



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**FACTORES ASOCIADOS A PERITONITIS PRIMARIA EN
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA, REVISIÓN
SISTÉMICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

AUTOR: SARA LISSETTE BERMEO PÉREZ

DIRECTOR: DR. VÍCTOR ANIBAL IDROVO VÁSQUEZ

AZOGUES, ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO.



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**FACTORES ASOCIADOS A PERITONITIS PRIMARIA EN PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA, REVISIÓN SISTÉMICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

AUTOR: SARA LISSETTE BERMEO PÉREZ

DIRECTOR: DR. VÍCTOR ANIBAL IDROVO VÁSQUEZ

AZOGUES, ECUADOR

2023

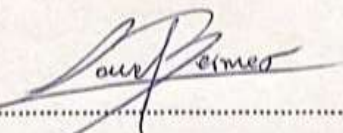
DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Sara Lissette Bermeo Pérez portadora de la cédula de ciudadanía N° 0923158455. Declaro ser el autor de la obra: "factores asociados a peritonitis primaria en pacientes con cirrosis hepática, Revisión Sistémica". Sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, 16 de junio del 2023

F: 

Sara Lissette Bermeo Pérez

C.I. 0923158455

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

Dr. Víctor Anibal Idrovo Vásquez
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

De mis consideraciones

Certifico que el presente trabajo de titulación denominado: "Factores asociados a peritonitis primaria en pacientes con cirrosis hepática, Revisión Sistémica", realizado por: Sara Lissette Bermeo Pérez, con documentos de identidad: 0923158455, previo a la obtención del título de Médico ha sido asesorado, orientado, revisado y supervisado durante su ejecución, bajo mi tutoría en todo el proceso, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación que exige la Universidad Católica de Cuenca, por lo que está expedito para su presentación y sustentación ante el respectivo tribunal.

Azogues, 16 de junio del 2023



Dr. Víctor Anibal Idrovo Vásquez
0301329447
TUTOR

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y amor a Eugenio y Carlitos quienes han sido mi apoyo emocional a lo largo de tan caótica y hermosa carrera, gracias por motivarme día a día con sus gestos de amor y hacerme un mejor ser humano.

AGRADECIMIENTO

A mis pacientes y amorosos padres Sara, Carlos y a mi querida hermana Shirley, que con sus palabras de aliento, amor, su ejemplo de perseverancia y superación han sido quienes me han impulsado a cumplir con mis sueños y anhelos.

RESUMEN

La peritonitis bacteriana espontanea (PBE) es una complicación frecuente y grave en pacientes cirróticos, desarrollada por un estado de deterioro inmunitario favoreciendo la traslocación bacteriana (TB).

Objetivo: Identificar factores asociados a PBE en cirróticos. Metodología: Investigación sistemática bajo normas PRISMA, fueron incluidos 15 artículos publicados desde el año 2018 cumpliendo con los criterios de inclusión.

Resultados: Los factores son; Child-Pugh-C (OR: 3,323; P=0,009), PMN en LA (OR: 1,544; P=0,028), Na ↓ (OR: 0,917; P=0,029). IBP (OR= 4,24, IC 95 %: 3,83 - 4,7, P< 0,0001), Hemorragia varicosa (OR: 3,28; IC 95 %: 2,85 - 3,80), edad ≤65 (OR= 1,62; IC 95 %: 1,47- 1,78, P< 0,0001), o 58.33±7.91 (P=0.87), raza; no caucásicos (OR = 1,23; IC 95%: 1,10 - 1,46, P< 0,0001), sexo masculino (OR = 1,12; IC 95%: 1,02 - 1,23, P< 0,013). Procinéticos (OR =3,2, IC 95 %: 1,02-10,04), antibióticos (OR= 2,95, IC 95%: 1,05-5,23). MELD (OR: 1,565; P = 0,001), PCR (OR: 1,067; P=0,037). Creatinina ≥2 mg/dL (OR 1,680, IC 95%, p=0,005), sensibilidad 77,4%, especificidad 74,3%, AUC curva ROC de 0,78 para determinar la mortalidad hospitalaria.

Conclusión: PBE se favorece por: progresiva disfunción hepática, sobre todo en Child-Pugh-C, alterando los mecanismos de regulación del organismo especialmente en hombres sobre los 65 años. El riesgo aumenta frente a la administración de antibióticos, procinéticos e IBP, alterando la microbiota intestinal e incrementando la resistencia antibiótica, a su vez favorece la TB modificando valores de PMN en LA.

Palabras clave: cirrosis hepática, peritonitis bacteriana, factores de riesgo, mortalidad

ABSTRACT

Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a frequent and severe complication in cirrhotic patients, developed by a state of immune deterioration leading to bacterial translocation (BT).

Objective: To identify factors related to SBP in cirrhotic patients. Methodology: A systematic search was conducted under PRISMA standards, and 15 articles published since 2018 that met the inclusion criteria were included.

Results: The factors are: Child-Pugh-C (OR: 3.323; P=0.009), PMN in LA (OR: 1.544; P=0.028), Na ↓ (OR: 0.917; P=0.029). PPI (OR= 4.24, 95 % CI: 3.83 - 4.7, P<0.0001), Variceal bleeding (OR: 3.28, 95 % CI: 2.85 - 3.80), age ≤65 (OR= 1.62, 95 % CI: 1.47-1.78, P<0.0001), or 58. 33±7.91 (P=0.87), race; non-Caucasian (OR= 1.23; 95% CI: 1.10 - 1.46, P< 0.0001), male sex (OR= 1.12; 95% CI: 1.02 - 1.23, P< 0.013). Prokinetics (OR =3.2, 95% CI: 1.02-10.04), antibiotics (OR= 2.95, 95% CI: 1.05-5.23). MELD (OR: 1.565; P=0.001), PCR (OR: 1.067; P=0.037). Creatinine ≥2 mg/dL (OR 1.680, 95% CI, p=0.005), sensitivity 77.4%, specificity 74.3%, AUC ROC curve 0.78 for determining in-hospital mortality.

Conclusion: SBP is favored by: progressive hepatic dysfunction, especially in Child-Pugh-C, altering the organism regulatory mechanisms, especially in men over 65. The risk increases with antibiotics, prokinetics, and PPIs, altering the intestinal microbiota and increasing antibiotic resistance, favoring BT by modifying PMN values in LA.

Keywords: liver cirrhosis, bacterial peritonitis, risk factors, mortality

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
3. JUSTIFICACIÓN.....	3
4. MARCO TEÓRICO.....	4
4.1. DEFINICIÓN	4
4.2. ETIOLOGÍA.....	4
4.3. FISIOPATOLOGÍA.....	5
4.4. SINTOMATOLOGÍA	6
4.1. FACTORES DE RIESGO	7
4.2. DIAGNOSTICO	9
4.3. TRATAMIENTO.....	10
5. OBJETIVOS	12
5.1. GENERAL	12
5.2. ESPECÍFICOS.....	12
6. METODOLOGÍA.....	12
6.1. DISEÑO	12
6.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	12
6.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	12
6.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	13
6.5. ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA	13
6.6. EXTRACCIÓN DE DATOS.....	13
6.7. RESULTADOS DE BUSQUEDA DE INRFOMACION	14
7. DISCUSION.....	14
8. CONCLUSIONES.....	24
9. BIBLIOGRAFÍA.....	26
10. ANEXOS	31

1. INTRODUCCIÓN

La peritonitis primaria o peritonitis bacteriana espontánea (PBE) representa una de las complicaciones potencialmente mortales de la cirrosis por contaminación del líquido ascítico (LA) con microorganismos microbianos privada de una fuente inmediata de infección manejable quirúrgicamente. Aunque actualmente la mortalidad ha disminuido llama la atención su alta tasa de prevalencia (1).

El vector indispensable que coadyuva la PBE es la traslocación bacteriana; es decir que las bacterias de la microbiota intestinal especialmente las gram negativas se diseminan desde la linfa de los ganglios mesentéricos hasta alcanzar el LA, teniendo un impacto negativo sobre todo si existe retraso en el diagnóstico pues la mortalidad se vincula con fallo renal agudo, insuficiencia hepatocelular, bacteremia y shock (1).

En el año 2017 el "Estudio de Carga Global de Enfermedades (ECG)" reportó que en Ecuador la cirrosis hepática y otras enfermedades crónicas del hígado ocupó el 3° y 4° lugar como causa de muerte en hombres y mujeres respectivamente, de acuerdo a esto se estima que la tasa bruta de mortalidad (TBM) debería oscilar en un valor de 4 a 5/1000 habitantes sin embargo; se ha reportado un valor de 3,7- 4,6/1000 siendo inferiores pese a ser una patología prevalente (2).

Estos datos podrían advertir sobre falencias u omisiones que entorpezcan los cuidados de salud y reconocimiento precoz de factores agravantes, pues se debería considerar al paciente de forma individual de tal manera que se identifique anticipadamente aquellos indicadores que presuman causas asociadas. Es por ello que la siguiente investigación pretende indagar específicamente en reconocer los factores de riesgo que predispongan peritonitis primaria, de manera que su resultado pueda ser empleado como divulgación de información la cual estará basada en la recolección de datos de estudios científicos actuales (2) (3).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Ecuador se considera la peritonitis como una de las principales causas de morbimortalidad, en el año 2014 fue la primera causa de muerte y en los años 2016-2017 se registraron 38,533 casos catalogándose como una problemática de salud pública (4).

La severidad de esta patología radica en diversos factores, se considera que la constancia en las cifras elevadas de su tasa de mortalidad puede ser consecuencia tanto de los procedimientos invasivos para llegar a su diagnóstico los cuales no siempre están disponibles en nuestro medio, además de su presentación clínica variable e incierta que da paso a confusiones con otras patologías, lo que retrasa el diagnóstico y por ende el tratamiento con antibioticoterapia empírica disminuyendo la supervivencia y calidad de vida (3).

Un estudio realizado en Ecuador en el año 2020 menciona que no solo es el retraso diagnóstico de la peritonitis bacteriana una de las causas por la que su mortalidad sigue en aumento, también es la atención sobrevalorada hacia otras complicaciones de la cirrosis subestimando el riesgo de infección al descartar casos factibles de PBE, lo que conlleva a realizar diagnósticos en etapas avanzadas cuando probablemente la consecuencia de shock ha aumentado y por ende también la mortalidad hasta un 80% (5).

Dicho esto, se entiende que los procesos infecciosos son causales cardinales de morbimortalidad a consecuencia de la inmunosupresión, déficit de defensa de la barrera intestinal y la progresiva disrupción hepática, por consiguiente no se debe obviar aquellos aspectos generales pero importantes acerca de la peritonitis tal como; su elevada morbilidad la cual incita la regresión del proceso quirúrgico desencadenando la mortalidad del paciente, además que en nuestro entorno se encuentra entre las primeras 10 causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, lo que supone un elevado riesgo vital y económico (6).

Por ahora son pocos los estudios que han sido realizados en nuestro medio que aborden actualizaciones en la clínica o datos epidemiológicos sobre este tema, es el

desconocimiento de nuestra realidad en términos de salud y avances de investigación lo que podría interferir en el abordaje médico al identificar precozmente las manifestaciones compatibles con esta patología. Otra problemática que se presenta en nuestro entorno es la falta de insumos o el escaso acceso a ellos para realizar procedimientos diagnósticos oportunos. Al presentarse estos contratiempos, resulta imprescindible el reconocimiento de los factores agravantes que predisponen el riesgo de padecer PBE (3).

Lo que se pretende es aportar de información certera recolectada de fuentes científicas confiables de tal manera que al culminarse el siguiente trabajo investigativo constituya un vector para el alcance de información actualizada.

3. JUSTIFICACIÓN

Se entiende que la PBE sucede a consecuencia de la cirrosis, por ende antes de abordar la complicación como tal debemos tener en cuenta la realidad epidemiológica de esta enfermedad y concientizar su impacto en la salud. El Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) para el año 2015 reportó un total de 1729 defunciones a causa de enfermedad hepática, de tal manera que para ese año fue la séptima causa de muerte y para el año 2017 la mortalidad ascendió ocupando así el sexto lugar (7).

No obstante; no se pueden considerar fidedignos los valores de prevalencia, es más se considera que pueden ser más altos que los que se han reportado, esto debido al curso de la enfermedad ya que en su inicio puede ser asintomática y pasar desapercibida hasta que se hagan visibles las manifestaciones de sus complicaciones (4).

