

Diagnóstico diferencial entre peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y peritonitis bacteriana secundaria (PBS), tratamiento y profilaxis PBE

Carlos García Zanoguera

INTRODUCCIÓN



La peritonitis es la inflamación o irritación de la cavidad peritoneal. Las clasificamos en:

Peritonitis primarias o de causa extra-abdominal:

Se producen como consecuencia de un foco externo que accede por vía hemática -> Es el caso de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

Peritonitis secundarias o de causa intra-abdominal:

Son consecuencia de patología abdominal -> Es el caso de la peritonitis bacteriana secundaria (PBS).

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis y ascitis que se caracteriza por una infección del líquido ascítico en ausencia de infección de un órgano intraperitoneal (inflamación o perforación de vísceras abdominales). En la PBE las bacterias de la luz intestinal pasan a los ganglios linfáticos mesentéricos y desde ahí pueden alcanzar la circulación sistémica a través de la vía linfática y finalmente el líquido ascítico. Los gérmenes causantes son gram negativos de origen intestinal (E.coli) y cada vez con más frecuencia bacterias gram positivas, sobre todo Staphylococcus aureus, en particular en pacientes que desarrollan una PBE en el hospital.

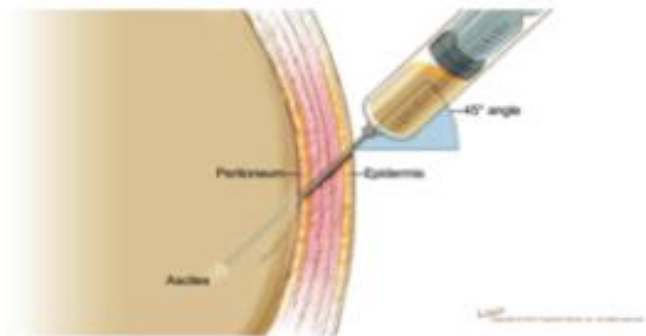
La peritonitis bacteriana secundaria (PBS) se produce como consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por gérmenes procedentes del tracto gastrointestinal, árbol biliar, páncreas o el aparato genitorinario, o al paso de los mismos desde los tejidos inflamados o por la perforación espontánea o traumática de estas vísceras. En otras ocasiones se debe a la ruptura de abscesos intraabdominales o a la contaminación externa de heridas o traumatismos penetrantes. También puede ser debida a causas iatrogénicas, por ejemplo, un catéter para diálisis peritoneal colocado por largo tiempo. La peritonitis consecutiva a la perforación del tracto digestivo es, en la gran mayoría de los casos, una infección polimicrobiana constituida por gérmenes gram negativos aerobios (el más frecuente E.coli) y anaerobios (predomina Bacteroides fragilis).

Enfermedades que causan peritonitis bacteriana secundaria

Perforación intestinal	Perforación o fuga de otros órganos
Apendicitis traumática (contusiones o traumatismo penetrante)	Fuga biliar (p. ej., después de biopsia hepática)
Dehiscencia de anastomosis	Colecistitis
Adherencias	Hemorragias intraperitoneales
Diverticulitis	Pancreatitis
Yatrógena (lo que incluye perforación endoscópica)	Salpingitis
Ingestión de cuerpo extraño	Lesión traumática u otro tipo de rotura de la vejiga
Inflamación	Pérdida de la integridad del peritoneo
Intususcepción	Quimioterapia intraperitoneal
Neoplasias	Yatrógena (p. ej., cuerpo extraño posoperatorio)
Obstrucción	Absceso perirrenal
Enfermedad ulcerosa péptica	Diálisis peritoneal u otros dispositivos permanentes
Hernia estrangulada	Traumatismos
Vascular (lo que incluye isquemia o embolia)	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PARACENTESIS DIAGNÓSTICA



INDICACIONES


- Todo paciente con ascitis de reciente comienzo.
- Todo paciente cirrótico con ascitis que ingrese en el hospital.
- Paciente cirrótico con ascitis que se deteriora:
 - Síntomas o signos de peritonitis.
 - Signos de infección sistémica.
 - Encefalopatía hepática.
 - Deterioro de la función renal.

Paracentesis diagnóstica

Para el diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la peritonitis bacteriana secundaria (PBS) es necesario el análisis del líquido ascítico, obtenido mediante una paracentesis diagnóstica. Esto es así porque la clínica no nos da la suficiente certeza para discriminar entre los distintos tipos de peritonitis.

CRITERIOS DIFERENCIALES

	PBE	PBS
Recuento PMN en líquido ascítico	>250/μL	>10000/μL
Microorganismos		Polimicrobiano
Proteínas totales en suero		>10g/L
Diferencia seroascítica de albúmina		<1,1
Glucosa en líquido ascítico		<50g/L
LDH en líquido ascítico		Elevada



→ PBE {

→ PBE {

→ PBS {

→ PBS {

Gram negativos: E. Coli.

Gram positivos: S. Aureus (PBE nosocomiales)

Gram negativos aerobios: E. Coli.

Gram negativos anaerobios: Bacteroides Fragillis

El diagnóstico de la PBE se basa en:

Recuento de >250 PMN/μL en el líquido ascítico.

El diagnóstico de la PBS se basa en:

Recuento de >10.000 PMN/μL en el líquido ascítico.

Carácter polimicrobiano de la infección.

Proteínas totales mayor a 10g/L.

