



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PERITONITIS
BACTERIANA ESPONTÁNEA EN PACIENTES CIRRÓTICOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
DURANTE EL PERÍODO 2001 – 2006.
ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

**PRESENTADA POR
RENZO LUIS CASTILLO FERRER**

**TESIS
PARA OPTAR TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA**

LIMA – PERÚ

2012



**Reconocimiento
CC BY**

El autor permite a otros distribuir, mezclar, ajustar y construir a partir de esta obra, incluso con fines comerciales, siempre que sea reconocida la autoría de la creación original.

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PERITONITIS
BACTERIANA ESPONTÁNEA EN PACIENTES CIRRÓTICOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
DURANTE EL PERÍODO 2001 – 2005.
ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

TESIS

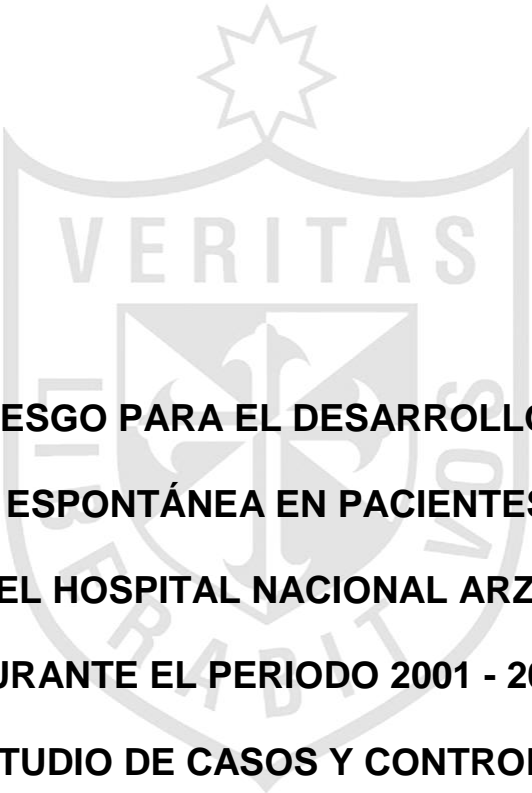
**PARA OPTAR TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA**

PRESENTADA POR

RENZO LUIS CASTILLO FERRER

LIMA – PERÚ

2012



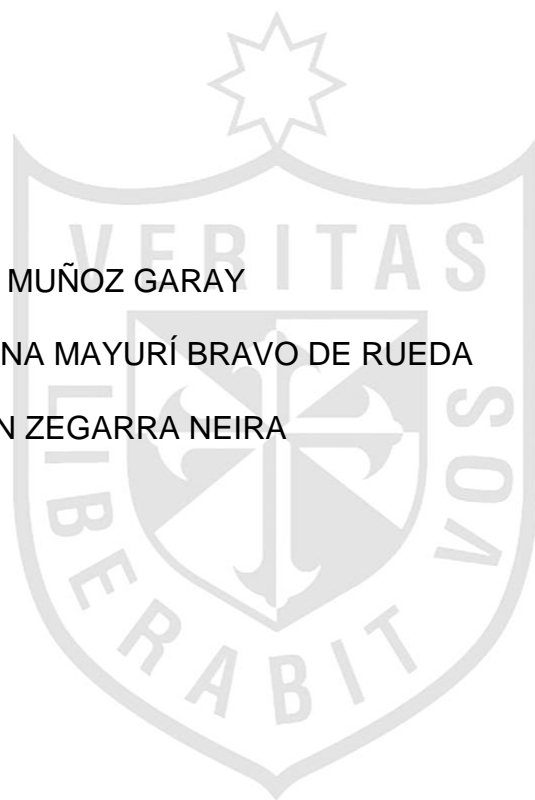
**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PERITONITIS
BACTERIANA ESPONTÁNEA EN PACIENTES CIRRÓTICOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
DURANTE EL PERIODO 2001 - 2005
ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

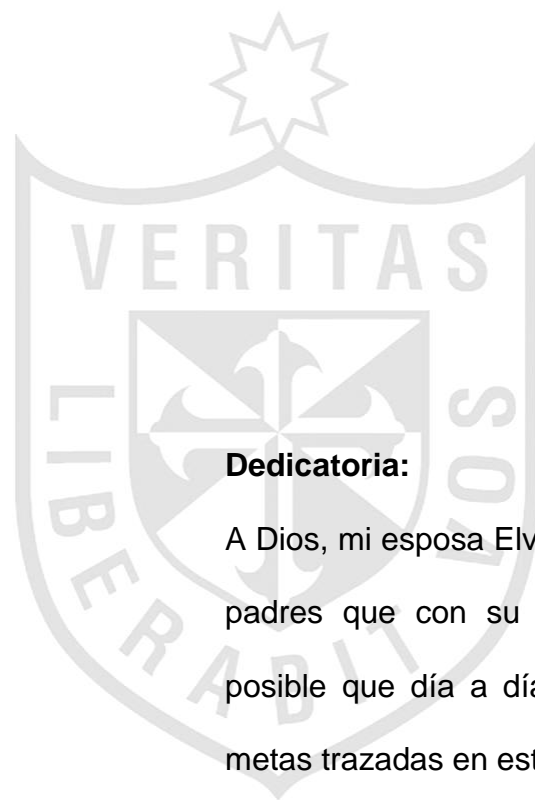
ASESOR: DRA GLORIA VARGAS CÁRDENAS
MEDICO GASTROENTERÓLOGO

JURADO: DR. PABLO MUÑOZ GARAY

DRA. CORINA MAYURÍ BRAVO DE RUEDA

DR. NILTON ZEGARRA NEIRA





Dedicatoria:

A Dios, mi esposa Elvira, mi hijita Avril, y a mis padres que con su apoyo y empuje hacen posible que día a día luche por alcanzar las metas trazadas en esta vida llena de alegrías y adversidades; para ellos, mi mayor empeño diario y, con especial énfasis, a mi abuelita Hilda, tronco de nuestra familia, en sus 100 años de vida, mujer fuerte y ejemplo para todos nosotros.



Agradecimientos:

Al hospital Arzobispo Loayza, mi alma mater y a mis profesores de la especialidad y en especial a mi asesora y madre de carrera, la Dra. Gloria Vargas Cárdenas.

INDICE

Resumen	1
Abstract	2
Introducción	3
Material y Método	9
Materiales	9
Presentación y estrategia de análisis	9
Análisis y comprobación estadística	10
Método	10
Dimensión espacial y temporal del estudio	10
Tipo y diseño de investigación	11
Población y Muestra. C. de inclusión y exclusión. U. de análisis	11
Población	11
Muestra	11
Criterios de inclusión	11
Para ambos grupos	11
Para grupo de casos	12

Para grupo control	12
Criterios de exclusión	12
Unidad de análisis	12
Instrumentos de investigación	13
<i>Instrumentos de recolección de datos</i>	13
Validez y precisión de instrumentos	13
Codificación	13
Aspectos éticos.	13
Resultados	14
Tablas y gráficos	15
Discusión	24
Conclusiones	32
Recomendaciones	33
Referencias bibliográficas	35
Anexos	40
Base de datos	42



LISTA DE TABLAS

TABLA A : Operacionalización de variables

TABLA 1: Peritonitis Bacteriana Espontánea según Hemorragia Digestiva

TABLA 2: Peritonitis Bacteriana Espontánea según nivel de proteína total en líquido ascítico.

TABLA 3: Peritonitis Bacteriana Espontánea según episodio previo de Peritonitis Bacteriana Espontánea

TABLA 4: Peritonitis Bacteriana Espontánea según nivel de plaquetas

TABLA 5: Peritonitis Bacteriana Espontánea según nivel de bilirrubina sérica

TABLA 6: Prevalencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea en Hospital Arzobispo Loayza (2001-2005)

TABLA 7: Peritonitis Bacteriana Espontánea según grado de función hepática (score child - pough)

TABLA 8: Peritonitis Bacteriana Espontánea según tipo de germen

TABLA 9: Resumen factores de riesgo para Peritonitis Bacteriana Espontánea (Análisis de regresión logística)

LISTA DE GRÁFICOS

GRAFICO 1:

Tipos de Peritonitis Bacteriana Espontánea: Intrahospitalaria vs. Extrahospitalaria



RESUMEN

OBJETIVO: Con la finalidad de determinar los factores que influyen en el desarrollo de Peritonitis bacteriana espontánea, realizamos un estudio de casos y controles en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima, durante el periodo 2001 – 2005,

MATERIAL Y METODOS: En una población de 1027 pacientes con diagnóstico de cirrosis, encontramos 58 casos de Peritonitis bacteriana espontánea, de los cuales estudiamos 18 casos de Peritonitis Bacteriana espontánea, que cumplían criterios de inclusión y 90 como controles.