Dicho esto, podemos decir que no se puede globalizar el estado clínico de los pacientes con cirrosis y en vista de que no se puede modificar en totalidad el transcurso de la enfermedad una vez instaurada, debemos enfocarnos en los puntos tangibles que dependen de nuestro enfoque clínico para su intervención, por ende es imprescindible el reconocimiento anticipado de los factores de riesgo. Por tanto este trabajo posee tal enfoque, ya que al reconocer las circunstancias que predisponen riesgo de complicación,

podrían tomarse medidas ante ellas actuando con rapidez mejorando la preeminencia vital y supervivencia.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. DEFINICIÓN

La cirrosis es la consecuencia del daño crónico a nivel hepático caracterizada por fibrosis y modificación del tejido normal a nódulos regenerativos más modificación de la arquitectura, lo que conlleva a la pérdida progresiva de su funcionamiento. Se distinguen dos fases; la primera llamada cirrosis compensada seguida por la segunda fase denominada descompensada, es en esta fase donde los pacientes cirróticos poseen mayor riesgo de desarrollar peritonitis primaria debido al estado de inmunosupresión (3).

Por su parte la PBE es la infección del líquido ascítico (LA) que no requiere de una fuente infecciosa intraabdominal aledaña la cual pueda tratarse quirúrgicamente; con recuento de PMN >250 células/mm³ y cultivo positivo del LA. Es considerada como la complicación con mayor recurrencia y severidad con tasas de mortalidad $\geq 90\%$, aunque actualmente esta cifra ha disminuido todavía toma relevancia por su alta tasa de prevalencia, se estima que puede ocurrir cerca del 2 al 3% en pacientes ambulatorios y en pacientes hospitalizadas sucede hasta en un 11% (3) (4).

4.2. ETIOLOGÍA

Aproximadamente el 90% se desencadena por una infección monomicrobiana y en el 70% se origina por enterobacterias en especial la *Escherichia coli*. Estudios realizados en Latinoamérica en países como Colombia, Cuba y Brasil; la *E. coli* es el germen más frecuente con un porcentaje cerca del 25 hasta el 75%. En Europa y Estados Unidos predominan los bacilos gram negativos (BGN) con tasas del 60%, bacilos gram positivos (BGP) entre el 22-30% y hongos hasta el 6% (4) (5).

Desde el año 2009 se ha observado que en pacientes con cirrosis existe un predominio de infección por BGP (*Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Enterococcus spp*) e inclusive bacterias multirresistentes a diversos fármacos como por ejemplo las

Fluoroquinolonas; en esta línea nos encontramos frente a bacterias MDR/BLEE (*multidrogo resistentes/ productoras de betalactamasas de espectro extendido*) como la *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. Este suceso se entiende por el abuso de quinolonas como profilaxis, procedimientos invasivos, prescripción antibioticoterapia de amplio espectro y ampliación de criterios para admisión en UCI (6) (4).

4.3. FISIOPATOLOGÍA

La PBE se desencadena ya sea por vía hematológica, vía linfática o migración transmural dando lugar a la traslocación bacteriana, siendo la disfunción inmunitaria y la respuesta inflamatoria los componentes esenciales para su desarrollo debido a; la modificación en el metabolismo y función fagocitaria del sistema reticuloendotelial (SRE) asociado a la incapacidad opsonizante y bactericida del LA el cual posee bajo recuento de proteínas (8) (10).

Citado lo anterior se entiende que en pacientes con cirrosis los mecanismos de defensa que impiden el desarrollo de PBE están alterados, a continuación se expresa de forma concisa el mecanismo por el cual sucede cada uno.

Inestabilidad de la microbiota intestinal: La cirrosis avanzada conlleva a la hiperactivación del sistema nervioso simpático lo que disminuye la motilidad intestinal, por ende existe sobre crecimiento de los microorganismos presentes en la flora intestinal favoreciendo la translocación bacteriana (TB).

Modificación del epitelio intestinal: La repercusión de la TB suscita hipertensión portal y liberación de sustancias pro-inflamatorias locales conduciendo al aumento de la permeabilidad de la mucosa, conjuntamente permite que las bacterias entéricas viables y no viables más sus productos atraviesen la barrera de la mucosa intestinal corrompiendo los ganglios mesentéricos y diseminándose hacia la circulación hasta llegar al LA, una vez ahí la sobreproducción de productos bacterianos y citocinas proinflamatorias activaran los macrófagos peritoneales, por consiguiente genera la producción de moléculas proangiogénicas y vasodilatadoras (2).

Defensas inmunológicas: El estado de inmunosupresión produce deficiencia de la fagocitosis y función efectora de las células inmunocompetentes sanguíneas acarreado así la incapacidad bacteriostática del LA. Existe relación entre la disminución de opsonización del LA y los niveles de proteínas totales en el líquido, pues se establece que a menor cantidad de proteínas mayor es el riesgo de padecer PBE (2).

La TB al ser un proceso incesante propicia un estado inflamatorio crónico distintivo por la activación persistente de la inmunidad innata igual que la síntesis de citocinas pro-inflamatorias como el TNF- α , pues al estimular la producción de óxido nítrico promueve la vasodilatación periférica dando lugar a la activación de los sistemas vasoactivos endógenos culminando con el déficit de la función renal. Así pues, se infiere que las infecciones del LA están asociadas a alteraciones sistémicas pese a la resolución del cuadro agudo, de acuerdo a lo citado por Melcarne et al menciona que la mortalidad por PBE aumenta sobre todo cuando está asociada al deterioro hepático y renal (1) (12).

4.4. SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología es sutil, las manifestaciones clínicas y análisis de laboratorio son semejantes con otras patologías intra-abdominales, por ende; en pacientes con cirrosis se requiere una elevada sospecha clínica pues el retardo diagnóstico supone mayor riesgo en el pronóstico del curso de la enfermedad (2) (11).

Síntomas locales o signos de irritación peritoneal: sensibilidad y dolor abdominal continuo y difuso se presenta en un 94%, signo del rebote en el 10% de los casos, vómitos, diarrea e íleo paralítico (1) (6).

Signos de inflamación sistémica: hipertermia en las últimas 24 horas ($\geq 37,8^\circ$) debuta confrecuencia y a su vez es considerado como signo de alarma, presenta 81% de especificidad pero no diferencia la PBE de otras fuentes de infección, hipotermia en casos de cirrosis en estadios avanzados, escalofríos, leucocitosis, taquicardia y taquipnea (6) (13).

Los pacientes también pueden iniciar con empeoramiento de la función hepática, choque, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, sangrado intestinal, alteración sutil

del estado mental en un 54%. Pacientes categorizados como “Child-Pugh C” poseen mayor probabilidad al riesgo de infección. Resultados de laboratorio como leucocitosis, acidosis metabólica, alteración renal, propicia el descarte de PBE sobre todo si no existen otras manifestaciones clínicas asociadas (1) (6).

Los pacientes también pueden iniciar con empeoramiento de la función hepática, choque, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, sangrado intestinal, alteración sutil del estado mental en un 54%. Pacientes categorizados como “Child-Pugh C” poseen mayor probabilidad al riesgo de infección. Resultados de laboratorio como leucocitosis, acidosis metabólica, alteración renal, propicia el descarte de PBE sobre todo si no existen otras manifestaciones clínicas asociadas (1) (6).

4.1. FACTORES DE RIESGO

Existen diversos factores que inducen el desarrollo de padecer un primer episodio de PBE los cuales ocurren en dependencia de las características individuales de los pacientes, aunque se describe que el principal factor es la cirrosis avanzada. Se identifican factores generales como; edad, sexo y raza. Otros se mencionan en base las comorbilidades asociadas como el alcoholismo, malnutrición, tratamiento endoscópico de varices esofágicas, uso de IBP y otros nocivos como; hemorragia digestiva alta, baja concentración de proteínas ascíticas $\geq 1,5$ g/dL y antecedentes previos de hospitalización. (14) (10).

Hemorragia Digestiva Alta (HDA): Magnifica el riesgo de infecciones bacterianas pues al desarrollarse venas colaterales al sistema porto-sistémico; siendo la red venosa que cubre al esófago y estomago la que recibe mayor carga sanguínea, los mecanismos compensatorios pretenderán distribuir la sangre acumulada de esta red a consecuencia de la hipertensión portal. Porta tal motivo se explica que la PBE puede generar HDA hasta en un 20%. Además se menciona que 9 de cada 10 pacientes que presentan cirrosis padecerán de varices esofágicas y cerca del 30% pueden sangrar sobretodo en estadios Child-Pugh B o C con una mortalidad del 7-15% (9) (11).

Entre los factores agravantes que condicionan la hemorragia por rotura de una varice esofágica se encuentran; aumento del calibre venoso, ingesta de alcohol, endoscopia con puntillado eritematoso o Doppler portal ≥ 20 mmHg (11).

Concentración de proteínas ascíticas: Disminución del recuento de proteínas en el LA (1.5 gr/dl) en coexistencia con; Child-Pugh 9, bilirrubina sérica = 3 mg/dL, creatinina 1,2 mg/dL o hiponatremia 130 mEq/L. Son considerados como factores que aumentan el riesgo para PBE, por otro lado; en pacientes con baja concentración de proteínas ascíticas sin la asociación de los factores mencionados las probabilidades de desarrollarse PBE son escasos, por ende en estos casos no se recomiendan profilaxis antibiótica (9).

Recurrencia: La incidencia acumulada a un año de recurrencia de PBE posterior al primer episodio sucede en un 70% cuando no se indica profilaxis antibiótica, al contrario; cuando se inicia profilaxis (Norfloxacino 400 mg al día) disminuye el riesgo de recurrencia a un 20% según resultados de un estudio realizado por Ginés et al. Pese a los resultados favorables del tratamiento profiláctico se estima que su uso conlleva a la resistencia bacteriana, por tal motivo se debe identificar a aquellos pacientes que posean mayor riesgo de recurrencia, según Tito et al; se deberá considerar los siguientes factores: Puntuación Child-Pugh 9, puntuación MELD (*Model of End-Stage Liver Disease*) ≥ 20 , bilirrubina = 4 mg/dL y TP (tiempo de protrombina) 45% (9).

Administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP): Por el momento no se ha dilucidado con exactitud la intervención exclusiva de estos fármacos como factor agravante para PBE, tal como se describió en la fisiopatología de esta entidad se describe que, al aumentar el pH gástrico se altera la defensa natural del organismo contra las bacterias predisponiendo a alteraciones en la flora intestinal, y como consecuencia facilitando la traslocación bacteriana (9).

Insuficiencia renal: La PBE altera la circulación renal debido a la síntesis de citocinas, valores elevados del TNF- α e IL6 e incremento de la actividad del sistema renina-aldosterona. El gasto cardiaco (GC) y la presión arterial media disminuyen pese a ser resuelta la infección, de tal forma que el GC al no solventar la hipotensión arterial

reducirá la volemia efectiva. Provocando el deterioro de la perfusión tisular hepática y renal marcando un aumento de la presión portal. Un tercio de los pacientes que padezcan PBE desarrollaran insuficiencia renal de acuerdo a 3 estadios clínicos (12):

- ✓ Síndrome Hepatorrenal tipo I: Se desarrolla hasta en el 15% de los pacientes, característico por un deterioro renal rápido y progresivo con una mortalidad del 100% (17).
- ✓ Síndrome Hepatorrenal tipo II: ocurre alrededor del 10-15% de los casos siendo el un deterioro renal moderado y no progresivo, el cual se estabiliza una vez que se resuelva la infección, tasa de mortalidad 30-40% (12).
- ✓ Insuficiencia renal: presente en el 10% de los pacientes, es transitoria, revierte de forma espontánea, tasa de mortalidad del 5% al igual que la PEB sin insuficiencia renal (12).

4.2. DIAGNOSTICO

Paracentesis Exploradora: Se orienta de acuerdo al reencuentro de polimorfonucleares (PMN) en el LA sus indicaciones son:

- ✓ Pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis que presenten ascitis con el objetivo de descartar PBE adquirida en la comunidad.
- ✓ Cuando el paciente con ascitis presente:
 1. Manifestaciones clínicas compatibles con peritonitis
 2. Signos de infección sistémica
 3. Encefalopatía hepática o Déficit de la función renal
 4. HDA antes de iniciar profilaxis antibiótica (18).

Sedimento del líquido ascítico: De acuerdo a un consenso general se debe considerar cifras de PMN $\geq 250/uL$ como diagnóstico de PBE e iniciar antibioticoterapia empírica (13).