Diferencia seroascítica de albúmina <1,1.

Glucosa <50g/dL en líquido ascítico.

LDH elevada en el líquido ascítico (más que en sangre periférica).

Se puede hacer un cultivo del líquido ascítico en frascos de hemocultivo pero no condicionará el diagnóstico ya que en un alto porcentaje de casos es negativo debido a que la concentración de bacterias en el líquido suele ser muy baja, sobre todo en la PBE. No obstante, si sale positivo nos facilitará el uso de antibióticos en caso de que la respuesta a la pauta inicial no sea adecuada.

En la PBE el líquido ascítico suele tener <1g/dL, aunque este dato no es necesario para confirmar el diagnóstico.

Gérmenes responsables con mayor frecuencia:

PBE: gram -, con gran frecuencia E. Coli. En la actualidad se están aislando cada vez más bacterias gram +, sobre todo S. Aureus, relacionándose con las PBE nosocomiales.

PBS: infección polimicrobiana producida por Gram – aerobios, sobre todo E. Coli y también anaerobios, predominando Bacteroides Fragillis.

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA PBE

1. **Medidas de soporte.**
2. Tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.
3. Expansión con albúmina como prevención del síndrome hepatorenal.
4. Evaluación de la respuesta al tratamiento.

MEDIDAS DE SOPORTE



- Rehidratación.
- Corrección de anomalías de electrolitos

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA PBE

1. Medidas de soporte.
2. **Tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.**
3. Expansión con albúmina como prevención del síndrome hepatorenal.
4. Evaluación de la respuesta al tratamiento.

TRATAMIENTO ATB EMPÍRICO DE AMPLIO ESPECTRO

INICIAR TRATAMIENTO EMPÍRICO ANTES DE RECIBIR RESULTADOS DE CULTIVOS



- Cefotaxima IV (2g/12h).
- Ceftriaxona IV (1-2g/24h).
- Amoxicilina-Clavulánico (1g/8h IV seguido de 500mg/8h VO).
- Ofloxacino VO en PBE no complicada (400mg/12h).
- Ciprofloxacino (200mg/12h/7d IV o /2d seguido de 500mg/12h VO).

Duración mínima: 5 días.

Evitar aminoglucósidos (nefrotoxicidad).



Rehidratación: hay un secuestro de líquidos en un tercer espacio (cavidad peritoneal), de manera que el paciente está deshidratado.

Corrección de anomalías de electrolitos.

Antes de tener los resultados de los cultivos se debe iniciar tratamiento empírico dada la gravedad del cuadro.

La duración mínima del tratamiento es de 5 días para todas las pautas.

Se deben evitar los aminoglucósidos (son nefrotóxicos).

Re-evaluación: comprobar descenso de PMN al menos un 25% tras 2 días de tratamiento antibiótico.

El tratamiento antibiótico debe mantenerse hasta la desaparición de los síntomas y signos de infección y normalización del hemograma y recuento de polimorfonucleares del líquido ascítico.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA PBE

1. Medidas de soporte.
2. Tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.
- 3. Expansión con albúmina como prevención del síndrome hepatorenal.**
4. Evaluación de la respuesta al tratamiento.

EXPANSIÓN CON ALBÚMINA COMO PREVENCIÓN DEL SHR

INDICACIONES -> CUANDO AL INGRESO ENCONTREMOS

- BUN > 30mg/dL.
- Creatinina >1.0mg/dL.
- Bilirrubina >4mg/dL.

CONTRAINDICADO EN PACIENTES DE BUEN PRONÓSTICO

- PBE adquirida en la comunidad.
- No hemorragia gastrointestinal.
- No encefalopatía.
- Función renal normal.

A pesar de que el 90% de los pacientes se curan, la supervivencia a largo plazo de los pacientes que han superado un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea es en general corta, de forma que deben ser evaluados para trasplante hepático si no existen contraindicaciones. La recidiva de la peritonitis es frecuente en estos pacientes.

La mortalidad hospitalaria es alrededor del 30% debido a insuficiencia hepática, síndrome hepatorenal u otras complicaciones asociadas, como hemorragia digestiva.

El signo de peor pronóstico es el desarrollo del síndrome hepatorenal.

PROFILAXIS

Determinados pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar PBE y por ello una vez identificados deben comenzar un tratamiento basado en la administración de antibióticos que reducen el número de bacterias gramnegativas aerobias de la flora intestinal.

Los pacientes con alto riesgo son:

- Paciente cirrótico hospitalizado con un episodio de hemorragia gastrointestinal (tratamiento a corto plazo):
 - Norfloxacin 400 mg v.o/12 horas x 7 días.
 - Cefotaxima 1 g/24 h ev x 7 días.
- Pacientes que se recuperan de un primer episodio de PBE (tto a largo plazo) o pacientes con insuficiencia hepática avanzada con proteínas en LA<1,5 g/dL.
 - Norfloxacin 400 mg v.o/día de forma indefinida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amoros, J. Such. Infección bacteriana en la cirrosis hepática. *Medicine*. 2008;10:720-5.
- Longo DL, Kasper DL, Larry Jameson J, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 18ª ed. Mexico: Mc-Graw Hill Interamericana Editores, S.A.; 2012.
- *Protocolos Clínicos SEIMC*. Capítulo IX Peritonitis y otras Infecciones Intraabdominales. Coordinador: X.Guirao.
- Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" 13 era. edición. Doyma, Madrid, 1995.