RESULTADOS: Alcanzaron significancia estadística en el riesgo de contraer Peritonitis Bacteriana Espontánea: Presencia de Hemorragia Digestiva (p: 0.002), episodio previo de Peritonitis bacteriana espontánea (p: 0.03) y plaquetas menor 98,000 /mm³. (p: 0.009). El mayor grado de insuficiencia hepática (Child Pugh C) se relacionó con la aparición de PBE (p = 0.009). La prevalencia fue de 5.64 %.

CONCLUSIONES: Son factores de riesgo para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea, presencia de hemorragia digestiva, episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea y plaquetopenia.

ABSTRACT

OBJECTIVES: In order to determine the factors influencing the development of spontaneous bacterial peritonitis, we conducted a case-control study at the Hospital Arzobispo Loayza in Lima during the period 2001 - 2005,

MATERIAL AND METHODS: In a population of 1027 patients with cirrhosis, we found 58 cases of spontaneous bacterial peritonitis which we studied 18 cases of spontaneous bacterial peritonitis that met inclusion criteria and 90 controls.

RESULTS: Were statistically significant in the risk of spontaneous bacterial peritonitis: Presence of gastrointestinal bleeding ($p = 0.002$), previous episode of spontaneous bacterial peritonitis ($p = 0.03$) and lower platelets $98.000 / \text{mm}^3$. ($p = 0.009$). The greatest degree of hepatic impairment (Child Pugh C) was associated with the development of SBP ($p = 0.009$). The prevalence was 5.64%.

CONCLUSIONS: Risk factors for development of spontaneous bacterial peritonitis, presence of gastrointestinal bleeding, previous episode of spontaneous bacterial peritonitis and thrombocytopenia.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es una enfermedad crónica e irreversible, caracterizada por la pérdida de la función y la estructura hepática parenquimal, la cual es reemplazada por tejido fibroso, tras un proceso de inflamación persistente; en sí es un concepto más histopatológico, atendiendo a las características que presenta el tejido hepático enfermo y expresada clínicamente por diferentes grados de insuficiencia hepática. Las causas más frecuentes de Cirrosis en la actualidad son alcohol, hepatitis B y C crónica, y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) asociada con la obesidad (1,23). Dentro de las principales causas de muerte en un paciente cirrótico, se considera: insuficiencia hepática, hemorragia gastrointestinal e infecciones bacterianas. La Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) es la infección del líquido ascítico, que ocurre como complicación frecuente, recurrente y de mal pronóstico. La incidencia de mortalidad en el primer episodio varía entre el 10% y 46%.(33)

El mejor conocimiento de la patogénesis y de los factores de riesgo en el desarrollo de PBE ha mejorado recientemente nuestra capacidad para prevenir y tratar la infección, en consecuencia un mejor manejo de los pacientes cirróticos que sufren esta complicación.

El diagnóstico se sustenta en el estudio del líquido ascítico, principalmente en la demostración de más de 250 PMN /cc (sensibilidad de 85 %, y especificidad 93%).(11)

El cultivo positivo del líquido, no es una condición indispensable para el diagnóstico de PBE, debido a que el 30 a 50% de los casos presentan un cultivo negativo, cuando éste se realiza con métodos convencionales (5,12).

En 1993, se encontró en un estudio que la concentración de proteínas y bilirrubina sérica se correlacionaron de forma independiente en el desarrollo de la PBE (18) y, en 1999, sobre la base de un total de 109 pacientes cirróticos con ascitis, se concluyó que eran pacientes de alto riesgo de padecer PBE aquellos con bilirrubina mayor de 3,2 mg/dl y plaquetas menor de 98000 (10); además, se demostró en este grupo el 55% de probabilidad de desarrollar cuadros de PBE.

Otros estudios, además, señalaron como factores de riesgo en el desarrollo de PBE: la reducción de la concentración de la proteína total en líquido ascítico menor a 1 mg/dl, episodio previo de hemorragia gastrointestinal y la hipoalbuminemia, nivel disminuidos de C4 en suero, la actividad de protrombina inferior o igual 45%, entre los principales.(9,15-17).

Cabe señalar que existe una incidencia más importante de PBE en aquellos que presentan ascitis a tensión: 30,7% en comparación con el 6% de todos los pacientes (9). La PBE es la infección más frecuente que se presenta en los pacientes cirróticos con ascitis, La literatura revisada menciona un 5.7% a un 30% (16,22,35,36). En pacientes ambulatorios asintomáticos que fueron sometidos a paracentesis terapéuticas, la prevalencia de PBE se estima en un 0,57% a 3,5% (30, 31,32). Cabe anotar que PBE intrahospitalaria, en contraste con la PBE adquirida en la comunidad, se define como aquella adquirida a partir de las 48 horas posteriores al ingreso hospitalario.

Un estudio multicéntrico, reciente realizado en 70 centros diferentes observó una incidencia de 5,5% de PBE (30). Se estudiaron prospectivamente 200 muestras de líquido ascítico de 106 pacientes cirróticos y PBE fue detectada en el 11% de la población estudiada, tanto en pacientes hospitalizados y ambulatorios (34).

No podemos dejar de mencionar que, a nivel nacional, hay una escasez de publicaciones sobre el tema.

La peritonitis bacteriana espontánea se caracteriza por el inicio súbito de una peritonitis aguda, debida a la infección de líquido ascítico, sin un foco aparente de entrada, por lo general, en un paciente portador de cirrosis con ascitis. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor abdominal espontáneo, que se exagera al palpar el abdomen, diarrea, ruidos intestinales hipo activos o ausentes. En otras ocasiones, este cuadro clínico suele ser atípico, 20% de los casos, el inicio, por ejemplo, puede ser insidioso y los hallazgos de irritación peritoneal pueden estar ausentes en un abdomen distendido con ascitis, además, se asocia a un deterioro de la función hepática y a la aparición de encefalopatía e insuficiencia renal funcional progresiva. (4,5)

En ocasiones, la infección de líquido ascítico se inicia en forma de shock séptico, la colonización del líquido ascítico está favorecida por el déficit funcional del Sistema Retículo Endotelial (SRE), la disminución en la concentración de C4, el bajo contenido proteico y la capacidad opsonica específica disminuida para *Escherichia coli*, *Streptococcus fecales* y *Neumococos* (4-8).

En el individuo sano alrededor del 90% de las células del SRE están localizadas en el hígado (células de Kuppfer) el cual se encarga de fagocitar las bacterias que alcanzan la circulación portal, este hecho junto con la observación de que la mayoría de los gérmenes aislados en cirróticos con PBE son Gramnegativos de origen enterico, sugiere que esta infección estaría en relación con el paso de gérmenes de la luz intestinal a la circulación sistémica (translocación bacteriana) y al líquido ascítico, otras rutas de infección serían la vía hematogena y linfática. (7)

Por otra parte, en pacientes que han sido tratados con la profilaxis con antibióticos (quinolonas) la incidencia de bacterias Gram-positivas ha aumentado y *Staphylococcus aureus* se considera un agente causal emergente de la PBE (29,34)

Por lo mencionado actualmente, se postula que la cirrosis sería una forma de inmunodeficiencia adquirida, en un sentido genérico. (1, 19,24).

1. La cirrosis hepática en nuestro hospital está considerada entre las 10 primeras causas de morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados, quedando establecida su importancia. Al igual que otros países, su incidencia va en aumento asociándose a un mal pronóstico, comparable a algunos cánceres (6)

Las principales causas de muerte en un paciente cirrótico son: insuficiencia hepática, hemorragia gastrointestinal e infecciones bacterianas. De esta última la sepsis, a partir de foco urinario y la Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), desempeñan un rol importante. Actualmente, en nuestro medio contamos con pocos estudios para investigar si el pronóstico de la cirrosis varía con la presencia de infecciones bacterianas durante el curso de la enfermedad; el conocimiento de este hecho es importante, porque el pronóstico es mejor al establecer un diagnóstico correcto y oportuno, corrigiendo el factor precipitante.