Cultivo del líquido ascítico: Debido a las bajas concentraciones de bacterias en el LA los resultados en los cultivos pueden ser negativos hasta en el 30 o 50% de los casos, por tanto frente a la tinción de Gram positiva a varios gérmenes se debe tener altas sospechas de peritonitis secundaria. Recomendaciones:

- ✓ Para el cultivo de LA debe existir un inoculando de 10 ml en frascos de hemocultivo.
- ✓ Debe realizarse hemocultivos si se presentan signos de infección generalizada o si el recuento de PMN en LA es $\geq 250/\mu\text{L}$.
- ✓ No deben descartarse aquellos pacientes con resultado negativo en el cultivo y con valores de PMN $\geq 250/\mu\text{L}$, y que esta condición se conoce como PBE con cultivo negativo (13).

4.3. TRATAMIENTO

Medidas Generales

- ✓ De acuerdo al estado clínico del paciente se recomienda fluidoterapia y vigilancia hemodinámica.
- ✓ Infusión intravenosa de albumina de acuerdo al estado de cada paciente con el objetivo de prevenir el déficit de la función renal y mejora la supervivencia.
- ✓ Prevenir el uso de fármacos neurotóxicos, administración de diuréticos y realización de paracentesis evacuadora, solo en pacientes que presenten ascitis a tensión se recomienda realizar paracentesis de pequeño volumen (≤ 4 Lts) que alivie el discomfort clínico.
- ✓ Evitar circunstancias que favorezcan la aparición de encefalopatía hepática como; estreñimiento, administración de diuréticos o alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico (13).

Antibioticoterapia

- ✓ Se recomienda iniciar tratamiento empírico frente a pacientes con resultado PMN $\geq 259/\mu\text{L}$.

- ✓ Se considera a la cefatoxima como el antibiótico mejor evaluado, tratamiento mínimo 2 gr/12Hrs i.v por 5 días, al igual que otras cefalosporinas de tercera generación, amoxicilina-ácido clavulánico dosis estándar poseen la misma eficacia., cabe mencionar que al ser medicamentos de eliminación predominantemente renal, su dosis esa sujeta a la función renal.
- ✓ Evitar Aminoglucósidos como tratamiento empírico.
- ✓ Se recomienda que la duración de antibioticoterapia deberá ser de 5 días mínimos, siempre y cuando hayan desaparecido los signos y síntomas locales y sistémicos de la infección (13).

5. OBJETIVOS

5.1. GENERAL

- ✓ Identificar cuáles son los factores de riesgo de peritonitis primaria en pacientes con cirrosis hepática.

5.2. ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar las principales complicaciones de peritonitis primaria en pacientes con cirrosis hepática.
- ✓ Identificar la tasa de mortalidad en pacientes con peritonitis primaria.
- ✓ Especificar el tratamiento adecuado para peritonitis primaria de acuerdo a sus complicaciones.

6. METODOLOGÍA

6.1. DISEÑO

Se realizó una revisión sistemática bajo normas PRISMA, llevando a cabo la búsqueda, y lectura de artículos y documentos científicos publicados en los últimos 5 años en diversas websites respaldadas por sociedades científicas sean estos, revisiones sistemáticas, consensos, artículos o publicaciones en revistas médicas actualizadas.

6.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN

La siguiente investigación se basó en estudios concernientes sobre cirrosis hepática, actualizaciones sobre los factores asociados a peritonitis primaria en pacientes cirróticos, fisiopatología y complicaciones.

6.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Revisiones sistemáticas, artículos científicos, actas de congreso, informes de investigación, estudios de pregrado y posgrado que traten sobre la cirrosis hepática y sus complicaciones sobretodo de peritonitis primaria y que hayan sido publicado en los últimos 5 años, los mismos estudios deberán incluir en su literatura no solo la descripción de la enfermedad, igualmente deberán abordar la predisposición de revertir y advertir las causas de los factores asociados.

6.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No se consideró ningún estudio que no aborde el tema de peritonitis primaria como complicación de cirrosis hepática, incluyendo estudios, investigaciones o publicaciones desactualizadas que no hayan sido publicadas en los últimos 5 años, o que no fueron llevados a cabo bajo el sustento de la ciencia médica.

6.5. ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

La búsqueda de las investigaciones concernientes al tema propuesto en el trabajo de investigación se obtuvieron en las siguientes bases de datos: PubMed, Scielo, ELSEVIER, Elmer Press, MDPI journals en idioma español y/o inglés. Se implementaron ecuaciones de búsqueda, estas fueron; (peritonitis primaria) OR (infecciones espontaneas) AND (cirrosis), (factores de riesgo) AND (peritonitis espontanea) AND (cirrosis), a partir del año 2018. Posterior al tamizaje de información los artículos fueron compilados en el programa de gestor de referencias Zotero.

Durante la primera etapa de la búsqueda de información se llevó a cabo utilizando palabras clave en las bases de datos, se procedió a la lectura de los resúmenes, objetivos, resultados y conclusiones de cada uno de los estudios seleccionados a manera de evitar sesgos en su elegibilidad. La segunda etapa se diferenció por la búsqueda manual de información a través de la plataforma Google académico además de considerar la lista de referencias de artículos relevantes, con la finalidad de obtener información actualizada y efectiva que permita la ejecución de los objetivos postulados en la investigación. Hecho lo anterior se efectuó la lectura completa de todos los archivos comprobando que contemplen los criterios de inclusión determinados.

6.6. EXTRACCIÓN DE DATOS

En esta etapa de la investigación se sintetizó los fragmentos sobresalientes de cada estudio teniendo en cuenta los objetivos planteados en la investigación, registrando estos datos en tablas identificando la información necesaria de tal forma que responda a la pregunta de investigación.

6.7. RESULTADOS DE BUSQUEDA DE INFORMACION

Inicialmente se identificaron 89 artículos, los cuales al someterse al proceso de cribado se incluyeron 55 potencialmente interesantes. Realizado la selección inicial y el descarte de aquellos que no cumplían con los intereses de la investigación al no poseer contenido relevante para el tema o haber sido publicados en un periodo mayor a 5 años se seleccionaron 35 artículos. Al finalizar las etapas de búsqueda, habiendo sido realizada una lectura meticulosa del texto completo de cada estudio se llegó a incluir 15 artículos pues obedecían a los criterios de inclusión propuestos para la realización del análisis. Estos artículos incluyen actualizaciones que versan sobre la literatura de las infecciones bacterianas en cirróticos, factores asociados para el riesgo de infecciones, alteraciones de la microbiología de la PBE, tratamiento, diagnóstico, además de la correlación de distintos factores agravantes para la PBE.

7. DISCUSION

Se puntualiza que la PBE es la complicación que ocurre con mayor frecuencia y severidad en pacientes con diagnóstico de cirrosis avanzada, diversos autores expresan que estos pacientes son susceptibles de padecer infecciones bacterianas a consecuencia del sistema reticuloendotelial hepático e hipoactividad neutrofilica, facilitando la entrada de bacterias al torrente sanguíneo por medio de las derivaciones portocava presentándose la PBE hasta un 24% de los casos (19).

Para Schwabl Philip y colaboradores quienes realizaron un estudio retrospectivo a través de un enfoque de casos y controles para identificar los factores predisponentes al desarrollo de PBE concluyeron que entre los factores independientes se encuentran; Child-Pugh C (OR: 3,323; P = 0,009), recuento de células polimórficas nucleares (PMN) en LA (≥ 100 células/ μ l) (OR: 1,544; P = 0,028) y Na bajo (OR: 0,917; P = 0,029). Por su parte la puntuación MELD (OR: 1,565; P = 0,001) y PCR (OR: 1,067; P = 0,037) figuran como factores asociados independientes para el riesgo de mortalidad 30 días posteriores al diagnóstico de PBE (20).

Este estudio habla acerca de la administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP) como factor asociado, sin embargo los resultados no fueron concluyentes. No obstante; Dahabra L et al realizó un estudio multivariado y demostró que el uso de IBP figura como cofactor (OR= 4,24; intervalo de confianza (IC) del 95%: 3,83 - 4,7, P < 0,0001) donde los pacientes que toman IBP son 4,24 veces más propensos al desarrollo de PBE ya que a corto plazo favorece el crecimiento bacteriano intestinal y por ende facilitan la traslocación bacteriana al cohibir la actividad neutrofílica y de las células natural killer. Por otro lado el riesgo disminuye frente a la administración de los antagonistas de H₂ (21) (22).

Entre otros factores destacan; la hemorragia por varices (OR: 3,28; IC 95%: 2,85-3,80), edad ≤65 años presentan 1,62 veces mayor probabilidad (OR = 1,62; IC 95 %: 1,47-1,78, P< 0,0001) o edad media de 58.33±7.91 (P=0.87), raza; pacientes no caucásicos presentan 1,23 veces más riesgo (OR = 1,23; IC 95%: 1,10 - 1,46, P < 0,0001) y sexo masculino poseen 1,23 veces mayor probabilidad (OR = 1,12; IC 95%: 1,02 - 1,23, P < 0,013) (22).

Chien-Hao Huang et al, posee similares deducciones e incluye que la hemorragia digestiva alta por varices posee una incidencia del 7,9% aún bajo profilaxis antibiótica (23).

La administración de procinéticos (OR ajustado=3,2, IC del 95 %: 1,02-10,04) o antibióticos (OR =2,95, IC 95%: 1,05-5,23) 14 días previos al diagnóstico de PBE posee alto riesgo para el desarrollo de PBE (21).

El producto de esta investigación y lo mencionado con anterioridad están acorde con los autores Amoako Duah y Kofi Nyaako, quienes a manera de síntesis argumentan que los principales factores son; HDA, niveles disminuidos de proteínas en el LA, alteración de la función hepática (Child-Pugh C), PBE previa y hospitalización (24).

Al colacionar el producto de esta investigación con las inferencias del autor Zazueta G et al en el año 2020, se dedujo que los factores predilectos para la fisiopatología son la inmunodeficiencia y la traslocación bacteriana que concuerdan con las derivaciones de este estudio, ya que al presentarse el *“Síndrome de disfunción*

inmunitaria” asociado a cirrosis aumenta el riesgo de infecciones además que, en los pacientes cirróticos al padecer hiperesplenismo llegan a presentar neutropenia, baja concentración de IgM, IgG, IgA, bajos niveles de C3, C4 y CH50 en el suero del líquido ascítico dando como resultado disminución de la actividad bactericida (25).

Entre otros análisis de laboratorio igual de significativos que se alteran en pacientes con PBE son; Hemoglobina 7,45 g/dL (IQR 7,15-10,7; P=0,03) y nitrógeno ureico en sangre 66 mg/dL (IQR 42-125,5, P= 0,02) (26).

De acuerdo con Zazueta G la alteración de estos mecanismo asociados al polimorfismo genético de los receptores tipo toll y los genes del domino 2 de oligomerización de unión a nucleótidos conducen a la traslocación bacteriana. Acorde con la presente investigación, este fenómeno se ve favorecido por la disfunción de la permeabilidad intestinal, sistema autónomo, síntesis de óxido nítrico además de estrés oxidativo, propiciando el sobrecrecimiento bacteriano que en conjunto con el aumento de la permeabilidad intestinal asociado con la disbiosis, posibilitan la migración de bacterias intestinales hasta los ganglios linfáticos mesentéricos (25).

De igual manera Yousif M et al obtuvieron desenlaces similares y añadió la deficiencia de vitamina D (< 20 ng/ml) como factor predisponente de PBE, llevando a cabo un estudio donde se observó a 45 pacientes con cirrosis por hepatitis C y PBE; pues al ser el hígado órgano de almacén y sustancial para la biotransformación de la vitamina D (*conversión de vitamina D3 en 25-hidroxivitamina D*), al actuar como hormona secoesteroide aumenta las defensas innatas y modula la activación de linfocitos involucrados en la respuesta inmune desempeñándose como barrea hacia los agentes infecciosos e impidiendo la traslocación bacteriana (27).

Por otro lado, la investigación realizada por el Dr. Hanan Abdel Hafez y colaboradores en mayo del 2021, sugiere que las causas de deficiencia de vitamina D en la cirrosis son consecuencia del descenso de hepatocitos, disminución a la exposición de luz solar, malabsorción de vitamina D por edema intestinal y alteración de la hidroxilación de la vitamina D debido a la insuficiencia hepática.

Además menciona que, aunque en casi la totalidad de los pacientes existe deficiencia de vitamina D, los valores no son significativamente diferentes con aquellos sin PBE ($p=0.02$), e inclusive los niveles del 25(OH) D en el líquido ascítico no distan mucho en pacientes con y sin PBE ($p=0,008$) (26) (27).

