



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, OD
UNIDAD GASTROENTEROLOGIA**

*ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA DE PACIENTES
CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO*

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA

P R E S E N T A

DR. CÓRDOBA REYES JOSÉ MIGUEL

TUTOR DE TESIS: DRA. MARIA DE FATIMA HIGUERA DE LA TIJERA



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra. Fátima Higuera de la Tijera

Esp. en Gastroenterología

Jefa del servicio de Gastroenterología

Profesor titular del curso de especialización en gastroenterología

Hospital General de México

Dr. Santiago Camacho Hernández

Médico Cirujano. Maestría en Ciencias Biomédicas.

Investigador Nacional 1, Sistema Nacional de Investigadores.

Investigador C, Institutos Nacionales de Salud.

Coordinador de Investigación, Servicio de Gastroenterología.

Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga

Profesor de Pregrado de Gastroenterología. Instituto Politécnico Nacional

Profesor de Licenciatura en Psicología. Universidad Iberoamericana

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y amor para esas 2 personas que hicieron todo en la vida para que pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que era imposible alcanzar la meta, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

Papá y mamá

A tu paciencia, apoyo y comprensión. Por tu bondad me inspiraste a ser mejor y ahora puedo decir que esta tesis lleva mucho de tí, gracias por estar siempre a mi lado y caminar juntos.

Paulina

A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico mi tesis.

ÍNDICE.

| | |
|---------------------------|-----------|
| RESUMEN | 5 |
| INTRODUCCIÓN | 7 |
| OBJETIVO | 12 |
| JUSTIFICACION | 12 |
| HIPOTESIS | 12 |
| MATERIAL Y METODOS | 13 |
| RESULTADOS | 15 |
| DISCUSIÓN | 23 |
| CONCLUSION | 24 |
| REFERENCIAS | 26 |

RESUMEN

Antecedentes: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se presenta en el 10-30% de los pacientes con cirrosis hepática (CH). Se desconoce el perfil clínico y microbiológico de estos pacientes en México. **Objetivo:** Analizar y describir las características de pacientes con CH-PBE en el Hospital General de México. **Materiales y métodos:** Este estudio es retrospectivo, observacional, analítico y descriptivo en pacientes con CH y PBE con cultivo positivo y antibiograma, admitidos a hospitalización durante el periodo de septiembre del 2014 a marzo del 2016. Se excluyeron los registros de pacientes con cultivos contaminados y/o sin antibiograma. Se eliminaron los registros incompletos. Se obtuvieron los datos demográficos (edad, género y origen de la Insuficiencia hepática), diagnóstico endoscópicos y los resultados del cultivo (sensibilidad y resistencia a antimicrobianos). **Resultados:** Se analizaron 45 expedientes (53.44±14.92 años, 20 mujeres). Las causas de la insuficiencia hepática fueron: alcoholismo (53.3%), idiopática (20%), esteatohepatitis no alcohólica (13.3%), infección por virus de hepatitis C (6.6%), colangitis esclerosante primaria (4.4%) e infección por virus de hepatitis B (2.2%). La clasificación de Child Pugh fue C (53.3%) y B (46.6%), ninguno con A. (26.6%) en profilaxis secundaria, (15.5%) profilaxis primaria, (11.1%) varices pequeñas, (4.4%) varices grandes, (2.2%) sin varices esofágicas y (2.2%) gastropatía portal leve. Antecedente de exposición a ceftriaxona (24.4%) y ciprofloxacino (4.4%). El 64.4% tuvo bacterioascitis. El régimen antibiótico hospitalario fue cefotaxima (46.6%), ceftriaxona (35.5%), ceftazidima (8.89%) y no especificado (8.89%). Los organismos más frecuentes fueron *E. coli* (35.5%), *S. epidermidis* (20%) y *S. viridans* (15.5%). Los pacientes con infección por Gram (-) mostraron resistencia a los siguientes antibióticos: cefepima (42.11%), ceftazidima (44.44%), ceftriaxona (42.11%),

piperacilina/tazobactam (15.79%), tobramicina (36.84%). Los Gram + mostraron resistencia a bencilpenicilina (50.00%), clindamicina (30.77%), eritromicina (30.77%), levofloxacino (11.54%), oxacilina (19.23%), qui/dal (7.69%), rifampicina (3.85%), tetraciclina (11.54%). La resistencia combinada a Gram+ y Gram- se muestra en la siguiente tabla:

| | <i>CIPROFLOXACINO</i> | <i>GENTAMICINA</i> | <i>MOXIFLOXACINO</i> | <i>TMP/SULF</i> | <i>AMP/SULB</i> | <i>AMPICILINA</i> |
|---------------|-----------------------|--------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Gram - | 42.11% | 26.32% | 31.58% | 63.16% | 52.63% | 78.95% |
| Gram + | 15.38% | 11.54% | 7.69% | 15.38% | 3.85% | 3.85% |