2. La mayor comprensión de la patogénesis y de los factores de riesgo para el desarrollo de PBE, ha mejorado recientemente nuestra capacidad para prevenir y tratar la infección

Siendo necesario investigar los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de esta complicación, y su identificación en nuestra realidad, nos motivan la realización de este estudio.

Ante esta perspectiva, nos planteamos el problema el cual es saber ¿cuáles son los principales factores de riesgo para el desarrollo de la peritonitis bacteriana espontánea en los pacientes cirróticos atendidos en el hospital arzobispo Loayza, durante el periodo 2001 – 2005?

Nosotros postulamos que la hemorragia digestiva, proteínas en líquido ascítico menor a 1 gr./dl, antecedente de PBE, insuficiencia hepática, plaquetopenia menor a 98,000 y bilirrubinas totales mayor de 3,2 gr./dl, son factores de riesgo en el desarrollo de PBE en pacientes cirróticos y que, por lo tanto, a mayor grado de disfunción hepática, mayor la posibilidad de presentar cuadros de Peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

El presente estudio cobra interés como elemento para predecir la futura presencia de la PBE, ya que la presencia de los factores de riesgo no es obligatoriamente causal, esto nos llevará a mejorar la eficiencia de los programas de cribaje, mediante la selección de subgrupos de pacientes con riesgo incrementado de padecer PBE; y de esta forma tomar las medidas del caso a fin de disminuir la posibilidad de la presencia de la enfermedad.

Nuestro objetivo es determinar:

- 1.- Factores de riesgo en los pacientes cirróticos con ascitis de nuestro hospital.
- 2.- Grado de compromiso de la función hepática asociada a PBE.
- 3.- Agentes bacteriológicos implicados en el desarrollo de PBE.

para lo cual analizamos 18 casos de pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea.

II.- MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales

Ingresaron al estudio todos aquellos casos de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis, que cumplieran con los criterios de inclusión para el estudio, establecidos previamente, atendidos en los servicios de hospitalización, emergencia y Consultorio externo, del Hospital Nacional Arzobispo Loayza comprendido entre los años 2001 al 2005.

En resumen, totalizaron 108 casos divididos en dos grupos, 18 casos de PBE y 90 como controles.

Presentación y estrategias de análisis

Autorización de la Dirección del hospital y del Comité de Investigaciones para poder efectuar el estudio.

Se seleccionaron casos de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis. Se dividieron en aquellos que presenten criterios de PBE, definido como el conjunto de elementos que nos permitirán hacer el diagnóstico de esta entidad, estando comprendidos en tales el cuadro clínico, presencia de un número mayor o igual de 250 células /mm³ en el líquido ascítico de pacientes cirróticos y la presencia no necesariamente indispensable de un cultivo positivo, y otro grupo con características similares en cuanto a sexo, edad, y con el antecedente de cirrosis

hepática sin criterios de PBE, el cual conformó el grupo control. Además de cumplir los criterios de inclusión para el estudio establecidos previamente.

Análisis y comprobación estadística

La evaluación estadística de los datos para variables categóricas fue realizada mediante el test de X² (chi cuadrado). Para la comparación de los factores de riesgo se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Sin embargo, en algunos casos no se encontraron casos relacionados al factor de riesgo, como por ejemplo en Insuficiencia Hepática aguda, y la baja presencia de cultivos positivos que relacionen el agente etiológico con el tipo de PBE sea esta extra o intrahospitalaria, esto no permitió que las pruebas estadísticas sean aplicables, por lo que la interpretación de estos cuadros se realizó de manera descriptiva.

Método

Dimensión espacial y temporal del estudio

El presente trabajo se llevó a cabo en el Hospital Nacional General Arzobispo Loayza, de la ciudad de Lima, Perú, en pacientes cirróticos con ascitis durante el periodo comprendido entre los años 2001 al 2005

Tipo y diseño de investigación.

Retrospectivo, comparativo, analítico tipo casos y controles

Población y muestra. Criterios de inclusión y exclusión. Unidad de análisis

Población:

Pacientes atendidos en emergencia, consulta externa de Medicina Interna, gastroenterología y hospitalizados por estos servicios.

Muestra:

El tamaño de la muestra se determinó con un paquete estadístico epi-info, Odd ratio estimado en 5.00, Ratio entre expuestos y no expuestos 1/5, Prevalencia de 30%. La cual estaría conformada por 18 casos y 90 controles obtenidos de los pacientes atendidos en consulta externa de Medicina Interna y Gastroenterología y hospitalizados por estos servicios, de ambos sexos con diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis que cumplan con los criterios de inclusión para el presente estudio.

Criterios de inclusión:

Para ambos grupos:

- Pacientes con diagnóstico clínico laparoscópico y/o histológico de cirrosis hepática

- Ausencia de tratamiento antibiótico previo.

Para grupo de casos:

- Presencia de líquido ascítico con recuento de neutrófilos igual o mayor a 250/mm³. con o sin cultivo, casi siempre para un solo germen.
- Ausencia de una vía intraabdominal o intraperitoneal de infección.
- Clínica de PBE o deterioro progresivo inexplicable de la función hepática.

Para grupo control:

- Evidencia clínica o ecográfica de ascitis.

Criterios de exclusión

- Pacientes con ascitis de diferente etiología a la cirrótica (síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad maligna metastásica, LES, linfedema).
- Evidencia de peritonitis de causa secundaria.
- Pacientes con historias clínicas con datos insuficientes.

Unidad de análisis

Paciente cirrótico con ascitis atendidos en consulta externa y/o hospitalizado, por los servicios de gastroenterología y medicina interna.

Instrumentos de investigación:

Instrumentos de recolección de datos

La ficha clínica, donde se colocaron los datos obtenidos de la historia clínica y examen de los pacientes.

Validez y precisión de instrumentos:

Para darle validez al presente estudio se sometió las fichas clínicas de recolección de datos a la prueba de Aiken además de su revisión por parte de un grupo de cinco médicos gastroenterólogos de reconocida trayectoria en el campo de la investigación.

El nivel de confianza o validez fue del 95%

El nivel de precisión o confiabilidad fue del 0.5% con una Potencia del 80%

Codificación:

1.2	Función hepática:	1
1.3	Plaquetas:	2
1.4	Niveles de bilirrubina:	3
1.5	Concentración de proteínas en líquido ascítico:	4
1.6	Hemorragia digestiva:	5

Aspectos éticos

El estudio se realizó bajo los estatutos de los códigos de ética del Colegio Médico del Perú y del Comité de Ética del Hospital Arzobispo Loayza,

III.- RESULTADOS

Se revisaron un total de 108 historias clínicas; se pudo encontrar 7 casos de PBE, que presentaron hemorragia digestiva (p: 0.002); 4 casos de PBE que tenían como antecedente el tener episodios previos de PBE (p: 0.03); y 6 casos de pacientes con PBE y plaquetopenia $<$ a 98000 / mm³ (p:0.009). Tomando como base una población de 1027 pacientes con cirrosis durante el período 2001 – 2005 y teniendo en consideración que durante el mismo período se presentaron 58 casos de PBE (de los cuales solo 18 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio). Se determinó una prevalencia de 5.64%; además, 13 tuvieron un Child Pough tipo C y 5 del tipo B , no se hallaron pacientes con Child Pough del tipo A, estableciéndose que la PBE se relaciona con un mayor compromiso de la función hepática, tipo C (p: 0.009).

En relación a los agentes etiológicos de la PBE, se encontraron 4 cultivos positivos, de los cuales 2 correspondían a *Escherichia coli* y 1 a *Streptococo pneumoniae*. En la PBE intrahospitalaria tuvimos solo un cultivo positivo aislándose *Streptococo pneumoniae*. En relación a esta última , hubo un 83.3 % de casos de PBE adquirida en la comunidad versus un 16.7% del tipo intrahospitalario.

Finalmente, mencionaremos, que hubo 5 casos de PBE con proteínas $<$ a 1gr/dl en líquido ascítico (p: 0.76), y 6 casos de PBE con niveles de bilirrubina $>$ o $=$ a 3.2 mg/dl (p: 0.55), los que no obtuvieron un valor con una significancia estadística, que nos permita relacionarlos como factores de riesgo.