Con respecto a los valores de 25-hidroxivitamina D, se menciona que el nivel sérico de 25(OH)D varía entre PBE $4,67\pm 1,39$ ng/ml y los pacientes con ascitis neutrocítica con cultivo negativo $8,47\pm 1,41$ ng/ml ($P < 0,001$). Además se constató la correlación negativa entre la puntuación MELD y valores séricos de 25(OH) D ($r=0,29$; $P=0,04$). De acuerdo al análisis de la curva ROC, valores de 25(OH) D $< 7,2$ ng/ml predicen mortalidad de pacientes cirróticos posee una sensibilidad del 80,9% y especificidad del 58,8% y en pacientes con PBE la sensibilidad es del 9,1% y especificidad del 77,2% (27).

De acuerdo con la escala Child-Pugh existe mayor déficit de 25(OH) D en la clase B (2.7 ng/mL, IQR 1-4,1) comparada con la clase C (1 ng/mL, IQR 1-1). $P= 0,0007$. A su vez no existe diferencia significativa entre la escala Child-Pugh clase B y C con la escala MELD ($P= 0,7$ y $P=0,9$ respectivamente) (26).

El valor medio del gradiente serico-ascitico de 25-hidroxivitamina D (SADG) es de 5,58 ng/mL, siendo más bajos en pacientes con PBE (3,45 ng/mL, IQR 2,45-11,95, $P= 0,004$). No obstante; la mediana de SADG no varía entre las clases C y B de la escala Child-Pugh ($P=0.05$). De acuerdo a la curva ROC el valor de SADG $\geq 5,57$ ng/mL tenía una sensibilidad del 70,5%, una especificidad del 68,2%, una precisión global del 69,32% siendo un posible marcador diagnóstico de PBE (26).

En los últimos años se ha evidenciado que el Helicobacter Pylori puede ser agente causal de patologías extra gástricas, por tal motivo los autores Abdel-Razik et al alegan sobre la asociación de H. pylori y complicaciones de la cirrosis; de acuerdo a sus análisis se observó que existe mayor riesgo de padecer carcinoma hepatocelular ($P = 0,037$) y trombosis de la vena porta ($P = 0,043$) por encima de PBE ($P < 0,05$), aunque su desarrollo podría explicarse gracias al escenario predisponente en pacientes cirróticos con resultados H. Pylori positivo, donde existe aumento del óxido nítrico, interleuquinas, creatinina y albumina sérica, puntuación Child-Pugh, los cuales están en correlación con PBE. Además este estudio realizo

un seguimiento durante un año donde se encontró; que los resultados con cultivo de líquido ascítico positivos ocurren mayormente en pacientes con H. pylori positivo frente a aquellos con H. pylori negativo, por ende existe un aumento significativo en la incidencia de PBE (28).

La infección del LA incita al desarrollo de disfunción circulatoria y síndrome hepatorenal, además suscita eventos de descompensación, insuficiencia hepática aguda sobre crónica como una de sus complicaciones más importantes debido a su alta tasa de mortalidad a corto plazo, varices hemorrágicas y encefalopatía hepática, los autores Amoako Duah et al comparten conclusiones análogas con estos resultados y añaden que la PBE también es un factor desencadenante de hiponatremia hipovolémica, sepsis sistémica, supervivencia deficiente, también se contempla como factor precipitante de la disfunción renal e inclusive se encuentra relacionada con shock séptico en un 10% (23) (24) (29).

Zazueta G asevera que la presentación de las complicaciones se debe al aumento en la prevalencia de infecciones por microorganismos multirresistentes (MDR) lo que disminuye la efectividad del tratamiento antimicrobiano empírico, este hecho se ve favorecido por factores como; la infección nosocomial (HR 4,43; IC 95%: 2,29-8,59; $p < 0,001$), profilaxis de la PBE (HR 2,69; IC 95%: 1,36-5,30; $p = 0,004$), uso de Betalactámicos 3 meses previos (HR 2,39; IC 95%: 1,18-4,85; $p = 0,02$), infección por microorganismos MDR en los últimos 6 meses (HR 2,45; IC 95%: 1,04-5,81; $P = 0,04$) (23).

Al-Ghamdi H y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo en un periodo de 6 años en 200 pacientes cirróticos con PBE el cual destaca que el microorganismo frecuente de PBE es E. coli, el cual se presentó en un 39,8% y E. coli beta-lactamasa de espectro extendido (BLEE) 29,9%, siendo la tasa de resistencia de E. coli frente a ceftriaxona del 35,9%, Ciprofloxacino 43,9%, piperacilina 28,2% y sulfametoxazol fue del 65,9%. En relación con el tratamiento antimicrobiano, se administró profilaxis secundaria tras el diagnóstico del primer episodio de PBE a base de Fluoroquinolonas (en el 83% de los pacientes) y trimetoprim/sulfametoxazol (17%) ($p = 0,0004$). El 18% de los pacientes presentaron episodios recurrentes de PBE, donde el 39,2% corresponden a

pacientes con tratamiento a base de Fluoroquinolonas y el 26,5% trimetoprim/sulfametoxazol ($p=0,178$) (30).

La sensibilidad antimicrobiana es variable, sin embargo; existe aumento frente antibióticos empíricos de primera línea para PBE sobretodo con cefalosporinas de 3° generación (3CG) y Fluoroquinolonas, este estudio comprobó que microorganismo gramnegativos son resistentes entre el 29% a 3CG y 22% para piperacilina/tazobactam. No obstante; el mismo estudio demostró que existe mayor cobertura para gramnegativo con el uso de piperacilina/tazobactam ($p=0,066$) (30).

Asimismo se advierte que entre el 57-70% de los casos las infecciones bacterianas (IB) producen el "*Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*" (SIRS), no obstante; el mismo análisis alude que los criterios diagnósticos no son fiables ya que cerca del 10 al 30% de pacientes con cirrosis descompensada pueden presentar SIRS sin IB, de manera que en base a sus deducciones se recomienda que para un diagnóstico preciso puede emplearse la proteína c reactiva y procalcitonina como biomarcadores ya que poseen mayor sensibilidad y alto valor predictivo negativo. Igualmente se sugiere la realización de estudios periódicos de los cultivos del líquido ascítico cuando estos pacientes se encuentren bajo tratamiento antibiótico empírico (23) (30).

Chicaanu I et al cita que la PBE tiene una ocurrencia del 10-30% en pacientes cirróticos con una tasa de mortalidad hospitalaria del 20-40%, dichos porcentajes poseen similitud con los hallazgos en esta investigación. Además los datos obtenidos al igual que en la investigación realizada por Hsieh Yun-Cheng (2018), también sugieren que posterior al primer episodio de PBE la tasa de recurrencia acumulada al año es del 70%, siendo la probabilidad de supervivencia al año del 30 al 50% (26) (31).

A diferencia de Picking C et al que expresa cifras mayores (66% supervivencia anual), además añade que en estos pacientes la realización tardía de paracentesis diagnóstica (>12 horas posterior al contacto inicial) aumenta la mortalidad intra y extrahospitalaria 2,7 veces en comparación con la paracentesis temprana (OR 1,14; IC del 95%: 0,43-3,01; $p=0,79$). Aun cuando los resultados de dicho estudio demuestran evidencia entre la relación de la paracentesis tardía y mayor mortalidad

por PBE, concluye que existe sesgos debido a sus limitaciones pues están sujetos al criterio clínico del médico, por tal motivo se considera no pasar por alto este hecho y precisa de mayores estudios en un futuro que convaliden estos resultados (32)

No obstante, Amoako Duah et al recomiendan que, en base a la diversidad de la presentación clínica y de laboratorio de PBE, siempre se deberá realizar paracentesis diagnóstico en pacientes con cirrosis descompensada y ascitis puesto que la mortalidad incrementa frente a valores de PCR $\geq 3,5$ mg/dl, puntuación MELD ≥ 22 (OR 1,05; IC 95%: 1,003-1,09) y niveles disminuidos de albumina (OR 2,44; IC 95%: 1,25-4,76) (20) (22) (32).

Mayank Jain et al en su estudio incorpora evidencia acerca de la supervivencia en estos pacientes, pues en base a su deducción final cita que la supervivencia a los 3 meses es deficiente en pacientes con PBE nosocomial (PNE-N) ($p=0,0009$), ya que poseen mayor riesgo de presentar bacteremia significativa siendo su tasa de mortalidad más alta en comparación con PBE adquirida en la comunidad (PBE-C) o asociada a la atención médica (PBE-H). Con respecto a la respuesta antibiótica se reportó que tanto la PBE-C como PBE-H responden mejor al tratamiento a base de piperacilina y tazobactam empírico al contrario de la PBE-N donde se requiere la combinación con un antibiótico sensible al cultivo ($p<0,0001$) (33).

De acuerdo con Baek Gyu Jun et al quienes llevaron a cabo el análisis de 233 pacientes cirróticos que desarrollaron PBE, determino que el valor de creatinina sérica $\geq 2,0$ mg/dl durante el tratamiento (*a base de antibióticos, albumina 1 g/Kg/día y terlipresina*) fue considerado como el factor pronóstico de alto riesgo más relevante que predice la mortalidad hospitalaria posee una sensibilidad del 77,4%, especificidad del 74,3%, AUC de la curva ROC de 0,78, seguido por la disfunción renal, siendo la tasa de mortalidad superior al 30%, y en ausencia de este factor la mortalidad fue del 4,5% (19).

La duración media del tiempo en el cual se elevan los valores de creatinina fue de 4,03 ($\pm 5,938$) días. De acuerdo al análisis multivalente, el valor de creatinina posee un OR 1,680, índice de confianza 95%, $p=0,005$. Se considera que pacientes sin esta variable la mortalidad posee un valor del 4,5% en contraste con aquellos que

si presentan este riesgo la mortalidad fue del 31,6%. Dicho esto, se menciona que la supervivencia aumenta en grupos de pacientes con bajo riesgo ($P < 0,001$). Entre otros factores significativos de mortalidad hospitalaria se encuentra; reencuentro absoluto de neutrófilos (OR, 1,000; IC 95 %, 1,000–1,000; $P = 0,015$) y MELD-Na (OR, 1,128; IC 95 %, 1,062–1,198; $P < 0,001$) (19).

En cuanto a la disfunción renal se ha considerado como un predictor independiente de la mortalidad, la hipótesis se fundamenta en la disfunción circulatoria preexistente en el paciente cirrótico combinado con la disfunción circulatoria que desencadena la infección tras el episodio de PBE, en consecuencia se modifica la acción compensatoria de los vasodilatadores renales disminuyendo la función renal dando como resultado el aumento de la creatinina sérica (19).

Para Won Sohn y colaboradores conceptúan que la injuria renal aguda (LRA) corresponde a un predictor significativo de mortalidad y factor de riesgo asociado al pronóstico de los pacientes cirróticos ya que se presenta cerca del 30-40%, actualmente según “*El club internacional de Ascitis (ICA)*” la define como; aumento de la creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl en 48 horas o aumento porcentual del $\geq 50\%$ del valor conocido 7 días previos. Además menciona que la supervivencia global depende de factores como: la edad ≥ 60 años (HR: 1,74. $P=0,029$), Na ≤ 130 mmol/L (HR 1,3, $P = 0,017$), ICA-AKI estadio 1 (HR 2,51, $P = 0,003$), ICA-AKI estadio 2-3 (HR 3,36, $P < 0,001$) y progresión del estadio a las 48 h del diagnóstico de PBE (HR 2,57, $P = 0,004$). Por ende la implementación de los criterios ICA-AKI es fundamental para la valoración de pacientes con PBE y su pronóstico (34).

Yousif M y colegas, fueron los primeros en presentar un análisis exhaustivo de pacientes cirróticos con complicaciones en un estudio prospectivo, concluyeron que la asociación de la deficiencia de vitamina D influye en la mortalidad, pues de acuerdo a sus resultados una concentración sérica de 25(OH) D < 5 ng/ml posee una tasa de mortalidad del 80%. El mismo estudio menciona que de acuerdo a la curva ROC el nivel de corte $< 7,1$ ng/ml de vitamina D puede llegar a predecir la mortalidad, sin embargo; al ser un estudio monocéntrico sus resultados no pueden ser generalizados, de todas formas se ha evidenciado que la asociación de dicha

deficiencia puede ser considerada como parámetro pronóstico para la gravedad de la cirrosis y por ende prevenir sus complicaciones (24).

