células que predominan no son los PMN.

3. Peritonitis fúngica espontánea. Es una complicación rara de la cirrosis que se asocia con peor pronóstico que la PBE, particularmente con sepsis severa y shock séptico y aparece en aquellos que están sometidos a mayores procesos invasivos, cateterización urinaria, intubación nasogástrica. *Candida albicans* es el microorganismo más frecuente y en líquido ascítico aparecen altos niveles de LDH (Fiore M, 2016; Gravito-Soares M, 2017).

4. Hepatitis alcohólica. Estos pacientes desarrollan fiebre, leucocitosis y dolor abdominal que puede simular una PBE.

¿Cómo se trata?

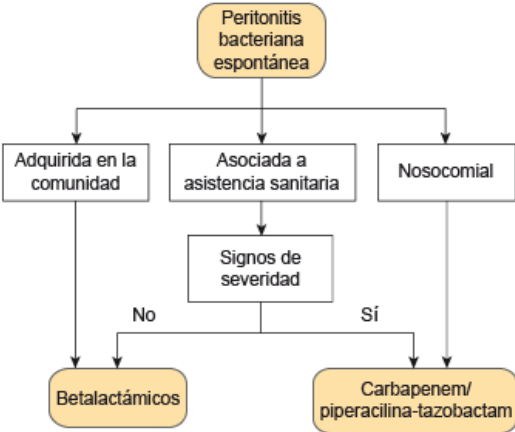
En los pacientes con sospecha de PBE debe iniciarse el tratamiento antibiótico empírico tan pronto como sea posible para maximizar las posibilidades de supervivencia.

1. Elección del antibiótico (Pleguezuelo M, 2013): se prefiere **cefotaxima** 2 g i.v./8 horas pues alcanza excelentes niveles en líquido ascítico, es bien tolerada, es activa frente a enterobacterias y estreptococos no enterococos y no son necesarias ajustar dosis a insuficiencia renal.

2. Alternativa antibioterapia (Pleguezuelo M, 2013):

- Otras alternativas pueden ser cefalosporinas de 3ª generación: **ceftriaxona** 2 g/24 horas o **amoxicilina-ácido clavulánico** 1-2 g/8 horas.
- El **levofloxacin** sería adecuado en pacientes alérgicos a la penicilina aunque su penetración en líquido ascítico no es tan buena, por lo que no debería usarse si existiese sospecha de PBE en pacientes que están recibiendo quinolona como profilaxis.
- En PBE no complicada y sin profilaxis previa el tratamiento con quinolonas vía oral (**ofloxacin** 400 mg/12 horas, **ciprofloxacino** 500 mg/12 horas) puede ser tan efectivo como la terapia parenteral.
- En pacientes de alto riesgo para infecciones por gérmenes multirresistentes:
 - Infección de origen nosocomial.
 - Pacientes hospitalizados en los últimos tres meses.
 - Profilaxis de larga duración con norfloxacino.
 - Historia reciente de infección por bacterias multirresistentes.
 - Uso reciente de betalactámicos.

Estaría indicado tratamiento empírico de más amplio espectro carbapenem +/- tigeciclina o como alternativa: piperacilina-tazobactam.



Antibioterapia PBE según lugar de adquisición

3. Infusión de albúmina: se ha demostrado que disminuye la incidencia de insuficiencia renal del 30 al 10% y que disminuye la mortalidad. Los pacientes que más se benefician son aquellos con niveles de creatinina >1, bilirrubina >4. La dosis inicial es 1,5 g/kg de peso el 1º día seguido de 1 g/kg de peso el 3º día (Runyon BA, 2009).

¿Cuándo se repite la paracentesis?

Debería repetirse la paracentesis cuando la evolución clínica, los datos analíticos o la respuesta al tratamiento no es la habitual, ya que la falta de resolución de la infección aumenta la posibilidad de PBS y/o infección por bacterias resistentes y nos obligaría a una rápida evaluación adicional y valorar la necesidad de intervención quirúrgica (EASL, 2010).