Tablas:

TABLA 1: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN HEMORRAGIA DIGESTIVA

Prueba estadística : Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	
		SÍ	NO
HEMORRAGIA DIGESTIVA	SÍ	07	07
	NO	11	83

H1 : Hay relación entre peritonitis bacteriana espontánea y hemorragia digestiva

OR: 7.54 IC: 2.22 – 25.6 p: 0.002

**TABLA 2: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN NIVEL DE
PROTEÍNA TOTAL EN LIQUIDO**

Prueba estadística : Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	
		SÍ	NO
PROTEÍNA TOTAL LÍQUIDO ASCÍTICO	MENOR 1 gr/dl	05	20
	MAYOR IGUAL 1 gr/dl	13	70

Ho: No hay relación entre nivel de proteína total del liquido ascitico y peritonitis bacteriana espontánea.

OR: 0.346 IC: 0.428 – 4.23 p: NS (0.76)

TABLA 3: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN EPISODIO PREVIO DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Prueba estadística : Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	
		SÍ	NO
EPISODIO PREVIO DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	SÍ	04	01
	NO	14	89

H1: Hay relación entre peritonitis bacteriana espontanea y episodio previo de peritonitis bacteriana espontanea

OR: 25.429 IC: 2.647 – 244.320 p: 0.03

TABLA 4: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN NIVEL DE PLAQUETAS

Prueba estadística : Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	
		SÍ	NO
NIVEL DE PLAQUETAS	MENOR 98000	06	09
	MAYOR IGUAL 98000	12	81

H1 : Hay relación entre peritonitis bacteriana espontánea y nivel de plaquetas

OR: 4.5 IC: 1.35 – 14.9 p: 0.009

TABLA 5: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN NIVEL DE BILIRRUBINA SÉRICA

Prueba estadística : Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	
		SÍ	NO
NIVEL DE BILIRRUBINA SÉRICA	MAYOR IGUAL 3.2	06	22
	MENOR 3.2	12	68

Ho : No hay relación entre peritonitis bacteriana espontánea y nivel de bilirrubina sérica

OR: 1.545 IC: 0.519 – 4.60 p: NS (0.55)

TABLA 6: PREVALENCIA

$\frac{\text{CASOS TOTALES PBE} \times 100}{\text{POBLACIÓN CIRRÓTICOS (2001-2005)}} = \frac{58 \times 100}{1027} = 5.64\%$

TABLA 7: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN GRADO DE FUNCION HEPÁTICA (SCORE CHILD - POUGH)

Prueba estadística: Chi cuadrado

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	
		SÍ	NO
GRADO DE FUNCION HEPÁTICA (SCORE CHILD – POUGH)	C	13	34
	B	05	54

H1 : Hay asociación entre peritonitis bacteriana espontanea y grado de funcion hepatica

OR: 4.12 IC: 1.35 – 12.61 p: 0.0186

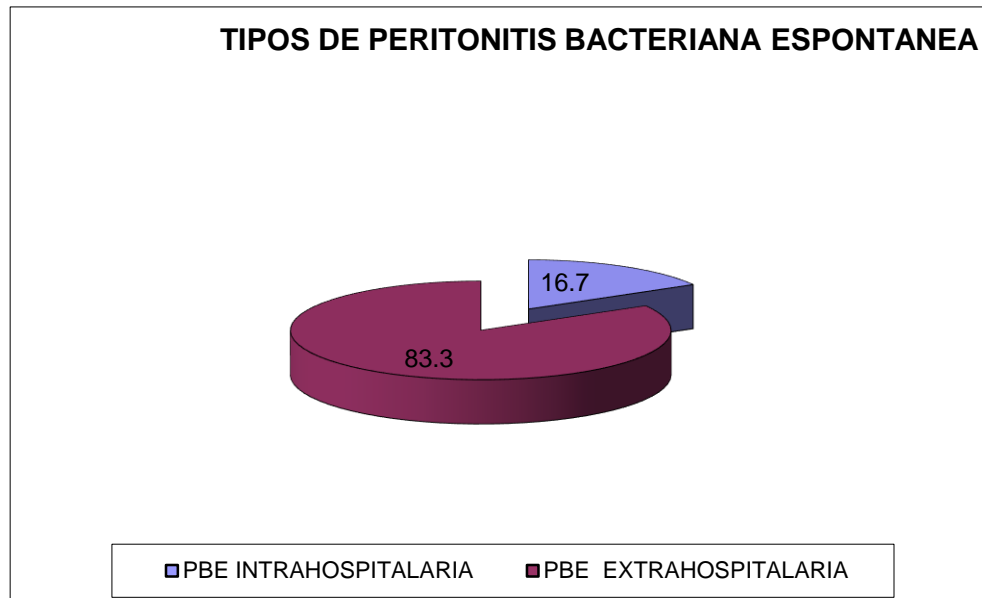
TABLA 8: PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA SEGÚN TIPO DE GERMEN

		PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	
		EXTRAHOSPITALARIA	INTRAHOSPITALARIA
ESCHERICHIA COLI	SÍ	02	00
	NO	13	03
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	SÍ	00	00
	NO	15	03
STREPTOCOCO PNEUMONIAE	SÍ	01	01
	NO	14	02

TABLA 9: RESUMEN FACTORES DE RIESGO PARA PERITONITIS**BACTERIANA ESPONTÁNEA****(ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA)**

FACTOR DE RIESGO / PBE	SÍ	NO	ODD RATIO	IC > 95%	P< 0.05
HEMORRAGIA DIGESTIVA	7	7	7.54	2.22 – 25.6	0.002
PROTEÍNA TOTAL EN LÍQUIDO ASCÍTICO <1 gr/dl	5	20	0.34	0.42 – 4.23	0.76
EPISODIO PREVIO DE PBE	4	1	25.42	2.64 – 244.32	0.03
NIVEL DE PLAQUETAS < 98,000/ mm ³	6	9	4.5	1.35 – 14.9	0.009
BILIRRUBINA SÉRICA > 3,2 mgr/dl	6	22	1.54	0.51 – 4.60	0.55
CHILD PUGH : (asociación)					
A	0	2			
B	5	54			
C	13	34	4.12	1.35 – 12.61	0.0186

GRÁFICO 1: Tipos de Peritonitis Bacteriana Espontánea: Intrahospitalaria vs. Extrahospitalaria



IV. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, los factores que alcanzaron significación estadística y por lo tanto son factores de riesgo para el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea son:

- 1.- Presencia de Hemorragia Digestiva (p: 0.002),
- 2.- Episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea (p: 0.03)
- 3.- Plaquetas menor 98,000 /mm³. (p: 0.009)

En relación a la hemorragia digestiva como primer factor relacionado con PBE (TABLA 1), los pacientes con hemorragia gastrointestinal tienen un alto riesgo de desarrollar infecciones bacterianas (9,13) Nuestros resultados al respecto son iguales al estudio de Figueiredo FA, y col. quienes estudiaron los factores de riesgo para PBE en 1999, en base a un análisis uni y multivariado con significación estadística (p = 0.05) (16)

Señalaremos, además, otros estudios similares, como el de Almeida y Col. en el que se evaluaron a 89 pacientes con cirrosis tipos Child B y C, 46 con hemorragia digestiva alta (HDA) y 43 sin HDA (grupo control). Hubo infecciones registradas en 25/46 (54%) pacientes con HDA, y 15/43 (35%) en los que no tenían HDA (p = 0.065). La relación entre el número de infecciones / pacientes ingresados, fue

significativamente mayor en el grupo con HDA ($0,78 \pm 0,89$ vs. $0,39 \pm 0,62$, $p = 0,028$), ya que los pacientes tenían más de una infección. Los resultados mostraron que la HDA contribuye de manera importante a la infección bacteriana en pacientes cirróticos categoría Child Pugh B y C (25). Nuestro estudio justamente incluyó en su mayor número pacientes con estas categorías funcionales de reserva hepática, por lo que podemos afirmar que hay similitud entre los hallazgos de este estudio con el nuestro.

Es importante mencionar que los pacientes con HDA tienen una elevada incidencia de PBE y otras infecciones bacterianas. El 20% de los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva ingresan con una infección y el 35-60% la desarrollan durante los primeros días de la hospitalización.(26)

Es probable que el riesgo elevado de la infección en caso de hemorragia digestiva se deba a un aumento de la traslocación de bacterias desde el intestino hasta sitios extraintestinales inducido por el shock debido a la misma hemorragia digestiva (4).