Debido al impacto negativo de la PBE sobre la cirrosis a consecuencia del desarrollo de la insuficiencia hepatorenal e insuficiencia hepática aguda sobre cárnica la cual puede desencadenar en insuficiencia orgánica con una alta tasa de mortalidad a corto plazo; por ende estos pacientes deben ingresar a UCI considerando que el tratamiento definitivo se basa en el trasplante hepático, estudios demuestran que pacientes con esta patología grado 2 o 3 la supervivencia llega hasta un 80% si se realiza el trasplante y $\leq 20\%$ cuando no se lleva a cabo (23).

Aquellos pacientes que lleguen a desarrollar sepsis deberán ingresar a UCI para monitorización constante del estado hemodinámico, para omisiones en el seguimiento del tratamiento se recomienda implementar la lista FAST HUG (*F: alimentos y líquidos cristaloides 10-20 ml/Kg/h. A: analgesia. S: sedación. T: tromboprolifaxis. H: posición de la cabeza. U: profilaxis de úlceras. G: control de glucosa*), según Zazueta G et al, la nutrición parenteral puede ayudar a reducir el riesgo de infección en estos pacientes, también recomienda que aquellos pacientes que padezcan encefalopatía deban alimentarse a través de sonda nasogástrica para impedir el riesgo de broncoaspiración (23).

En los pacientes que presenten lesión renal aguda mayor a grado 2, se deberá suspender los diuréticos y administrar albumina humana 1 gr/Kg/día por 2 días y continuar con 20-40 gr/día hasta revertir la injuria renal aguda, en caso de no presentar resultados favorables dentro de las primeras 48 horas se sugiere administrar vasopresores (23).

El tratamiento antibiótico se basa en dos etapas, Terapia antibiótica empírica (TAE) la cual deberá ser el artificio fundamental empleado por el médico, por tal motivo se debe considerar 4 puntos estratégicos para su instauración; *a) tipo de infección, b) riesgo de infección por MDR, c) severidad de la infección, d) epidemiología local y e) tratamiento antibiótico ajustado por aislamiento (IAAT)*, presenta mayor beneficio y para su implementación es imprescindible realizar cultivos del líquido ascítico antes de iniciar la TAE a excepción de casos graves. De acuerdo con las guías

europeas se recomienda iniciar con profilaxis primaria en pacientes que presenten niveles de proteínas en líquido ascítico ≤ 15 g/dl, Child-Pugh ≥ 9 o insuficiencia renal (creatinina $\geq 1,2$ mg/dl, Na ≤ 130 mEq/L, BUN ≥ 25 mg/dl) y profilaxis secundaria en pacientes con antecedentes de PBE (20) (23).

La terapia antibiótica empírica (TAE) ha llegado a ser considerada un predictor importante de mortalidad a corto plazo, pues el retraso en su implementación aumenta hasta un 7,6% la mortalidad por hora en las primeras 6 horas (23).

Aunque para Zazueta G et al, el uso de Norfloxacinó como profilaxis secundaria posee efectos benéficos por su baja permeabilidad y solubilidad permitiendo la descontaminación intestinal de bacilos gramnegativos aerobios, de tal forma que reduce la tasa de recurrencia de PBE por enterobacterias. Pese a ello; Chicaanu I et al, (2021) realizó un estudio prospectivo observacional de 122 pacientes cirróticos con PBE en los cuales se prescribió esta pauta de tratamiento, evidenciando que alrededor del 18,8% presentó infección por *Clostridium difficile* (ICD) durante el seguimiento de TAE siendo considerado al Norfloxacinó como factor de riesgo para ICD sin influir en la tasa de mortalidad (23) (31).

Además menciona que la tasa global de incidencia para el desarrollo de ICD es de 24,8 casos/10.000 personas al año, en cuanto a los factores asociados independientes que favorecen el desarrollo de ICD durante la profilaxis secundaria (*Norfloxacinó 400 mg/día*), según el análisis multivariado de regresión de COX son; etiología alcohólica de la cirrosis (HR 3.18, IC 95% 1.104-2.441, $p = 0.029$) y Child-Pugh estadio C (HR 2.50, IC 95% 1.257-3.850, $p = 0.034$). Además se identificó predominio del sexo masculino ($p=0,017$), siendo la tasa de mortalidad similar en pacientes con o sin ICD ($p=0,496$). Los resultados del ensayo multicéntrico aleatorizado (Zazueta G) en el cuál se llevó a cabo un seguimiento durante un año ratifica que dosificar Norfloxacinó (*400 mg/día*) es tan eficaz como cirptofloxacinó (*750 mg/semana*); 7,3% frente a 5,3%, $p = 0,712$; sin presentar diferencias en las complicaciones ya sean estas infecciones o síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática y hemorragia varicosa (23) (31).

8. CONCLUSIONES

La PBE la cual se ve favorecida por diversos factores, sean estos no modificables como la edad, sexo, raza, comorbilidades, hábitos alimenticios y de consumo, o desencadenados por el mismo estado inmunodeficiente de la cirrosis que propicia el desbalance de la inmunidad innata fomentando la disfunción de la actividad neutrofilica. Asimismo se constató que el riesgo aumento frente a pacientes categorizados en la etapa C de la escala Child-Pugh frente a la etapa B, pues la progresiva disfunción hepática fomenta los mecanismos que conducen al deterioro del organismo dando lugar al vector principal de la PBE que es la TB, permitiendo el paso de bacterias desde la mucosa intestinal siendo la principal etiología la *Escherichia coli* hacia los ganglios linfáticos mesentéricos. Este suceso también obedece a alteraciones orgánicas como la dismotilidad intestinal por alteración del sistema nervioso autónomo, y a su vez a factores externos como la administración de IBP, procinéticos o fármacos antibacterianos que alteran la microbiota intestinal y aumentan la resistencia microbiana.

En consecuencia se dedujo que en actualidad existe aumento de infecciones por microorganismos multidrogoresistentes y como gracias a estas, distintas complicaciones de PBE poseen mayor incidencia ya que el tratamiento empírico de primera línea no puede ser efectivo en estos pacientes. Por si sola la PBE posee una tasa de mortalidad hospitalaria del 20-40%, con una tasa de recurrencia al año del 70% y supervivencia anual del 30 al 50%. Sin embargo frente a sus complicaciones con mayor impacto la mortalidad aumenta, como en el caso de la disfunción renal donde la mortalidad es $\geq 30\%$, o la insuficiencia hepática aguda sobre crónica que precisa de trasplante hepático caso contrario la supervivencia es $\leq 20\%$.

Por otra parte, las investigaciones precisan que el tratamiento antimicrobiano profiláctico deberá ser individualizado de acuerdo a las necesidades y estadio de cada paciente, pues como han citado diferentes autores; ciertos fármacos pueden ser contraproducentes y propiciar el desarrollo de PBE y complicaciones. Finalmente se observó que nuestros resultados van acorde a la mayoría del producto de artículos propuestos al inicio la investigación, las divergencias son

mínimas y se basan en los valores de porcentajes antes que en los factores como tal o complicaciones, esto se debe a las diferentes situaciones demográficas y de salubridad; además en nuestro medio no existen estudios de campo actualizados que puedan ser utilizados en contraste con estudios internacionales. Debido a este hecho es imprescindible adquirir siempre que sea posible información actualizada sobre este tema que hasta la actualidad en nuestro país sigue siendo un problema de salud pública.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Melcarne L, Sopeña J, Martínez-Cerezo FJ, Vergara M, Miquel M, Sánchez-Delgado J, et al. Factores pronósticos de mortalidad en la cirrosis hepática tras un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea. Estudio multicéntrico. Rev Esp Enfermedades Dig. 2018;110(2):94-101.
2. Barreales M, Fernández I. Peritonitis bacteriana espontánea. Rev Esp Enfermedades Dig. mayo de 2011;103(5):255-63.
3. Castillo R, Paredes M, Carvajal S, et al. Revista de Estadística y Metodología; 2019; (5).pdf [Internet]. [citado 15 de diciembre de 2022]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Revista_Estadistica/Revista_Estadistica_Metodologia-Vol-5.pdf
4. Jacqueline CML, Jesenea CDR, Yaulema CEC. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON PERITONITIS. ECUADOR, 2018.
5. Pardo RM, Ramírez DA. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS ESCUELA DE MEDICINA.
6. Chica RDR, Vallejo DMR, Salinas DCS, Vallejo RDR. ABORDAJE DE LA PERITONITIS. Tesla Rev Científica [Internet]. 2021 [citado 7 de febrero de 2023]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/75>
7. Leiva EEV. Caracterización de los factores asociados al riesgo de muerte en los pacientes cirróticos con ascitis en el Hospital Carlos Andrade Marín desde junio del 2009 a junio del 2017.
8. Olloqui Martínez O. Relación neutrófilos/linfocitos como marcador de severidad en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea [Internet] [engd]. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2021 [citado 15 de diciembre de 2022]. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/22742/>
9. Peritonitis bacteriana espontánea: agentes causales y resistencia antimicrobiana en pacientes cirróticos del Hospital Juárez de México [Internet]. [citado 15 de

- diciembre de 2022]. Disponible en: <https://actagastro.org/peritonitis-bacteriana-espontanea-agentes-causales-y-resistencia-antimicrobiana-en-pacientes-cirroticos-del-hospital-juarez-de-mexico/>
10. Gurgui M, Moreno A, Sitges-Serra A, Blanes M, Garau X, et al. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. [Internet].
 11. Fernández-Pérez N, Carazo-Espíndola I, Salazar Hörner D, Nolazco Contreras S, Ruiz-Velázquez F, Muñoz-Meza J. Peritonitis bacteriana espontánea: revisión. 18 de noviembre de 2022;
 12. Melcarne L, Sopeña J, Martínez-Cerezo FJ, Vergara M, Miquel M, Sánchez-Delgado J, et al. Factores pronósticos de mortalidad en la cirrosis hepática tras un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea. Estudio multicéntrico. Rev Esp Enfermedades Dig. 2018;110(2):94-101.
 13. MacIntosh T. Emergency Management of Spontaneous Bacterial Peritonitis – A Clinical Review. Cureus [Internet]. 1 de marzo de 2018 [citado 4 de enero de 2023];10(3). Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/9625-emergency-management-of-spontaneous-bacterial-peritonitis---a-clinical-review>
 14. Marciano S, Díaz JM, Dirchwolf M, Gadano A. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. Hepatic Med Evid Res. 2019;11:13-22.
 15. María J, Jimenes V, Nazaret M, Arias S. Peritonitis Bacteriana Espontanea. Rev Clin UCR-HSJD. 2019; 9(6): 31-36 ucr196d.pdf [Internet]. [citado 4 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr196d.pdf>
 16. García y Cortez - PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO AUTORES.pdf [Internet]. [citado 4 de enero de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43945/1/CD%203080-%20CH%c3%89VEZ%20GARC%c3%8dA%20MAR%c3%8dA%20GABRIELA%2c%20P%c3%89REZ%20CORTEZ%20EDDY%20JAVIER.pdf>

17. González Alonso R, González García M, Albillos Martínez A. Fisiopatología de la translocación y la peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis. *Gastroenterol Hepatol.* 1 de febrero de 2007;30(2):78-84.
18. Navasa M, Casafont F, Clemente G, Guarner C, Mata M de la, Planas R, et al. Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol.* enero de 2001;24(1):37-46.
19. Jun BG, Lee WC, Jang JY, Jeong SW, Kim YD, Cheon GJ, et al. Follow-up Creatinine Level Is an Important Predictive Factor of In-hospital Mortality in Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. *J Korean Med Sci.* 19 de marzo de 2018;33(12):e99.
20. Schwabl P, Bucsics T, Soucek K, Mandorfer M, Bota S, Blacky A, et al. Risk factors for development of spontaneous bacterial peritonitis and subsequent mortality in cirrhotic patients with ascites. *Liver Int.* 2015;35(9):2121-8.
21. Hsieh YC, Lee MH, Lee KC, Yang YY, Hou MC, Lin HC. Use of prokinetic agents or antibiotics is associated with the occurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients . *Jurnal of the Chinese Medical Association.* Elsevier [Internet]. 2018 Nov; 81(11): 935-41 [citado 15 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1726490118301606?token=A3D422B3BD64DC6728313808B4F86630FA02E884ED00C2AFCEAFC0EDBFAD554D73EA6FEA190B2F68D95A85A7239156EA&originRegion=us-east-1&originCreation=20230315051237>
22. Dahabra L, Kreidieh M, Abureesh M, Abou Yassine A, Deeb L. Proton Pump Inhibitors Use and Increased Risk of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhotic Patients: A Retrospective Cohort Analysis. *Gastroenterol Res.* agosto de 2022;15(4):180-7.
23. Huang CH, Lee CH, Chang C. Spontaneous Bacterial Peritonitis in Decompensated Liver Cirrhosis—A Literature Review. *Livers.* septiembre de 2022;2(3):214-32.