Conclusiones: Nuestros resultados caracterizan por primera vez a los pacientes con CH-PBE del Hospital General de México. La resistencia a los antibióticos es diferente a lo reportado en el mundo por lo que se sugiere realizar estudios prospectivos para valorar la utilidad de seguir las guías clínicas realizadas en otras poblaciones. Para realizar este estudio no se recibió financiamiento.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad común, con una prevalencia variable dependiendo de la población y la etiología; de ellos el 10 al 30% presentará peritonitis bacteriana espontánea con una mortalidad de 10 a 46% pero en la actualidad se ha reducido a un 20% gracias al diagnóstico precoz. (EASL, 2010). La peritonitis bacteriana espontánea es una infección frecuente y en caso de no tratarse de manera apropiada es fatal; se define como la infección de líquido peritoneal sin la presencia de una infección intraabdominal preexistente.

Los bacilos Gram negativos son los agentes causales más frecuentes. Los tres que se aíslan con mayor frecuencia son E. coli (46%), Streptococcus (30%) y Klebsiella (9%). Los cocos Gram positivos generalmente se encuentran en menor proporción (25%). La prevalencia de la enfermedad en pacientes no hospitalizados es del 3.5% y 10% en pacientes hospitalizados (EASL, 2010).

La fisiopatología de la peritonitis bacteriana involucra mecanismos como anomalías de la mucosa intestinal, hipertensión portal que favorece la traslocación bacteriana desde el lumen hacia la vena porta y los linfáticos lo que predispone a su paso al líquido abdominal. Otras circunstancias que se asocian a estados avanzados de la cirrosis que intervienen en la génesis, niveles bajos de complemento circulante, deficiencia en la opsonización y deficiencia de IgM.

Las manifestaciones clínicas son variables; desde fiebre, escalofrío, dolor abdominal con datos de irritación peritoneal francos (rebote, hiperestesia, hiperbaralgesia) o bien solo datos generales de infección sin síntomas abdominales. Con menor frecuencia se manifiesta como náusea y vómito, diarrea, trastornos

hidroelectrolíticos, encefalopatía hepática y lesión renal aguda. Hasta un 33% cursan asintomáticos.

El criterio diagnóstico para la peritonitis bacteriana espontánea es: La presencia de más de 250/mm³ aunque la mayor especificidad se consigue con 500/mm³ polimorfonucleares. Y la presencia de bacterias en el cultivo del mismo; cabe mencionar que hasta el 60% de los pacientes cursara con un cultivo negativo. Una variante de la peritonitis bacteriana es la de cultivo negativo que se define con el incremento de los polimorfonucleares y cultivo negativo. La segunda variante es la bacterioascitis que se caracteriza por un cultivo de líquido positivo en presencia de una cuenta de polimorfonucleares normal

Todo paciente que ingresa al hospital con ascitis requiere de paracentesis diagnóstica y solo se debe de repetir en caso de desarrollar signos, síntomas o datos de laboratorio de infección. (Runyon, 2012)

Se ha propuesto el uso de tiras reactivas, diseñadas para su uso en orina con la finalidad de determinar si existe actividad de la esterasa leucocitaria sin embargo existen estudios que demuestran que este método tiene una baja sensibilidad y un alto riesgo de resultados falsos negativos por lo que no se recomienda. (Khac, 2008)

El tratamiento empírico recomendado por las guías internacionales se debe iniciar al momento del diagnóstico, sin esperar el resultado del cultivo. Se recomienda evitar antibióticos nefrotóxicos. La cefotaxima una cefalosporina de tercera generación cubre la mayoría de los organismos causantes y alcanza altas concentraciones en el líquido durante el tratamiento. se obtiene una respuesta favorable en el 77 a 98% de los pacientes, con dosis de 4 g día o 8 g día, por 5 o 10 días por tener la misma efectividad. (EASL, 2010) Pacientes con ascitis, más de 250/mm³ en ausencia de exposición previa

a antibióticos beta-lactámicos debe recibir tratamiento con cefalosporina de tercera generación preferentemente cefotaxima 2 g cada 8 hrs. (Runyon, 2012)