El antecedente de PBE previa es un factor de riesgo en esta serie (TABLA 3) como refiere la literatura podemos mencionar que la probabilidad de recurrencia es del 40-43% a los seis meses, cerca del 70% al año de seguimiento y 74% a los dos años (2,4,9). Como bien publicó Chesta J y col., quienes estudiaron 120 pacientes con cirrosis hepática y ascitis de forma prospectiva, para analizar la recurrencia de episodios de PBE, entre otros indicadores de interés. Llegaron a realizar un

seguimiento 6 +/- 2 meses, encontrando 33 episodios en 23 pacientes, 7 de 15 cirróticos que se había recuperado de un primer episodio de PBE (46%) tuvieron 10 nuevos episodios recurrentes de PBE (27). Como se observará, la probabilidad alcanzada estuvo en el rango señalado por la literatura, no está demás decir que este estudio se efectuó en Chile, un escenario similar al nuestro. En nuestra serie pudimos observar solo 4 casos de los 18 que tuvieron el antecedente de episodios previos de PBE (22%), pero recordemos que no hicimos seguimiento de estos casos toda vez que este escapa al objetivo de nuestro estudio.

Los episodios de PBE dañan la reserva hepática funcional, al igual que otras interurrencias bien definidas, lo que trae como consecuencia la mayor susceptibilidad a episodios posteriores con un incremento progresivo de la mortalidad. Más adelante, volveremos a mencionar la clara asociación entre la categoría de Child Pugh y la presencia de PBE.

En relación a la plaquetopenia como factor de riesgo, (TABLA 4), podemos mencionar que esta fue documentada como factor pronóstico a través de un estudio presentado en la revista Gastroenterology, en 1999, sobre la base de un total de 109 pacientes cirróticos con ascitis ingresados en 2 hospitales estableciéndose que el conteo de plaquetas menor de 98000, se correlacionaba con la probabilidad de desarrollar cuadros de PBE correspondiente en un 55% (pacientes de ALTO RIESGO con RR >1,09) (10). En nuestro estudio, quisimos establecer si también es un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, tomando un parámetro similar al

estudio en mención. Los resultados en nuestra serie establecieron que sí se trataría de un factor de riesgo a considerar. La plaquetopenia está relacionada con la presencia de hiperesplenismo, complicación frecuente en cirróticos con enfermedad avanzada o poca reserva hepática funcional. El hiperesplenismo es visto con frecuencia en pacientes con cirrosis. Sin embargo, no está claro por qué algunos pacientes con cirrosis desarrollan marcado hiperesplenismo y otros no. Liangpunsakul S y col. en su estudio definió hiperesplenismo grave como recuento de plaquetas <75000 por mm^3 y / o de glóbulos blancos <2000 por mm^3 en presencia de esplenomegalia. Los resultados de interés fueron el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), las várices hemorrágicas, y la muerte. El grupo de estudio estuvo compuesto por 329 sujetos con cirrosis en un período de seguimiento medio de 450 días. La presencia de hiperesplenismo grave, predijo de forma independiente el desarrollo de PBE (HR 8,0, IC 95%, 3,1-20,5) : lo que sugiere que hiperesplenismo grave es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PBE en pacientes con cirrosis.(28)

Los otros factores de riesgo que se estudiaron, no alcanzaron significancia estadística, como las proteínas totales en LA < 1 gr/dl (TABLA 2) el cual es un factor bien documentado en diferentes estudios internacionales, en el presente estudio, la mayoría de pacientes, eran cirróticos de larga data, manejados con diuréticos en forma periódica, sabemos que en la ascitis cirrótica, la concentración de proteínas en el líquido ascítico está determinada por la concentración de

Proteínas en suero y la presión portal (21), en el curso de una diuresis de 10 litros, la concentración de proteínas totales en el líquido ascítico se duplica, y un 67% de los pacientes con ascitis cirrótica y diuresis importante se asocia con una concentración de proteína en el líquido ascítico superior a 2.5 gr/dl, hacia el periodo final de diuresis. Podemos señalar que si hubiéramos contemplado como criterio de exclusión el uso de diuréticos, para el estudio, este no nos hubiera permitido alcanzar un número representativo de casos, sumado a la baja prevalencia de la enfermedad y a otros factores que señalamos con anterioridad como obstáculos, como el uso empírico y precoz de antibióticos en la emergencia, previa a la paracentesis diagnóstica.

No se registró casos de insuficiencia hepática aguda con ascitis y PBE, pese a que durante el periodo del estudio se documentaron 21 casos, por lo que este factor no fue tomado en consideración.

La bilirrubinemia mayor a 3.2 mg/dl no fue factor de riesgo para PBE en nuestra serie (TABLA 5)., a diferencia de otros estudios (17,18) que incluyen valores de bilirrubina sérica por encima de 4 mg/dl, como factor de riesgo, toda vez que un incremento de los valores de la bilirrubinemia están relacionados con un mayor deterioro de la función hepática y por lo tanto relacionado con la PBE, como más adelante comentamos. Aquí quisimos establecer como factor de riesgo, como punto de corte el valor de 3.2 mg/dl a partir del estudio de Guarner y col de 1999 (10) de forma similar a lo realizado con la plaquetopenia, en el cual se estableció este valor como factor pronóstico de PBE; sin embargo, en dicho estudio, se seleccionó un grupo de pacientes que habían adquirido esta complicación en la

comunidad y tenían además una baja concentración de proteínas en líquido ascítico, lo que a diferencia de nuestro estudio no contempló tales criterios, sino fue un grupo más abierto, que comprendió cirróticos en forma general, siendo este el motivo por el cual no se pudo establecer este parámetro como factor de riesgo para la enfermedad.

En relación a la Peritonitis bacteriana espontánea extrahospitalaria, encontramos un 83.3% vs. 16.7% de la Intrahospitalaria, (GRAFICO 1) dato contrastable con el obtenido por Coral G, de Mattos AA, Damo DF y col (2002), en el que solo alcanza un 61.4% para la adquirida en la comunidad y la intrahospitalaria un 37.7%(19). Otro estudio (20) documentó el desarrollo de infección bacteriana en más del 40% de los pacientes cirróticos en el momento de la admisión hospitalaria o durante la internación. Previamente, en 1991, Andrade – Lima y col en el Brasil habían encontrado un 70% de PBE al momento de la admisión (36).

3. En cuanto a la presencia de PBE y grado de función hepática (TABLA 6), se estableció que había relación estadísticamente significativa, a mayor grado de compromiso de la función (Child Pugh C) en relación con la aparición de PBE ($p =$

4. 0.009). El deterioro hepático, trae consigo, la disminución de los mecanismos de opsonización, de disfunción fagocítica y por lo que se ha hecho llamar una deficiencia adquirida relativa, que permite la aparición de los procesos infecciosos entre los que se encuentra la entidad materia del presente estudio.

El principal germen aislado en la PBE adquirida en la comunidad fue la *E. Coli*, 2 casos seguidos por el *Streptococo pneumoniae* con 1 caso. De las intrahospitalarias el único caso aislado correspondió *S.pneumoniae*, resultados que tiene que ver con, el bajo rendimiento de los métodos convencionales para cultivo de gérmenes. En suma se aislaron gérmenes solo en un 22% de los casos incluidos (n = 4). Si de etiología se trata, podremos decir, que la mayoría de los gérmenes que se aíslan en los pacientes cirróticos provienen de la flora bacteriana intestinal, que a través de mecanismos de traslocación llegan a colonizar el líquido ascítico, también mencionamos que hay autores que señalan a los estreptococos (*S.pneumoniae* y *Streptococo grupo A*) como el agente etiológico más frecuente, luego del *E. Coli* (7, 8 ,9)

Un dato interesante fue calcular la prevalencia alcanzada en nuestra serie fue del 5.64%, (CUADRO 8) cifra comparable a la encontrada por diferentes autores, quienes señalan la prevalencia de PBE, estimada entre 5.7 y 30% (2, 3, 9, 10, 14, 15, 22). Acerca de esto, podemos mencionar que, debido a los criterios de inclusión, 40 historias no pudieron ser ingresadas al estudio, de ahí que el manejo de protocolos estandarizados para el diagnóstico de esta entidad es de suma importancia, más aun sin dejar de considerar que otros casos de PBE, recibieron de inicio terapia antibiótica empírica , el diagnóstico de PBE en estos pacientes fue incierto puesto que no se pudo saber si hubo o no foco peritoneal de inicio, sabiendo que la negativización y la disminución de los leucocitos en líquido ascítico es dramática solo con una dosis de cefalosporinas, (fármaco de primera línea de uso habitual en este tipo de pacientes en los que se sospecha infecciones intercurrentes). Lo que queremos decir es que si hubiera un protocolo y un mejor

manejo de estos pacientes, este valor sería más alto y estaría más cercano a la realidad de nuestra Institución.