24. Duah A, Nkrumah KN. Prevalence and predictors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites admitted at medical block in Korle-Bu Teaching Hospital, Ghana. *Pan Afr Med J.* 16 de mayo de 2019;33:35.
25. Miranda-Zazueta G, León-Garduño LAP de, Aguirre-Valadez J, Torre-Delgadillo A. Bacterial infections in cirrhosis: Current treatment. *Ann Hepatol.* 2020;19(3):238-44.
26. Abdel Hafez H, Madani H, Abdel Alem S, Farrag A, Fathy W, Abdo M. Is Serum-Ascites Vitamin D Gradient a Valid Marker for Diagnosing Spontaneous Bacterial Peritonitis in Patients with Cirrhotic Ascites? *Lab Med.* 2 de noviembre de 2021;52(6):567-73.
27. Yousif MM, Sadek AMEM, Farrag HA, Selim FO, Hamed EF, Salama RI. Associated vitamin D deficiency is a risk factor for the complication of HCV-related liver cirrhosis including hepatic encephalopathy and spontaneous bacterial peritonitis. *Intern Emerg Med.* 1 de agosto de 2019;14(5):753-61.
28. Abdel-Razik A, Mousa N, Elhelaly R, Elzehery R, Hasan AS, Abdelsalam M, et al. Helicobacter pylori as an Initiating Factor of Complications in Patients With Cirrhosis: A Single-Center Observational Study. *Front Med.* 24 de marzo de 2020;7:96.
29. Miranda-Zazueta G, Leon-Garduño LAP de, Aguirre-Valdez J, Torre-Delgadillo A. Bacterial infections in cirrhosis: Current treatment | *Annals Of Hepatology.* Elsevier [Internet]. 2020 May; 19(3): 238-44 [citado 14 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1665268119322707?token=C087386F9680AB89104C95FF4EE17B61ACCB97CC603E6276B85F84E038A1E9143B1E474EC8E3E85A950E36E8CB6B11D1&originRegion=us-east-1&originCreation=20230315044141>
30. Al-Ghamdi H, Al-Harbi N, Mokhtar H, Daffallah M, Memon Y, Aljumah AA, et al. Changes in the patterns and microbiology of spontaneous bacterial peritonitis : analysis of 200 cirrhotic patients. 2019;

31. Girleanu I, Trifan A, Huiban L, Muzica C, Nemteanu R, Teodorescu A, et al. The Risk of Clostridioides difficile Infection in Cirrhotic Patients Receiving Norfloxacin for Secondary Prophylaxis of Spontaneous Bacterial Peritonitis-A Real Life Cohort. Med Kaunas Lith. 13 de septiembre de 2021;57(9):964.
32. Abdu B, Akolkar S, Picking C, Boura J, Piper M. Factors Associated with Delayed Paracentesis in Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. Dig Dis Sci. noviembre de 2021;66(11):4035-45.
33. Jain M, Sanglodkar U, Venkataraman J. Risk factors predicting nosocomial, healthcare-associated and community-acquired infection in spontaneous bacterial peritonitis and survival outcome. Clin Exp Hepatol. mayo de 2019;5(2):133-9.
34. Sohn W, Kim JH, Cho JY. Effect of acute kidney injury on long-term outcomes of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients using the International Club of Ascites-acute kidney injury criteria. J Gastroenterol Hepatol. 2020;35(5):870-6.

10. ANEXOS

Figura 1. Diagrama de Flujo PRISMA

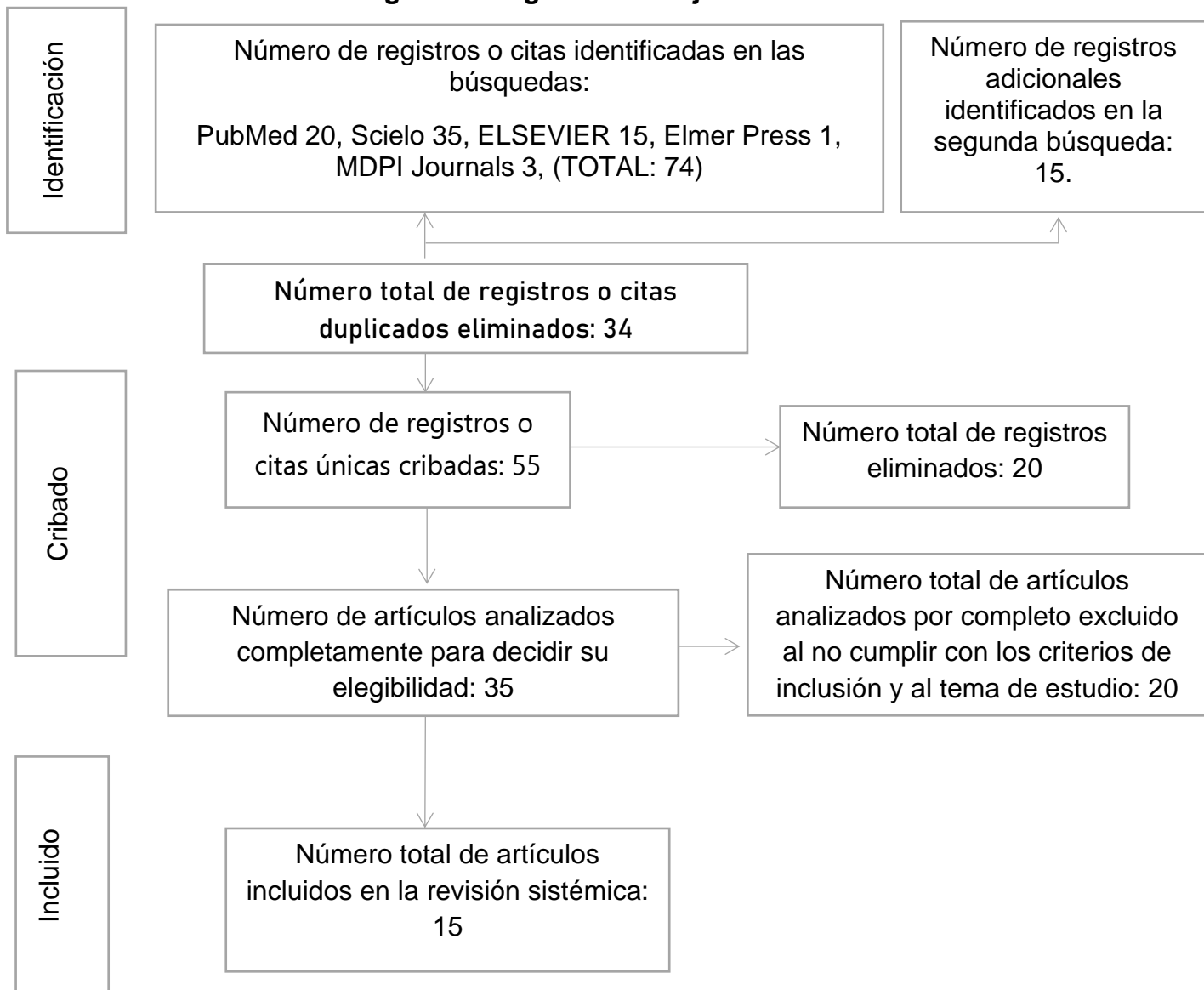


Tabla N°1. Sensibilidad y especificidad de las características clínicas de la PBE.

CLÍNICA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Fiebre en las últimas 24 hrs	35,3	81,1
Fiebre durante el examen $\geq 38^{\circ}$	17,7	90,1
Taquicardia ≥ 100 lpm	56,3	47,9
Estado mental alterado	11,8	95,3
Dolor y sensibilidad abdominal	94,1	15,1

Fuente: Macintosh T (1 de marzo de 2018) Manejo de emergencia de la peritonitis bacteriana espontánea: una revisión clínica. Cureus 10 (3).

TABLA 2. LISTADO DE ARTÍCULOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN

No. 1	Titulo	Cambios en los patrones la microbiología de la peritonitis bacteriana espontanea: análisis de 200 pacientes cirróticos.
	Año	2019
	Autor	H. Al-Ghamdi, N. Al-Harbi, H. Mokhtar, et al
	Revista	Acta Gastroenterología Bélgica.
	Tipo de Estudio	Estudio Retrospectivo
	Objetivo	Caracterizar los patrones actuales y la microbiología de la PBS en nuestra región.
	Resultados	El estudio incluyo a 200 pacientes cirróticos con PBE, la edad media fue 60.4 ± 13.5 años de los cuales 116 (58%) pacientes eran hombres. La cirrosis hepática fue predominantemente viral en 138 (69%) pacientes. Los cultivos de fluidos ascíticos fueron positivos en 103 (51,5%) pacientes y negativos en 97 (48,5%). Noventa y ocho (95,1%) pacientes tuvieron un crecimiento bacteriano monomicrobiano. Las variantes más comunes de la infección espontánea por líquido ascítico fueron la ascitis neutrocítica negativa al cultivo (CNNA) en 97 (48,5 %) pacientes y la PBE en 65 (32,5%) pacientes. E.Coli fue con mayor frecuencia un microorganismo aislado en 41 (39,8 %) pacientes,

		seguido de especies de estafilococos en 19 (18,4 %) pacientes, Klebsiella pneumoniae en 14 (13 %) pacientes y especies de estreptococos en 13 (10,7 %) pacientes. La prevalencia de E.Coli resistentes a las beta-lactamasas de espectro extendido (ESBL) fue del 29,3 %. La tasa de resistencia a los antibióticos para meropenem, piperacilina\ tazobactam, ceftriaxona y Ciprofloxacina fue del 0 %, 22,0%, 29,0% y 28,6%, respectivamente.
	Conclusiones	Los cambios en los patrones y la microbiología de la PBE son evidentes en nuestra región con una creciente prevalencia de SBR negativa al cultivo, E.Coli resistente a las beta-lactamasas de espectro extendido y un aumento de la tasa de resistencia a los antibióticos de primera línea. Nuestros datos argumentan que se basan en datos periódicos de susceptibilidad a los antibióticos basados en el hospital cada vez que se trata la PBE.

No. 2	Titulo	Infecciones bacterianas en la cirrosis: Tratamiento Actual
	Año	2020
	Autor	Godolfino Miranda-Zazuetaa. Luis A. Ponce de León-Garduno, Jonathan Aguirre-Valadez, et at.
	Revista	ELSEVIER
	Tipo de Estudio	Revisión Bibliográfica
	Objetivo	Analizar y establecer nuevas recomendaciones para el diagnóstico, el seguimiento, el tratamiento y la prevención.
	Resultados	Las infecciones bacterianas están presentes entre el 32-34% de los pacientes cirróticos hospitalizados llegando a desarrollarse la PBE hasta un 23-27% de los casos con predominio de infección por microorganismos multidrogoresistentes MDR asociado a infección nosocomial (HR 4,43; IC 95%: 2,29-8,59; p< 0,001), Profilaxis de la PBE (HR 2,69; IC 95%: 1,36-5,30; p=0,004), uso de Betalactámicos 3 meses previos (HR 2,39; IC 95%: 1,18-4,85; p=0,02), infección por microorganismos MDR en los últimos 6 meses (HR 2,45; IC 95%: 1,04-5,81; P= 0,04). El tratamiento profiláctico se recomienda en pacientes con varices hemorrágicas, profilaxis primaria y secundaria de PBE. El ensayo multicentrico aleatorizado y controlado de no inferioridad con un seguimiento de 1 año, corrobora que 400 mg/día de Norfloxacino fueron igualmente eficaces para prevenir los episodios de PBE en

		comparación con 750 mg/semana de Ciprofloxacino (7,3% frente a 5,3%, p = 0,712). Las tasas de supervivencia libre de trasplante fueron comparables (72,7% frente a 73,7%, p = 0,97) y no hubo diferencias significativas en las complicaciones relacionadas con infecciones o en el síndrome hepatorenal, la encefalopatía hepática o la hemorragia varicosa.
	Conclusiones	Las infecciones bacterianas frecuentemente causan eventos de descompensación en el paciente cirrótico y también son el factor más común identificado para el desarrollo de Insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF). El reconocimiento temprano de una infección así como el manejo oportuno con terapia antibiótica empírica (EAT) son las mejores estrategias conocidas para reducir la mortalidad. El aumento de la prevalencia de infecciones causadas por microorganismos MDR ha provocado una reducción de la eficacia de la EAT. Por lo tanto, como perspectivas futuras, sería importante desarrollar nuevos biomarcadores que pudieran identificar de manera fácil y rápida los microorganismos y sus susceptibilidades. También debería ser importante confiar en nuevos biomarcadores que puedan medir el tratamiento empírico efectivo a corto plazo. También deberíamos encontrar nuevas estrategias además de la descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal para disminuir la translocación bacteriana.