Otras alternativas son la administración de amoxicilina con ácido clavulánico primero por vía intravenosa y después por vía oral; o bien ciprofloxacino por 7 días intravenoso o 2 días intravenoso y 5 vía oral que tienen resultados similares comparado con cefotaxima. El ofloxacino ha demostrado resultados similares a la cefotaxima en pacientes sin otras complicaciones de la cirrosis. 400 mg 2 veces al día se puede considerar un sustituto de cefotaxima en pacientes sin exposición a quinolonas, vómito, choque, encefalopatía o creatinina mayor de 3 mg/dl. (Runyon, 2012)

Dentro de las guías también se recomienda la profilaxis en pacientes con alto riesgo de peritonitis bacteriana espontánea: pacientes con hemorragia digestiva aguda; bajo contenido de proteínas en ascitis sin historia previa de PBE (profilaxis primaria) y pacientes con historia previa de PBE (profilaxis secundaria). ceftriaxona por 7 días o norfloxacino dos veces al día por 7 días para la prevención (Runyon, 2012)

Un estudio comparó el norfloxacino oral con la ceftriaxona intravenosa en pacientes con hemorragia digestiva y cirrosis avanzada (ascitis, encefalopatía o bilirrubina mayor a 3 mg/dl) mostrando que la ceftriaxona es más efectiva para la prevención de infecciones en pacientes cirróticos.

En casos de cirrosis avanzada, nivel bajo de proteínas en ascitis sin antecedente de PBE se recomienda el uso de norfloxacino como prevención a largo plazo y en pacientes con enfermedad moderada, proteínas menores de 15 g/dl en ascitis y sin antecedente de PBE la eficacia no está claramente establecida.

Cuando un paciente se recupera de un episodio, el uso de antibiótico disminuye la probabilidad de peritonitis recurrente por lo que norfloxacino es el antibiótico de elección.

El 70% son resistentes a quinolonas y a trimetoprim con sulfametoxazol; siendo los pacientes con mayor riesgo los tratados con norfloxacino que los nunca tratados con este fármaco. Se menciona que la resistencia a cefalosporinas es baja independientemente del antecedente o tratamiento actual con norfloxacino. (EASL, 2010)

La resistencia a cefalosporinas de tercera generación para peritonitis bacteriana espontánea se reporta hasta un 21.5%, pero alcanza una efectividad del 80% en el tratamiento empírico. Sin embargo sabemos que los factores de riesgo para resistencia a cefalosporinas de tercera generación son infecciones nosocomiales, síndrome hepatorenal, terapia inmunosupresora y respuesta inflamatoria sistémica. (Ariza, 2012)

Los últimos años han sido testigo de cómo el uso indiscriminado de antibióticos resulta en una aparición de clones multi resistentes en ambientes hospitalarios o en la comunidad de nuestro país.

El tratamiento antibiótico inadecuado se asocia a mayor tasa de mortalidad, mayor tiempo de estancia hospitalaria y incremento en los costos. (Paskovaty, 2005)

La organización mundial de la salud eligió como tema; la resistencia antimicrobiana como tema principal en el día mundial de la salud el 7 abril del 2011. Donde recomiendan a las autoridades establecer programas para el uso de antibióticos y así contener el incremento a nivel mundial de las bacterias multirresistentes. (Tseng, 2012)

Estudios demuestran el estado actual a nivel mundial de la resistencia a antimicrobianos; en un estudio europeo de aproximadamente 400 000 pacientes de 28 países adquieren infecciones por bacterias resistentes como *Escherichia Coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Con un incremento en la resistencia a cefalosporinas de 1.7% del 2002 al 2009 y a 4 clases de antibióticos del 0.6% a 3.5% al 2009 para *E. coli* y una resistencia a carbapenémicos de *K pneumoniae* del 1% a más del 25% para el 2009. (tseng, 2011)

Por lo que la prevalencia de peritonitis bacteriana espontanea por Gram positivos y agentes multi drogo resistentes se incrementa en los últimos años, y que la respuesta a cefalosporinas de tercera generación, tienen alto riesgo de falla por lo que se debe investigar la sensibilidad y resistencia en cada hospital para el uso racional de antibióticos específicos. (Alexopoulous, 2013)

En EUA la tasa de resistencia para E coli a trimetoprim-sulfametoxazol incremento de 17.4% en el 2000 a 23.9% en el 2009 y a fluoroquinolonas de 3.3% en el 2000 a 17.8% en el 2009. (Resistance map , 2009)

En Taiwán la proporción cepas de E Coli resistentes a carbapenemicos (imipenem, meropenem o ertapenem) en unidades de cuidados intensivos y hospitales regionales incremento de 0.5% en el 2003 a 2.6 en 2009; K pneumoniae resistente a carbapenemicos incremento de manera significativa ($p=0.017$) de 1.4% en el 2003 a 4.5% en el 2009. (tseng, 2011)