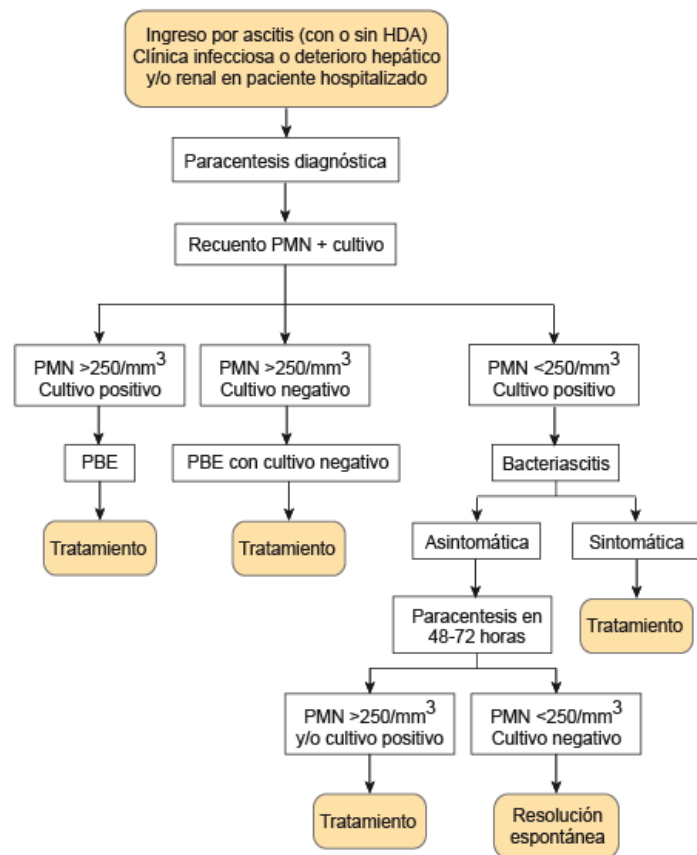
¿Cuánto dura el tratamiento?

Se trata durante 5 días y luego se reevalúa al paciente. Sólo cuando crecen gérmenes inusuales se debería considerar un tratamiento más prolongado (Ricart E, 2000).

El tratamiento se suspende cuando la respuesta al mismo ha sido adecuada, no siendo necesaria repetir la paracentesis de manera rutinaria. Sin embargo, si persiste la clínica se repetirá la paracentesis, y en función del resultado optaremos por:

- Si el conteo de PMN <250/mm³: se suspende el tratamiento.
- Si el conteo de PMN es más alto que en la analítica previa se debe buscar una causa de infección tratable quirúrgicamente (PBS).
- Si el conteo de PMN es elevado, pero menor que en la valoración previa al tratamiento, se continua con el tratamiento 48 horas más y se repite la paracentesis.

Los pacientes con enfermedad hepática avanzada y que han desarrollado PBE tienen mal pronóstico a corto plazo, por lo que serían candidatos a trasplante hepático.



Diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea, formas clínicas e indicación de tratamiento

¿En qué pacientes hacemos profilaxis?

(De Mattos AA, 2014)

- Los pacientes que han superado un episodio de PBE son candidatos a recibir terapia profiláctica de larga duración y evaluación para propuesta de trasplante ya que tienen un riesgo de recurrencia del 70% en el primer año.
- Los pacientes cirróticos o con hemorragia digestiva: disminuye la incidencia de infecciones, la tasa de mortalidad y la incidencia de resangrado. Algunos estudios han demostrado que **ceftriaxona** endovenosa 1 g/día durante 7 días es más efectiva que **norfloxacino** oral en la prevención en estos pacientes, que tengan al menos 2 de los siguientes criterios: ascitis, desnutrición, o bilirrubina en suero >3.
- Los pacientes con cirrosis y proteínas totales en líquido ascítico <1,5 g/dl con al menos uno de los siguientes hallazgos:
 - Child-pugh ≥9 puntos y bilirrubina en suero >6.
 - Creatinina plasmática >1,2 o BUN >25 o Na <130.
- Los pacientes con cirrosis y ascitis con proteínas en líquido ascítico <1,5 g/dl que están hospitalizados por otras causas.
- Se ha planteado que el uso de IBP en pacientes cirróticos podría incrementar la colonización bacteriana entérica por translocación y el consiguiente mayor riesgo de infecciones. Sin embargo, estudios recientes ponen en duda dicha afirmación, indicando que no existe aumento de incidencia de PBE ni de mortalidad en pacientes con cirrosis y tratamiento con IBP (Terg R, 2015).

Pautas de profilaxis:

- La descontaminación intestinal selectiva de la microbiota intestinal con **norfloxacino** 400 mg/día v.o. reduce el riesgo de PBE un 20% en 2 años reduciendo la tasa de translocación bacteriana y produciendo un efecto modulador directo sobre la respuesta inflamatoria, sin embargo se ha descrito un aumento en la tasa de infecciones debidas a bacterias resistentes a quinolonas (Fernández J, 2012).
- **Trimetoprim-sulfametoxazol**: 2 g/día, retrasa el desarrollo de ascitis y la incidencia de translocación de BGN, suponiendo una buena alternativa a norfloxacino.
- Estudios recientes han evaluado el papel de la **rifaximina** en la prevención de PBE, debido a que es un antibiótico no absorbible, de amplio espectro, y con bajo riesgo de resistencia bacteriana, demostrando que el tratamiento durante tiempo prolongado de forma profiláctica disminuye la probabilidad de desarrollar PBE en comparación con los que no la recibían, pudiendo ser una prometedora alternativa en la prevención de PBE, particularmente si el uso profiláctico con quinolonas constituye un alto factor de riesgo para infección multiresistente (Kalambokis GN, 2012; Hanouneh MA, 2012).
- Además están surgiendo otras alternativas en el intento de evitar el impacto adverso de la terapia antibiótica sobre la composición y la función de la microbiota. Estas estrategias incluyen el uso de probióticos o simbióticos y el trasplante fecal experimental destinado a restablecer la homeostasia en pacientes con cirrosis descompensada, sin embargo los datos disponibles sobre la eficacia de dichas estrategias provienen de estudios experimentales individuales (Gómez-Hurtado I, 2015).