V. CONCLUSIONES

1.- De acuerdo a nuestros resultados podemos, concluir que son factores de riesgo para el desarrollo de Peritonitis bacteriana espontánea:

- Hemorragia digestiva alta
- Episodio previo de Peritonitis Bacteriana Espontánea
- Niveles de plaquetas por debajo de 98,000/ mm³

2.- Un mayor grado de compromiso de la función hepática está asociada con la aparición de PBE.

3.- Hay un predominio de presentación de cuadros de Peritonitis bacteriana espontánea extrahospitalaria, en relación a los adquiridos de forma Intrahospitalaria

4.- La *Escherichia coli* es el germen más comúnmente relacionado con los cuadros de PBE adquirida en la comunidad, y el *Streptococo pneumoniae* con la PBE intrahospitalaria.

5.- La prevalencia de la PBE en el hospital Loayza, durante el periodo 2001 – 2005, fue de 5.64 %

VI. RECOMENDACIONES

1.- Darle una mayor importancia a la PBE como complicación, para lo cual debe ponerse más atención en la detección de estos cuadros en los pacientes portadores de cirrosis, sobre todo en aquellos que presentan los factores de riesgo ya mencionados y mayor deterioro de la función hepática.

2.- Tomar en consideración los factores de riesgo para la identificación de pacientes que puedan desarrollar cuadros de PBE, para lo cual es necesario implementar en las salas de emergencia, consultorios externos y salas de hospitalización, protocolos de diagnóstico y tratamiento.

3.- En base a lo anterior, se recomienda evitar el uso de antibioticoterapia empírica, como primera medida de tratamiento de estos pacientes cirróticos con ascitis, ya que esta conducta conlleva a la falta de identificación de los cuadros de PBE (sub diagnóstico), lo cual cobra importancia toda vez que el antecedente de PBE, es también un factor de riesgo definido para desarrollar cuadros posteriores limitando a su vez el empleo de la profilaxis secundaria, cabe mencionar también que es bien sabido que el uso indiscriminado de antibióticos de manera empírica, a la larga desencadena resistencia bacteriana.

4.- Es ya conocido por estudios anteriores y corroborado por el presente, el bajo rendimiento de los cultivos realizados en medios comunes, por lo que se

recomienda el uso de frascos con medios para hemocultivos, realizando la siembra del inóculo al costado de la cabecera del paciente. Para poder efectuar esta medida, coordinar a nivel de jefaturas de servicios, Jefatura de laboratorio clínico y el área de logística del hospital para poder implementar tal medida.

5.- A partir de las sugerencias anteriores, llevar a cabo estudios prospectivos bajo protocolos, con la finalidad de reunir una serie más grande de casos que nos permitan establecer factores de riesgo tanto para la peritonitis bacteriana espontánea Intra como Extrahospitalaria, y establecer los agentes etiológicos más relacionadas con éstas.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sleisenger & Fordtran. 7ª Edición. Ascitis y Peritonitis Bacteriana espontánea. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Editorial Médica Panamericana 2004; 2: p. 1610-1626
2. Runyon Ba. Spontaneous bacterial peritonitis associated with cardiac ascites. Am J Gastroenterol 1984; 79(10): 796-797
3. Navasa M, Rimola A, Rodes J. Management of bacterial infections in liver diseases. Progress in hepatology 1994; 19-23.
4. Mandell G., Bennett J, Dolin R . Peritonitis. Principles and Practice of Infectious Diseases 1995 ; 61:672-673
5. Farreras Rosman – Infecciones Bacterianas en la Cirrosis Hepática. Peritonitis Bacteriana Espontánea .Medicina interna .Editorial McGraw – Hill.1995; pp195-197
6. Cebberos O, Lozano A, Vargas G. Infecciones intercurrentes en pacientes Cirróticos en el Hospital Arzobispo Loayza. Revista Gastroenterología del Perú 2002 ;.20:146-151
7. M. Levison Primary Intraperitoneal Infection. Internal Medicine J.H.Stein 1999 pp197-198
8. Morton N. Stwarz Peritonitis and Intra-abdominal abscesses. Scientific Infectious Diseases american 1980;pp 145-147.

9. Bhuvnagar, D. Ganger, D.Jensen Spontaneous Bacterial Peritonitis: An Update on Evaluation, Management, and Prevention. *The A J Medicine* 1994; 97:169-175
10. Guarner C, Solà R, Soriano G y Col. Risk of a first community-acquired spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics with low ascitic fluid protein levels. *Gastroenterology* 1999; 117:414-419
11. Runyon Ba, Antillon Mr. Ascitic fluid pH and lactate: insensitive and non-specific tests in detecting ascitic fluid infection. *Hepatology* 1991; 13(5): 929-935.
12. Runyon Ba. Peritonitis Bacteriana Espontánea.. Mecanismos de las enfermedades hepáticas agudas y crónicas. Curso de Post grado "Rolando Figueroa Barrios" 2003 ; pp 205-206
13. Follo A, Llovet Jm, Navasa M, y Col. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. *Hepatology* 1994;20:1495-1501
14. Bird J, Senaldi G, Panos M et al. Activation of the classical complement pathway in spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1992; 33: 307-311.
15. Perdomo Coral G, Alves De Mattos A . Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis: incidencia and prognosis. *Can J Gastroenterology* 2003;17(3):187-190

16. Figueiredo F, Coelho Hs, Soares J Spontaneous bacterial peritonitis in hepatic cirrhosis: prevalence, predictive factors and prognosis. Rev Assoc Med Bras. 1999; 45 (2):128-136
17. Llach J, Rimola A, Navasa M. y col Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascities: relevance of ascitic fluid protein concentration. Hepatology 1992;16:724 – 727
18. Andreu M, Sola R, Sigtes-Serra A y col Risk factors spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascities. Gastroenterology 1993; 104(4):1133-8
19. Coral G, De Mattos A, Damo D y col prevalence and prognosis of spontaneous bacterial peritonitis. experiencia in patients from a general hospital in porto alegre ,RS,Brazil (1991-2000) Arq Gastroenterol 2002;39 (3):158 – 62
20. Caly W, Strauss E: A prospective study of bacterial infections in patients with cirrosis. J Hepatol 1993 18:353-356
21. Runyon Ba , Canawati Hn, Hoefs Jc : Polymicrobia bacterascities: A unique entity in the spectrum of infected ascitic fluid. Arch Intern Med 1986;146:2173-2177
22. Kremer A, Rios B, Moreno N: infecciones durante la internación de pacientes con cirrosis hepática. Acta Gastroenterologica Latinoamericana. 1993;23 (3): 135 – 42

23. Sherlock S, Dooley J. Enfermedades del Hígado y vías biliares .9na Edición. Madrid; Editorial Marban Libros.1996; pp 360-361
24. Rimola A, Bory F, Planas R, Xaubet A, Bruguera M, Rodes J. Infecciones bacterianas agudas en la cirrosis hepática.
Gastroenterology Hepatology 1981; 18: 353-358.
25. Almeida D, Lopes A, Jesús Santos-R y col Child B and C cirrhotic patients. Comparative study of bacterial infection prevalence between cirrhotic patients with and without upper gastrointestinal bleeding. Brazilian Journal Infection Diseases. 2001 Jun;5(3):136-142
26. Guarner C, Soriano G, Spontaneous bacterial peritonitis. Semin Liver Disease 1997; 17:203-217.
27. Chesta J, Brahm J, Poniachik J y col Spontaneous bacterial peritonitis: a frequent and recurrent complication in cirrhotic patients with ascites. Revista medica de Chile 1991 Mar;119(3):273-278
28. Liangpunsakul S, Ulmer B, Chalasani N. Predictors and implications of severe hypersplenism in patients with cirrhosis. American Journal Medicine Science 2003 Sep;326(3):111-6
29. Almeida P. Camargo N, Arenz M y col. Spontaneous bacterial peritonitis: impact of microbiological changes. Arq Gastroenterol. 2007;44:68–72.
30. Nousbaum JB, Cadranel JF, Nahon P y col. Diagnostic accuracy of the multistix 8 SG reagent strip in diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 2007;May45(5):1275-81.

31. Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ y col. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascities. *Hepatology* 2003 Apr;37(4):745-7.
32. Castellote J, Girbau A, Maisterra S y col. Spontaneous bacterial peritonitis and bacterascites prevalence in asymptomatic cirrhotic outpatients undergoing large-volume paracentesis. *Journal Gastroenterology and Hepatology* 2008 Feb;23(2):256-9.
33. Ozmen S, Dursun M, Yilmaz S. Spontaneous bacterial peritonitis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Acta Gastroenterology Belgium*. 2006 Jul-Sep;69(3):276 -82
34. Ribeiro TC, Chebli JM, Kondo M y col. Spontaneous bacterial peritonitis: How to deal with this life-threatening cirrhosis complication?. *Ther Clin Risk Management*. 2008 Oct;4(5):919-25
35. Khan J, Pikkarainen P, Karvonen AL y col. Ascities: aetiology, mortality and the prevalence of spontaneous bacterial peritonitis. *Scand J Gastroenterol*. 2009; 44 (8):970-4
36. Andrade – Lima R, Magalhães V, Vidal C y col. Spontaneous bacterial peritonitis: occurrence in chronic liver disease patients in Recife. *Arq Gastroenterol*. 1991 Jul – Sep;28 (3):79-85

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE.....

.....
EDAD..... PABELLÓN Y FECHA...../...../.....

CAMA.....

SEXO () MASCULINO () FEMENINO

N° HC.....

PBE () INTRA () EXTRA
NO PBE () HOSPITALARIA () HOSPITALARIA ()

A. FACTORES DE RIESGO:

1 HEMORRAGIA DIGESTIVA () SÍ () NO
MENOR O
2. PROTEINA TOTAL LA () MAYOR A 1 () IGUAL A 1
3. EPISODIO PREVIO PBE () SÍ () NO
MAYOR O IGUAL MENOR A
4. PLAQUETAS () 98,000 () 98,000
MENOR O IGUAL
5. BILIRRUBINA TOTAL () 3.2 () MAYOR A 3.2
6. INSUFICIENCIA HEPATICA
FULMINANTE () SI () NO

B. CULTIVO: ()

C. GERMEN AISLADO:

D. CHILD: ()

Criterios de inclusión:

Para ambos grupos:

- Pacientes con diagnóstico clínico laparoscópico y/o histológico de cirrosis hepática
- Ausencia de tratamiento antibiótico previo.

Para grupo de casos:

- Presencia de líquido ascítico con recuento de neutrófilos igual o mayor a 250/mm³. con o sin cultivo, casi siempre para un solo germen.
- Ausencia de una vía intraabdominal o intraperitoneal de infección.
- Clínica de PBE o deterioro progresivo inexplicable de la función hepática.

Para grupo control:

- Evidencia clínica o ecográfica de ascitis.

Criterios de exclusión

- Pacientes con ascitis de diferente etiología a la cirrótica (síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad maligna metastásica, LES, linfedema).
- Evidencia de peritonitis de causa secundaria.
- Pacientes con historias clínicas con datos insuficientes.

BASE DE DATOS

```

CROSSTABS
  /TABLES=GRUPO BY WHDA
  /FORMAT= AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .
  
```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
GRUPO * WHDA	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia GRUPO * WHDA

			WHDA		Total
			SI	NO	
GRUPO	CASO	Recuento	7	11	18
		% de GRUPO	38.9%	61.1%	100.0%
		% de WHDA	50.0%	11.7%	16.7%
CONTROL		Recuento	7	83	90
		% de GRUPO	7.8%	92.2%	100.0%
		% de WHDA	50.0%	88.3%	83.3%
Total		Recuento	14	94	108
		% de GRUPO	13.0%	87.0%	100.0%
		% de WHDA	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12.868 ^b	1	.000		
Corrección por continuidad	10.258	1	.001		
Razón de verosimilitudes	10.055	1	.002		
Estadístico exacto de Fisher				.002	.002
Asociación lineal por lineal	12.749	1	.000		
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.33.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Coeficiente de contingencia	.326	.000
N de casos válidos	108	

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO (CASO / CONTROL)	7.545	2.223	25.607
Para la cohorte WHDA = SI	5.000	1.998	12.513
Para la cohorte WHDA = NO	.663	.456	.963
N de casos válidos	108		

```

STRING HPT (A8) .
RECODE
  PROTEINATOTALLA
  (0 thru 0.99='0-0.99') (ELSE='>=1') INTO HPT .
EXECUTE .
AUTORECODE
  VARIABLES=HPT /INTO WHPT
  
```

```

/PRINT.
HPT into WHPT
Old Value  New Value  Value Label

```

```

>=1          1  >=1
0-0.99       2  0-0.99

```

```

AUTORECODE
  VARIABLES=HPT  /INTO WHPT
  /DESCENDING
  /PRINT.
HPT into WHPT
Old Value  New Value  Value Label

```

```

0-0.99       1  0-0.99
>=1          2  >=1

```

```

CROSSTABS
  /TABLES=GRUPO  BY WHPT
  /FORMAT= AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .

```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
GRUPO * WHPT	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia GRUPO * WHPT

			WHPT		Total
			0-0.99	>=1	
GRUPO	CASO	Recuento	5	13	18
		% de GRUPO	27.8%	72.2%	100.0%
		% de WHPT	20.0%	15.7%	16.7%
	CONTROL	Recuento	20	70	90
		% de GRUPO	22.2%	77.8%	100.0%
		% de WHPT	80.0%	84.3%	83.3%
Total		Recuento	25	83	108
		% de GRUPO	23.1%	76.9%	100.0%
		% de WHPT	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.260 ^b	1	.610		
Corrección por continuidad	.042	1	.838		
Razón de verosimilitudes	.252	1	.616		
Estadístico exacto de Fisher				.760	.405
Asociación lineal por lineal	.258	1	.612		
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.17.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Coficiente de contingencia	.049	.610
N de casos válidos		108	

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO (CASO / CONTROL)	1.346	.428	4.230
Para la cohorte WHPT = 0-0.99	1.250	.540	2.893
Para la cohorte WHPT = >=1	.929	.683	1.262
N de casos válidos	108		

```
SAVE OUTFILE='G:\PBE.sav'
/COMPRESSED.
CROSSTABS
/TABLES=GRUPO BY HINFHEPATICA
/FORMAT= AVALUE TABLES
/STATISTIC=CHISQ CC RISK
/CELLS= COUNT ROW COLUMN
/COUNT ROUND CELL .
```

```
CROSSTABS
/TABLES=HINFHEPATICA BY GRUPO
/FORMAT= AVALUE TABLES
/STATISTIC=CHISQ CC RISK
/CELLS= COUNT ROW COLUMN
/COUNT ROUND CELL .
```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
HINFHEPATICA * GRUPO	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia HINFHEPATICA * GRUPO

			GRUPO		Total
			CASO	CONTROL	
HINFHEPATICA	SI	Recuento	4	1	5
		% de HINFHEPATICA	80.0%	20.0%	100.0%
		% de GRUPO	22.2%	1.1%	4.6%
	NO	Recuento	14	89	103
		% de HINFHEPATICA	13.6%	86.4%	100.0%
		% de GRUPO	77.8%	98.9%	95.4%
Total	Recuento	18	90	108	
	% de HINFHEPATICA	16.7%	83.3%	100.0%	
	% de GRUPO	100.0%	100.0%	100.0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15.141 ^b	1	.000		
Corrección por continuidad	10.737	1	.001		
Razón de verosimilitudes	10.434	1	.001		
Estadístico exacto de Fisher				.003	.003
Asociación lineal por lineal	15.001	1	.000		
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .83.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Coefficiente de contingencia	.351	.000
N de casos válidos		108	

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para HINFHEPATICA (SI / NO)	25.429	2.647	244.320
Para la cohorte GRUPO = CASO	5.886	3.057	11.332
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	.231	.040	1.338
N de casos válidos	108		

```

RECODE
  PROTEINATOTALLA
  (0 thru 97999='0-97999') (ELSE='>=98000') INTO HPT .
EXECUTE .
STRING HPLAQUETAS (A8) .
RECODE
  PLAQUETAS
  (0 thru 97999='0-97999') (ELSE='>=98000') INTO HPLAQUETAS .
EXECUTE .
AUTORECODE
  VARIABLES=HPLAQUETAS /INTO WHPLAQUETAS
  /DESCENDING
  /PRINT.
HPLAQUETAS into WHPLAQUETAS
Old Value  New Value  Value Label
0-97999    1  0-97999
>=98000    2  >=98000

CROSSTABS
  /TABLES=WHPLAQUETAS BY GRUPO
  /FORMAT= AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .

```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
WHPLAQUETAS * GRUPO	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia WHPLAQUETAS * GRUPO

			GRUPO		Total
			CASO	CONTROL	
WHPLAQUETAS	0-97999	Recuento	6	9	15
		% de WHPLAQUETAS	40.0%	60.0%	100.0%
		% de GRUPO	33.3%	10.0%	13.9%
	>=98000	Recuento	12	81	93
		% de WHPLAQUETAS	12.9%	87.1%	100.0%
		% de GRUPO	66.7%	90.0%	86.1%
Total		Recuento	18	90	108
		% de WHPLAQUETAS	16.7%	83.3%	100.0%
		% de GRUPO	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.828 ^b	1	.009		
Corrección por continuidad	5.017	1	.025		
Razón de verosimilitudes	5.606	1	.018		
Estadístico exacto de Fisher				.018	.018
Asociación lineal por lineal	6.765	1	.009		
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.50.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Coeficiente de contingencia	.244	.009
N de casos válidos	108	

- a. Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para WHPLAQUETAS (0-97999 / >=98000)	4.500	1.358	14.907
Para la cohorte GRUPO = CASO	3.100	1.373	6.998
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	.689	.452	1.049
N de casos válidos	108		

```

STRING HBILIRRUBINA (A8) .
RECODE
  BILIRRUBINATOTAL
  (0 thru 3.19='0-3.19') (ELSE='>=3.2') INTO HBILIRRUBINA .
EXECUTE .
AUTORECODE
  VARIABLES=HBILIRRUBINA /INTO WHBILIRRUBINA
  /PRINT.
HBILIRRUBINA into WHBILIRRUBINA
Old Value  New Value  Value Label

>=3.2      1  >=3.2
0-3.19     2  0-3.19

```

```

CROSSTABS
  /TABLES=WHBILIRRUBINA BY GRUPO
  /FORMAT= AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .

```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
WHBILIRRUBINA * GRUPO	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia WHBILIRRUBINA * GRUPO

		GRUPO		Total
		CASO	CONTROL	
WHBILIRRUBINA >=3.2	Recuento	6	22	28
	% de WHBILIRRUBINA	21.4%	78.6%	100.0%
	% de GRUPO	33.3%	24.4%	25.9%
0-3.19	Recuento	12	68	80
	% de WHBILIRRUBINA	15.0%	85.0%	100.0%
	% de GRUPO	66.7%	75.6%	74.1%
Total	Recuento	18	90	108
	% de WHBILIRRUBINA	16.7%	83.3%	100.0%
	% de GRUPO	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.617 ^b	1	.432		
Corrección por continuidad	.241	1	.623		
Razón de verosimilitudes	.591	1	.442		
Estadístico exacto de Fisher				.556	.304
Asociación lineal por lineal	.611	1	.434		
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.67.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Coeficiente de contingencia	.075
N de casos válidos		108

- a. Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para WHBILIRRUBINA ($\geq 3.2 / 0-3.19$)	1.545	.519	4.604
Para la cohorte GRUPO = CASO	1.429	.592	3.446
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	.924	.746	1.145
N de casos válidos		108	

```

STRING HHBILIRRUBINA (A8) .
RECODE
  BILIRRUBINATOTAL
  (0 thru 3.99='0-3.99') (ELSE='>=4') INTO HHBILIRRUBINA .
EXECUTE .
CROSSTABS
  /TABLES=HHBILIRRUBINA BY GRUPO
  /FORMAT= AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .

```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
HHBILIRRUBINA * GRUPO	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia HHBILIRRUBINA * GRUPO

		GRUPO		Total
		CASO	CONTROL	
HHBILIRRUBINA >=4	Recuento	5	20	25
	% de HHBILIRRUBINA	20.0%	80.0%	100.0%
	% de GRUPO	27.8%	22.2%	23.1%
0-3.99	Recuento	13	70	83
	% de HHBILIRRUBINA	15.7%	84.3%	100.0%
	% de GRUPO	72.2%	77.8%	76.9%
Total	Recuento	18	90	108
	% de HHBILIRRUBINA	16.7%	83.3%	100.0%
	% de GRUPO	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.260 ^b	1	.610		
Corrección por continuidad	.042	1	.838		
Razón de verosimilitudes	.252	1	.616		
Estadístico exacto de Fisher				.760	.405
N de casos válidos	108				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.17.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Coeficiente de contingencia	.049	.610
N de casos válidos		108	

- a. Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para HHBILIRRUBINA (≥ 4 / 0-3.99)	1.346	.428	4.230
Para la cohorte GRUPO = CASO	1.277	.504	3.235
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	.949	.764	1.178
N de casos válidos		108	

```

CROSSTABS
  /TABLES=HCHILDGRADE BY GRUPO
  /FORMAT=AVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT ROW COLUMN
  /COUNT ROUND CELL .
  
```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1] G:\PBE.sav

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Child Grado * GRUPO	108	100.0%	0	.0%	108	100.0%

Tabla de contingencia Child Grado * GRUPO

			GRUPO		Total
			CASO	CONTROL	
Child Grado	A	Recuento	0	2	2
		% de Child Grado	.0%	100.0%	100.0%
		% de GRUPO	.0%	2.2%	1.9%
	B	Recuento	5	54	59
		% de Child Grado	8.5%	91.5%	100.0%
		% de GRUPO	27.8%	60.0%	54.6%
	C	Recuento	13	34	47
		% de Child Grado	27.7%	72.3%	100.0%
		% de GRUPO	72.2%	37.8%	43.5%
Total	Recuento	18	90	108	
	% de Child Grado	16.7%	83.3%	100.0%	
	% de GRUPO	100.0%	100.0%	100.0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7.340 ^a	2	.025
Razón de verosimilitudes	7.644	2	.022
Asociación lineal por lineal	7.133	1	.008
N de casos válidos	108		

a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .33.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Coficiente de contingencia	.252	.025
N de casos válidos		108	

- a. Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor
Razón de las ventajas para Child Grado (A / B)	^a

a. No se puede calcular el estadístico de Estimación del riesgo. Sólo se calcula para tablas 2*2 sin casillas vacías.

```
AUTORECODE
  VARIABLES=HCHILDGRADE /INTO CHILDB_AC
  /PRINT.
HCHILDGRADE into CHILDB_AC (Child Grado)
Old Value  New Value  Value Label
      1           1      A
      2           2      B
      3           3      C
```

```
CROSSTABS
  /TABLES=ChildGrado BY grupo
  /FORMAT= DVALUE TABLES
  /STATISTIC=CHISQ CC RISK
  /CELLS= COUNT
  /COUNT ROUND CELL .
```

Tablas de contingencia

[Conjunto_de_datos1]

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Child Grado * grupo	106	100.0%	0	.0%	106	100.0%

Tabla de contingencia Child Grado * grupo

Recuento

		grupo		Total
		caso	Control	
Child Grado	C	13	34	47
	B	5	54	59
Total		18	88	106

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.830 ^b	1	.009		
Corrección por continuidad	5.537	1	.019		
Razón de verosimilitudes	6.907	1	.009		
Estadístico exacto de Fisher				.017	.009
N de casos válidos	106				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7.98.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Coeficiente de contingencia	.246	.009
N de casos válidos	106	

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Child Grado (B / C)	.242	.079	.740
Para la cohorte grupo = caso	.306	.118	.798
Para la cohorte grupo = Control	1.265	1.043	1.535
N de casos válidos	106		