Los factores de riesgo para el incremento de la resistencia a antimicrobianos son estancia en unidad de cuidados intensivos, hospitalizados antes de ingreso a UCI, estancia prolongada en UCI, tipo de cirugías, uso de antibióticos previos o uso inadecuado de antibióticos así como la severidad de la enfermedad y sus comorbilidades. Estudios demuestran que la neutropenia y el uso prolongado de cefalosporinas por más de 7 días son factores de riesgo independientes para la infección por bacterias resistentes. (YA, 2008)

En nuestra población no sabemos que bacteria es la más frecuente ni las características del paciente por lo que el objetivo de mi trabajo es caracterizar a la población del HGM que tuvo cirrosis hepática descompensada por ascitis grado II-III y peritonitis bacteriana espontanea.

Ningún esfuerzo médico, farmacéutico, microbiológico así como establecer un programa o guía para el uso de antibióticos no será eficiente si no se empieza desde la directiva de los sistemas de salud. (Allerberger, 2008)

OBJETIVO

Caracterizar a la población de pacientes cirróticos del hospital general de México que cursan con peritonitis bacteriana espontánea e identificar los datos demográficos, comorbilidades, diagnóstico endoscópico, sobrevida, mortalidad, variables de laboratorio, antibióticos previos, tratamiento recibido, organismo más frecuente y la sensibilidad y resistencia a antibióticos.

JUSTIFICACION

Se desconocen las características de los pacientes cirróticos descompensados por ascitis grado II-III con peritonitis bacteriana espontánea; su sensibilidad y resistencia a los antibióticos utilizados. Datos no publicados del servicio de infectología del Hospital General de México, indican que la resistencia de las bacterias a ceftriaxona y quinolonas es mayor del 70% (EASL, 2010); sin embargo, en la actualidad las guías internacionales recomiendan estos antimicrobianos como tratamiento empírico y profiláctico en peritonitis bacteriana espontánea.

HIPOTESIS

Los pacientes cirróticos descompensado por ascitis grado II-III con peritonitis bacteriana espontánea tienen características demográficas, etiológicas, comorbilidades,

sobrevida, mortalidad, variables de laboratorio, cultivos, sensibilidad y resistencias que son diferentes con el resto de pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana en el mundo.

Hipótesis nula: no existen diferencias en las características de los pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana espontanea del hospital general de México con el resto de la población mundial con el mismo diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio retrospectivo, observacional se llevó a cabo en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México.

Se incluyeron pacientes con cirrosis hepática con descompensación secundaria a ascitis grado II-III. Debían tener peritonitis bacteriana espontanea con cultivo positivo y antibiograma registrados en el servicio de bacteriología del laboratorio central del Hospital General de México durante el periodo de revisión. Se excluyeron los registros de pacientes con cultivos contaminados, sin antibiograma y/o cultivo de líquido de diálisis peritoneal. Se eliminaron los registros incompletos.

Recolectamos datos demográficos (edad, sexo y origen de la Insuficiencia hepática), de comorbilidades, diagnóstico endoscópicos, sobrevida y mortalidad, los estudios de laboratorio al ingreso y los resultados del cultivo de ascitis (sensibilidad y resistencia a antimicrobianos).

Los diagnósticos endoscópicos incluyeron varices esofágicas grandes sin antecedente de sangrado (profilaxis primaria), varices grandes y/o con datos de mal pronóstico con hemorragia o antecedente del mismo (profilaxis secundaria), varices grandes sin ligadura, varices pequeñas y gastropatía portal leve o severa.

Se calculó el Child Pugh para evaluar el grado de daño hepático. Valora la tasa de sobrevida a uno y dos años. Se calcula con variables como albumina, creatinina sérica, tiempo de protrombina o INR, ascitis y grado de encefalopatía. (Tabla 1)

| CHILD PUGH | Sobrevida (A 1-2 Años) |
|-------------------|-------------------------------|
| A | 100% - 85% |
| B | 80% - 60% |
| C | 45% - 35% |

Se calculó el MELD (Modelo de Etapa Terminal; PS., 2001) que estadifica la gravedad de la enfermedad hepática. Esta escala se evalúa de la siguiente manera:

$$\text{MELD} = 9.57 \times (\text{creatinina sérica}) + 3.78 \times (\text{bilirrubina total}) + 11.2 (\text{INR}) + 6.43$$

Identifica 5 estadios de mortalidad a tres meses (tabla 2).