No. 3	Titulo	El nivel de creatinina en seguimiento es un factor predictivo importante de la mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana espontanea
	Año	2018
	Autor	Baek Gyu Jun, et al.
	Revista	Journal of Korean medical science.
	Tipo de Estudio	Estudio Retrospectivo
	Objetivo	Investigar los factores predictivos relacionados con la mortalidad hospitalaria en pacientes con PBE.
	Resultados	Las causas de la cirrosis hepática fueron la hepatitis B (44,6%), el alcohol (43,8%), la hepatitis C (6,0%) y la cirrosis criptogénica (5,6%). Las puntuaciones medias de MELD-Na y CT fueron de 27,1 y 10,7, respectivamente. Treinta y uno de los pacientes (13,3 %) murieron de PBE en el hospital. El análisis multivariable reveló que el nivel máximo

		de creatinina durante el tratamiento fue un factor estadísticamente significativo para la mortalidad hospitalaria (P= 0,005. La precisión pronóstica del nivel máximo de creatinina durante el tratamiento fue del 78,0% (P < 0,001). El punto de corte óptimo para la creatinina sérica máxima fue de 2 mg/dL (P < 0,001).
	Conclusiones	El nivel de creatinina de seguimiento durante el tratamiento es un factor predictivo importante de la mortalidad hospitalaria de pacientes cirróticos con PBE. Los pacientes con PBE y un nivel de creatinina sérica durante el tratamiento de $\geq 2,0$ mg/dl podrían tener un alto riesgo de mortalidad hospitalaria.

No. 4	Titulo	La deficiencia de vitamina D asociada es un factor de riesgo para la complicación de la cirrosis hepática relacionada con el VHC, incluida la encefalopatía hepática y la peritonitis bacteriana espontánea.
	Año	2019
	Autor	Monkez Moteih Yousif, Ayman Magd Eldin Mohammad Sadek, et al.
	Revista	Internal and emergency medicine.
	Tipo de Estudio	Estudio no intervencionista, prospectivo y observacional.
	Objetivo	Investigar la asociación entre la deficiencia de Vitamina D y el riesgo de PBE o HE, incluida la tasa de mortalidad.
	Resultados	Los niveles séricos 2 (OH) D se determinaron prospectivas en 135 pacientes. De ellos, 45 pacientes tuvieron complicaciones con HE y 45 pacientes tuvieron complicaciones con PBE; 45 pacientes cirróticos sin complicación sirvieron como grupo de control. La deficiencia de vitamina D se dedujo como niveles de 25(OH) D < 20 ng/ml. La característica de funcionamiento del receptor (ROC) y el método Kaplan-Meier con prueba de rango lógico se utilizaron en nuestro análisis estadístico. Los predictores de supervivencia se determinaron utilizando el análisis de regresión de Cox.
	Conclusiones	Los niveles bajos de 25 (OH) D se asociaron con HE y PBE en pacientes cirróticos. Además puede considerarse como un parámetro pronóstico para la gravedad de la cirrosis hepática. Por último, recomendamos un ensayo clínico aleatorizado para evaluar el impacto de la suplementación con 25(OH) D en la tasa de infección, la gravedad de la HE y la tasa de mortalidad en pacientes cirróticos

No. 5	Titulo	¿Es el gradiente de vitamina D de ascitis sérico un marcador válido para diagnosticar la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con ascitis cirrótica?
	Año	2021
	Autor	Hafez H, Madani H, Abdel S, et al.
	Revista	Laboratory Medicine. Sociedad Americana de patología Clínica
	Tipo de Estudio	Estudio analítico transversal.
	Objetivo	Evaluar la validez del gradiente de ascitis sérico 25-hidroxivitamina D (25-OH vitamina D) (SADG) como marcador para el diagnóstico de la PBE en pacientes con ascitis cirrótica.
	Resultados	Se detectó deficiencia de vitamina D en el 89,8 % de los pacientes estudiados. Los valores de SAD oscilaron cerca de 69,2 ng/mL, con un valor medio de 5,58 ng/mL. Fue significativamente menor en pacientes con PBE que en aquellos sin PBE (P= .004). El área por debajo de la curva para SADG en la exclusión de PBS fue de 0.76 a un valor de corte de ≥ 5.57 ng/mg.
	Conclusiones	Descubrimos que el SADG puede ser un marcador válido de PBE en pacientes con ascitis cirrótica.

No. 6	Titulo	Efecto de la lesión renal aguda en los resultados a largo plazo de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos utilizando los criterios de lesión renal aguda del Club Internacional de Ascitis
	Año	2019
	Autor	Sohn W, Hee Jim J, Cho J
	Revista	Journal of Gastroenterology and Hepatology
	Tipo de Estudio	Estudio de cohorte Retrospectivo.
	Objetivo	Investigar el Efecto de la lesión renal aguda (AKI) sobre la mortalidad a largo plazo de la peritonitis bacteriana espontanea (SPB) en pacientes

		cirróticos utilizando los criterios de Club Internacional de Ascitis (ICA)-AKI.
	Resultados	La etapa ICA-AKI en el diagnóstico de PBE fue la etapa 0 en 91 (58%), la etapa 1 en 33 (21%), la etapa 2 en 19 (12%), y la etapa 3 en 14 pacientes (9%). La progresión de la etapa dentro de las 48 horas posteriores al diagnóstico de la PBE se observó en 18 pacientes (12%). El análisis multivariable mostró que los factores de riesgo para la supervivencia general fueron la edad \geq 60 años (cociente de riesgo [HR] 1,74, P = 0,029), el sodio sérico \leq 130 mmol/L (HR 1,3, P = 0,0217), ICA-AKI etapa 1 (HR 2,51, P = 0,003), ICA-AKI etapa 2 o 3 (HR 3,36 P \leq 0,001) y progresión de la etapa a las 48 horas después del diagnóstico del PBE (HR 2.57, P = 0.004). Las diferencias en la supervivencia global utilizando el ICA-AKI en pacientes sin IRA utilizando los criterios convencionales fueron significativamente diferentes (P = 0.019).
	Conclusiones	La lesión renal aguda y su progresión son factores de riesgo significativos para la mortalidad en pacientes cirróticos con PBE. La aplicación de los criterios ICA-AKI es importante y ventajosa para la evaluación e intervención temprana para un mejor pronóstico en pacientes cirróticos con PBE.

No. 7	Título	Factores de riesgo para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea y mortalidad posterior en pacientes cirróticos con ascitis.
	Año	2018
	Autor	Schwabl P, Bucsecs T, Soucej K, et al.
	Revista	Journal of the International Association for the Study of the Liver
	Tipo de Estudio	Estudio de cohorte Retrospectivo
	Objetivo	Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de la PBE y la mortalidad para optimizar la estratificación para la profilaxis primaria y las estrategias terapéuticas para mejorar la supervivencia
	Resultados	Child Pugh etapa C (OR: 3.323; p=0,009), recuento de células polimorfas nucleares (PMN) del fluido ascítico (OR: 1,544; p=0,028) y sodio sérico (OR: 0,917; p=0,029) surgieron como factores de riesgo independientes para el desarrollo de PBE. Los pacientes con síndrome de PBE sometidos a paracentesis y que presentaban un recuento de PMN de $<$ 2100 células/ML, o hiponatremia $<$ 125 mmol/L tenían el mayor

		riesgo de desarrollar PBE. Los aumentos en los niveles de MELD y CRP indicaron el desarrollo de PBE, mientras que no se observaron cambios en un grupo de control emparejado con ascitis estéril en múltiples paracentesis. La puntuación de MELD (OR: 1,565; p=0,001) y la PCR (OR: 1,067; p=0,037) se identificaron como factores de riesgo independientes para la mortalidad a 30 días después del diagnóstico de la PBE. En particular, los pacientes con PBE con MELD22, CRP 23,5 mg/dl y el desarrollo de encefalopatía hepática de grado III/IV mostraron una mortalidad más alta.
	Conclusiones	Los niveles bajos de sodio en suero, el alto MELD y los recuentos elevados de PMN por ascitis (2100 células/pi) indican un riesgo significativo para el desarrollo de PBE. La mortalidad relacionada con la PBE es más alta en pacientes con MELD222 y niveles elevados de PCR.

No. 8	Titulo	Factores de riesgo que predicen la infección nosocomial, asociada a la atención médica y adquirida en la comunidad en la peritonitis bacteriana espontánea y el resultado de supervivencia
	Año	2018
	Autor	Mayank Jain, Uday Sanglodkar, Jayanthi Venkataraman
	Revista	Clinical and Experimental Hepatology
	Tipo de Estudio	Estudio prospectivo observacional.
	Objetivo	Determinar los factores de riesgo que predicen la infección nosocomial, asociada a la atención médica y adquirida de la peritonitis bacteriana espontanea (SP) y el resultado de supervivencia.
	Resultados	610 casos cumplieron con los criterios de inclusión. 122 (20%) pacientes tenían PBE: PBE 37 adquirida en la comunidad (30,3%), PBE nosocomial 19 (16,5%) y PBE 66 asociada a la atención médica (54,5%). La mayoría eran hombres (106; 86 %) con una edad media de 51,5 (27-78) años. Un porcentaje significativamente más alto de PBE adquirida en la comunidad pertenecía a la clase B de TP. Treinta y dos y 7 pacientes, respectivamente, fueron positivos en el cultivo de sangre y líquido ascítico. La PBE nosocomial significativa fue un hemocultivo positivo (p < 0,02). Los aislados más comunes fueron seguidos de E coli seguido por Klebsiella. El análisis de la trama de supervivencia a

		los 3 meses mostró la peor supervivencia para la PBE nosocomial ($p = 0,0009$).
	Conclusiones	La prevalencia de la PBE en nuestro estudio fue del 20 %, la mayoría con la PBE asociada a la atención médica pertenecía a la CTP C. Los pacientes con PBE nosocomial tenían una bacteriemia significativa con alta mortalidad.

No. 9	Titulo	Helicobacter pylori como factor iniciador de complicaciones en pacientes con cirrosis: un estudio observacional de un solo centro
	Año	2020
	Autor	Ahmen Abdel-Razik, Nasser Mousam Rania Elhelaly, et al
	Revista	Frontiers in medicine
	Tipo de Estudio	Estudio piloto de cohorte prospectivo de un solo centro.
	Objetivo	Evaluar la posible asociación entre la infección por H. pylori y la cirrosis hepática
	Resultados	Los pacientes positivos para H. pylori (48,4%) se asociaron con un aumento de los niveles séricos de PCR, TNF- α , IL-6, NO y VEGF, así como una mayor incidencia de varices, gastropatía hipertensiva portal, ectasia vascular antral gástrica, carcinoma hepatocelular (CHC), peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, trombosis de la vena porta (PVT) y síndrome hepatorrenal (todos $P < 0,05$). Los modelos de análisis multivariado revelaron que la presencia de H. pylori fue una variable de riesgo independiente para el desarrollo de trombosis de la vena porta y carcinoma hepatocelular ($P = 0,043$, $P = 0,037$) respectivamente. Después del tratamiento de la infección por H. pylori, hubo una reducción significativa en todos los parámetros bioquímicos medidos y se informaron complicaciones cirróticas ($P < 0,05$).
	Conclusiones	La incidencia de PVT y desarrollo de CHC aumentó con la infección por H. pylori a través del aumento de marcadores inflamatorios y mediadores vasculares. Además, su erradicación puede reducir la incidencia de estas complicaciones.