Bibliografía

- Aguirre Valadez JM, Rivera-Espinosa L, Méndez-Guerrero O, Chávez-Pacheco JL, García Suárez I, Torre A. Intestinal permeability in a patient with liver cirrhosis. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:1729-48. PubMed **PMID: 27920543. Texto completo**
- De Mattos AA, Costabeber AM, Caprara Lionço L, Valle Tovo C. Multi-resistant bacteria in spontaneous bacterial peritonitis: a new step in management? World J Gastroenterol. 2014;20(39):14079-86. PubMed **PMID: 25339797. Texto completo**
- 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. J Hepatol. 2010;53(3):397-417. PubMed **PMID: 20633946. Texto completo**
- Fernández J, Gustot T. Management of bacterial infections in cirrhosis. J Hepatol. 2012;56 Suppl 1: S1-12. PubMed **PMID: 22300459**

- Fiore M, Leone S. Spontaneous fungal peritonitis: Epidemiology, current evidence and future prospective. World J Gastroenterol. 2016;22(34):7742-7. PubMed [PMID: 27678356](#). [Texto completo](#)
- Gómez-Hurtado I, Such J, Francés R. Microbioma y traslocación bacteriana en la cirrosis. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(10): 687-96. PubMed [PMID: 26775042](#)
- Gómez-Hurtado I, Such J, Sanz Y, Francés R. Gut microbiota-related complications in cirrhosis. World J Gastroenterol. 2014;20(42):15624-31. PubMed [PMID: 25400446](#). [Texto completo](#)
- Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Lopes S, Ribeiro G, Figueiredo P. Spontaneous fungal peritonitis: a rare but severe complication of liver cirrhosis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2017;29(9):1010-6. PubMed [PMID: 28614081](#)
- Hanouneh MA, Hanouneh IA, Hashash JG, Law R, Esfeh JM, Lopez R, et al. The role of rifaximin in the primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2012;46(8):709-15. PubMed [PMID: 22878533](#)
- Kalambokis GN, Mouzaki A, Rodi M, Tsianos EV. Rifaximin for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis. World J Gastroenterol. 2012;18(14):1700-2. PubMed [PMID: 22529702](#). [Texto completo](#)
- Pleguezuelo M, Benítez JM, Jurado J, Montero JL, De la Mata M. Diagnosis and management of bacterial infections in decompensated cirrhosis. World J Hepatol. 2013;5(1):16-25. PubMed [PMID: 23383362](#). [Texto completo](#)
- Ricart E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sabat M, Kolle L, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. J Hepatol. 2000;32(4):596-602. PubMed [PMID: 10782908](#)
- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, Piddok LJ, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis,treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: A consensus document. International Ascitis Club. J Hepatol. 2000;32(1):142-53. PubMed [PMID: 10673079](#). [Texto completo](#)
- Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology. 2009;49(6):2087-107. PubMed [PMID: 19475696](#). [Texto completo](#)
- Sheer TA, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Dig Dis. 2005;23(1):39-46. PubMed [PMID: 15920324](#). [Texto completo](#)
- Terg R, Casciato P, Garbe C, Cartier M, Stieben T, Mendizabal M, et al; Study Group of Cirrhosis Complications of the Argentine Association for the Study of Liver Disease. Proton pump inhibitor therapy does not increase the incidence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a multicenter prospective study. J Hepatol. 2015;62(5):1056-60. PubMed [PMID: 25481567](#)
- Velkey B, Vitális E, Vitális Z. Spontaneous bacterial peritonitis. Orv Hetil. 2017;158(2):50-7. PubMed [PMID: 28088889](#)
- Wiest R, Garcia-Tsao G. Bacterial translocation (BT) in cirrhosis. Hepatology. 2005;41(3):422-33. PubMed [PMID: 15723320](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- 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. J Hepatol. 2010;53(3):397-417. PubMed [PMID: 20633946](#). [Texto completo](#)
- Nadim MK, Durand F, Kellum JA, Levitsky J, O'Leary JG, Karvellas CJ, et al. Management of the critically ill patient with cirrhosis: A multidisciplinary perspective. J Hepatol. 2016 Mar;64(3):717-35. PubMed [PMID: 26519602](#)
- Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun MF. Cirrhosis and its complications: evidence based treatment. World J Gastroenterol. 2014 May 14;20(18):5442-60. PubMed [PMID: 24833875](#). [Texto completo](#)

Autores

▪ Beatriz García Trincado	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Carmen González Louzao	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Pilar Mazaira Pereira	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
▪ Noemi López Rey	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
▪ Iria Íñiguez Vázquez	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Emilio Casariego Vales	Médico Especialista en Medicina Interna

Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