No. 10	Titulo	Peritonitis bacteriana espontánea en cirrosis hepática descompensada, revisión de la literatura.
	Año	2022
	Autor	Chien-Hao Huang, Chen-Hung Lee, Ching Chang.
	Revista	MDPI, Livers.
	Tipo de Estudio	Revisión de literatura.
	Objetivo	Discutir cuestiones importantes que comprenden tipos de SBP, patogénesis, bacteriología, incluida la aparición de microorganismos multirresistentes (MDR), diagnóstico rápido, factores de riesgo, pronóstico, estrategias de tratamiento, así como la prevención de la recurrencia a través de la profilaxis antibiótica hasta el trasplante de hígado y las tendencias futuras en el tratamiento y prevención de la PBE.
	Resultados	Hay tres tipos de PBE. La translocación bacteriana del tracto gastrointestinal es la fuente más común de PBE. Por lo tanto, dos tercios de los casos de PBE fueron causados por bacilos gramnegativos, de los cuales Escherichia coli es el patógeno más frecuentemente aislado. Sin embargo, se ha demostrado una tendencia de PBE asociada a cocos Gram-positivos en los últimos años, posiblemente relacionada con procedimientos más invasivos y profilaxis con quinolonas a largo plazo. Se debe realizar una paracentesis de diagnóstico en todos los pacientes con cirrosis y ascitis que requieran atención en la sala de emergencias u hospitalización, que demuestren o informen signos/síntomas consistentes con el fin de confirmar la evidencia de PBE. Distinguir la PBE de la peritonitis bacteriana secundaria es esencial porque las condiciones requieren diferentes estrategias terapéuticas. El tratamiento estándar para la PBE es la administración rápida de antibióticos de amplio espectro y debe adaptarse de acuerdo con la PBE adquirida en la comunidad, las infecciones por la PBE asociadas a la atención médica o nosocomiales y el perfil de resistencia local. La suplementación con albúmina, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, también es beneficiosa. La descontaminación intestinal selectiva se asocia con un menor riesgo de infección bacteriana y mortalidad en el grupo de alto riesgo.

	Conclusiones	El tratamiento estándar para la PBE es la administración rápida de antibióticos de amplio espectro y debe adaptarse de acuerdo con la PBE adquirida en la comunidad, las infecciones por la PBE asociadas a la atención médica o nosocomiales y el perfil de resistencia local. Dado que las tasas de mortalidad general de un año por PBE oscilan entre el 53,9 y el 78 %, el trasplante de hígado debe considerarse seriamente para los sobrevivientes de SP que son buenos candidatos para el trasplante. También se necesita con urgencia un mayor desarrollo de estrategias no antibióticas basadas en mecanismos patógenos.
--	--------------	---

No. 11	Titulo	Uso de inhibidores de la bomba de protones y mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos: un análisis de cohorte retrospectivo
	Año	2021
	Autor	Loai Hahabra, Malek Kreidieh, Mohammad Abureesh, et al.
	Revista	ELMER PRESS, Gastroenterology Research.
	Tipo de Estudio	Análisis de cohorte retrospectivo
	Objetivo	Evaluar una posible asociación entre el uso de IBP y el riesgo de desarrollar PBE en pacientes cirróticos y comparar la prevalencia de desarrollo de PBE entre pacientes cirróticos que estaban usando activamente PPI y aquellos que no.
	Resultados	En nuestro análisis, la PBE se produjo en el 1,7 % (1860 pacientes) de los pacientes cirróticos incluidos, tanto si tomaban inhibidores de la bomba de protones como si no. Entre los 40.670 pacientes cirróticos que tomaban IBP en casa, 1.350 (3,3%) pacientes desarrollaron PBE. En el análisis multivariado, el uso de IBP fue el predictor más fuerte de PBE en pacientes cirróticos (odds ratio (OR) = 4,24; intervalo de confianza (IC) del 95 %: 3,83 - 4,7, valor de P < 0,0001), siendo los pacientes cirróticos que toman IBP 4,24 más probabilidades de desarrollar PBE que los que no toman IBP. Además, se encontró que el uso de PPI, el historial de hemorragia por várices, la edad, la raza y el sexo eran factores predictivos independientes para la PBE, en orden descendente de importancia.

	Conclusiones	<p>Nuestro análisis de cohorte retrospectivo ha demostrado que el uso de IBP en pacientes con cirrosis hepática es un factor predictivo de riesgo independiente para el desarrollo de PBE. Solidificó el argumento de que los pacientes cirróticos que reciben esta forma de terapia parecen tener un mayor riesgo de desarrollar PBE. En el marco de la evidencia emergente de que los PPI pueden imponer riesgos para la salud en pacientes cirróticos, se necesitan más estudios para resolver el debate actual entre los partidarios y los opositores de esta propuesta. Además, los estudios futuros pueden ayudar a aclarar la relación entre la aparición de PBE en pacientes cirróticos y el tipo, la dosis y la duración de los IBP utilizados. Recomendamos que, a menos que esté claramente indicado, la terapia con IBP deba evitarse o administrarse con precaución en pacientes con cirrosis.</p>
--	--------------	---

No. 12	Titulo	El riesgo de infección por Clostridioides difficile en pacientes cirróticos que reciben norfloxacin para la profilaxis secundaria de la peritonitis bacteriana espontánea: una cohorte de la vida real
	Año	2021
	Autor	Irina Chicaanu, Anca Trifan, Laura Huiban, et al.
	Revista	PubMed
	Tipo de Estudio	Estudio de cohorte prospectivo
	Objetivo	Evaluar la incidencia de infección por Clostridioides difficile (CDI) y los factores de riesgo en pacientes cirróticos con un episodio previo de PBE que recibieron norfloxacin como profilaxis secundaria.
	Resultados	<p>Se incluyeron 122 pacientes con cirrosis hepática y PBE (edad media $57,5 \pm 10,8$ años, 65,5% varones). La cirrosis alcohólica fue la principal etiología y representó el 63,1% de los casos. La puntuación MELD media fue de $19,7 \pm 6,1$. Veintitrés (18,8%) de todos los pacientes desarrollaron infección por Clostridium difficile (CDI) durante el seguimiento, lo que corresponde a una incidencia de 24,8 casos por 10.000 años-persona. El análisis de regresión multivariable de Cox demostró que la etiología de la CL alcohólica (HR 1,40, IC 95% 1,104-2,441, $p = 0,029$) y la clase Child-Pugh C (HR 2,50, IC 95% 1,257-3,850, $p = 0,034$) eran factores de riesgo independientes para el desarrollo de CDI durante la profilaxis secundaria con Norfloxacin. El desarrollo de CDI no influyó en las tasas de mortalidad en pacientes cirróticos con PBE que recibieron Norfloxacin.</p>

	Conclusiones	Los pacientes cirróticos con PBE y clase Child-Pugh C y cirrosis hepática alcohólica tenían un mayor riesgo de desarrollar infección por Clostridioides difficile durante la profilaxis secundaria con norfloxacino. En pacientes con cirrosis hepática alcohólica Child-Pugh clase C, la profilaxis alternativa debe evaluarse como profilaxis secundaria de PBE
--	--------------	---

No. 13	Título	Factores asociados a paracentesis retardada en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea
	Año	2021
	Autor	Abdu, B., Akolkar, S., Picking, C., Boura, J., & Piper, M.
	Revista	Digestive diseases and sciences.
	Tipo de Estudio	Estudio Restrospectivo
	Objetivo	Evaluar la tasa de paracentesis tardía DP en el entorno comunitario y los factores asociados con la paracentesis temprana versus tardía.
	Resultados	DP ocurrió el 82% de las veces (n = 97). Los factores más significativos para predecir el momento de la paracentesis fueron el médico que ordenó la paracentesis [el médico del departamento de emergencias (DE) se asoció con la paracentesis temprana (57 % frente al 8 %, p < 0,001) y la especialidad del médico que realizó la paracentesis (la radiología intervencionista se asoció con la DP (88 % vs 48%, p < 0,001)]. Los pacientes más jóvenes tenían más probabilidades de recibir paracentesis temprana. En el análisis de regresión, el factor más asociado con la paracentesis temprana fue cuando la orden la hizo el proveedor de urgencias (OR 0,07, IC 95% 0,02 -0,22) No se observaron diferencias en pacientes con antecedentes de PBE, dolor abdominal, encefalopatía o nivel de creatinina
Conclusiones	Los estudios han sugerido que la DP se asocia con una mayor mortalidad en pacientes con PBE. A pesar de esto, la DP es común en el entorno comunitario y está influenciada por el médico que la ordena y la especialidad del médico que realiza la paracentesis. Los esfuerzos futuros deben evaluar las intervenciones para mejorar este importante indicador de calidad.	

No. 14	Titulo	Prevalencia y predictores de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos con ascitis admitidos en el bloque médico del Hospital Universitario Korle-Bu, Ghana
	Año	2019
	Autor	Amoako Duah, Kofi Nyaako Nkrumah.
	Revista	The pan african medical journal
	Tipo de Estudio	Estudio Transversal
	Objetivo	Determinar la prevalencia de PBE entre los pacientes hospitalizados con ascitis cirrótica que asisten a nuestro centro y determinar los parámetros clínicos y de laboratorio asociados con la PBE.
	Resultados	De los 103 pacientes con ascitis cirrótica, la edad media fue de 43,5 ± 12,2 años. Hubo cincuenta y ocho (58) pacientes masculinos. La prevalencia de PBE fue del 25,24% (26/103). La mayoría, 5 (55,6%) de las bacterias aisladas del líquido ascítico con PBE fueron Escherichia coli. Se encontró que la ascitis severa y el INR alto son predictores independientes de PBE.
Conclusiones	La PBE es común entre los pacientes con ascitis cirrótica admitidos en KBTH. La ascitis severa y el INR alto fueron altamente sugestivos de PBE. La paracentesis diagnóstica debe realizarse inmediatamente después de la admisión para confirmar el diagnóstico, independientemente de las características clínicas, como parte de la investigación inicial..	

No. 15	Titulo	El uso de procinéticos o antibióticos se asocia con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos
	Año	2018
	Autor	Yun Cheng Hsieh, Ming-Hsun Lee, Kuei Chuan Lee, Ying-Ying Yang, Ming-Chih Hou, Han Chieh Lin.
	Revista	Revista de la Asociación Médica China: JCMA
	Tipo de Estudio	Estudio de casos cruzados.
	Objetivo	Examinar la asociación del uso de procinéticos o antibióticos y el primer episodio de desarrollo de PBE en pacientes con cirrosis..

Resultados	Los resultados sugirieron que el uso de agentes procinéticos o antibióticos durante los 14 días anteriores a la PBE se asoció con un mayor riesgo de PBE [odds ratio (OR) ajustado = 3,2, intervalo de confianza (IC) del 95 %: 1,02-10,04 para agentes procinéticos; y OR ajustado = 2,95, IC 95%: 1,05-5,23 para antibióticos]. En el análisis de dosis, el uso de agentes procinéticos más de 0,5 dosis diaria definida se encontró con mayor frecuencia en el período del caso sin una diferencia estadística (OR ajustado = 3,637; IC 95%: 0,69-19,13).
Conclusiones	Los resultados demostraron un mayor riesgo de desarrollo de PBE primaria entre pacientes cirróticos con uso de agentes procinéticos o antibióticos. Es importante monitorear de cerca a esos pacientes para detectar la aparición de PBE.

Tabla N°3 Criterios ICA-AKI (34).

Estadio 0	Creatinina sérica $\leq 0,3$ mg/dL
Estadio 1	<i>Creatinina sérica</i> $\geq 0,3$ mg/dl o $\geq 1,5 - 2$ veces del valor basal
Estadio 2	<i>Creatinina sérica</i> $\geq 2-3$ veces al valor basal
Estadio 3	<i>Creatinina sérica</i> ≥ 3 veces al valor basal o ≥ 4 mg/dL

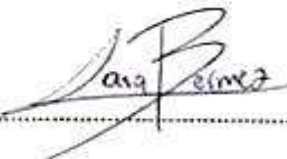
Tabla N°4. Pautas Profilácticas y Tratamiento (23).

INDICACIÓN	RÉGIMEN ANTIBIÓTICO
Profilaxis primaria de PBE: <i>(Proteínas líquido ascítico < 1,5 g/dL, creatinina >1,2 mg/dl, UN > 25 mg/dl, Na < 130 mEq/L o Child-Pugh >9 con BT > 3 mg/dl.)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 750mg/semanal; primera línea • Norfloxacino 400 mg/dia; primera línea • TMP/SMX 160/800 mg/semanal; segunda línea
Profilaxis secundaria de PBE	<ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 500 mg/semanal; primera línea • Norfloxacino 400 mg/dia; primera línea • TMP/SMX 160/800 mg/dia; segunda línea
Hemorragia digestiva	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 1 g/dia x 7 días; primera línea • Norfloxacino 400 mg/12h/7 días; segunda línea



Sara Lissette Bermeo Pérez portadora de la cédula de ciudadanía N° 0923158455. En calidad de autora y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación "Factores asociados a peritonitis primaria en pacientes con cirrosis hepática, Revisión Sistémica" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, 16 de junio del 2023

F: 

Sara Lissette Bermeo Pérez

C.I. 0923158455