MELD

| Puntuación | Probabilidad de muerte en los siguientes 3 meses |
|-------------------|---|
| 40 | 71.3% |
| 30-39 | 52.6% |
| 20-29 | 19.6% |
| 10-19 | 6% |
| < 9 | 1.9% |

Las variables de laboratorio incluyeron: glucosa, urea, creatinina, colesterol y triglicéridos, bilirrubina total, bilirrubina indirecta, bilirrubina directa, albumina, ALT, AST, fosfatasa alcalina, gama glutamil transferasa, tiempo de protrombina, INR, citológico de ascitis.

Los cultivos de ascitis se realizaron de acuerdo a técnicas estándar en los laboratorios centrales del Hospital y determinaron la existencia de gérmenes gram + y Gram negativos. La sensibilidad a antibióticos se valoró por medio de una prueba de sensidisco.

ESTADÍSTICA

Los datos paramétricos expresan el promedio \pm DE e intervalos de confianza al 95%, mediana y rango. Los datos no paramétricos expresan los porcentajes.

RESULTADOS

Del periodo de septiembre 2014 a marzo del 2016 se encontraron 88 cultivos de líquido con crecimiento y antibiograma, se excluyeron 11 cultivos por ser líquido de diálisis. Se solicitaron 77 expedientes al archivo central para su revisión. Se analizaron 45 pacientes [53.44 \pm 14.92 (49.08-57.8) años, 20(45%) mujeres] con expediente completo. Los pacientes restantes se eliminaron por no contar con expediente o presentar un diagnóstico diferente.

Los padecimientos concurrentes (tabla 3)

COMORBILIDADES EN PACIENTES CON CIRROSIS + PBE

| | |
|--|--------|
| NINGUNA | 64.4% |
| DIABETES MELITUS (DM) | 11.11% |
| HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) | 2.22% |
| DM+HTA | 6.67% |
| INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA | 2.22% |
| HEPATOCARCINOMA | 22.2% |
| INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA | 4.44% |
| HIPOTIROIDISMO | 2.22% |
| TUBERCULOSIS | 4.44% |

La causa de la insuficiencia hepática fue 53.3% por alcoholismo, 20% criptogenica, 13.3% por esteatohepatitis no alcohólica, 6.67% por infección por virus de hepatitis C, 4.44% colangitis esclerosante primaria y 2.2% por infección por virus de hepatitis B.

La mayoría de los pacientes que se analizaron se encuentran con un Child Pugh C 53.3%, Child Pugh B 46.6% y ningún paciente con Child Pugh A.

La mortalidad valorada por MELD se muestra en la tabla 4

MELD en 45 pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea

(tabla 4)

| SCORE | MORTALIDAD A 3 MESES | PORCENTAJE |
|--------------|-----------------------------|-------------------|
| <9 | 1.9% | 11.11% |
| 10-19 | 6% | 57.78% |
| 20-29 | 19.6% | 24.44% |
| 30-39 | 52.6% | 6.67% |
| >40 | 71.3% | 0% |

El diagnóstico endoscópico al egreso no se especifica en el 37.7%, el 26.6% en profilaxis secundaria, el 15.56% en profilaxis primaria, el 11.1% tuvieron varices esofágicas pequeñas, el 4.4% tuvo varices esofágicas grandes sin ligadura, el 2.2% no tuvo varices esofágicas y solo el 2.2% presentó gastropatía portal leve (tabla 5)

| ENDOSCOPIA | |
|---------------------------|--------|
| PROFILAXIS 1 | 15.56% |
| PROFILAXIS 2 | 26.67% |
| VE PEQUEÑAS | 11.11% |
| VE GRANDES | 4.44% |
| SIN VARICES | 2.22% |
| GASTRO PORTAL LEVE | 2.22% |

Los estudios de laboratorio al ingreso y los resultados se muestran en la siguiente tabla.

| Laboratorios | |
|-----------------------------|--------------------------|
| Mediana (rango) | |
| Glucosa | 101 (51 – 322) |
| Urea | 46.9 (5.1 – 262) |
| Colesterol | 108.5 (16 – 212) |
| Triglicéridos | 85 (21 – 235) |
| Alanino amino transferasa | 27 (11 – 131) |
| Aspartato amino transferasa | 52 (7 – 355) |
| Fosfatasa alcalina | 135 (13 – 468) |
| Gama glutamil transferasa | 69 (10 – 255) |
| Deshidrogenasa láctica | 216.5 (129 – 385) |
| Celularidad | 80 (0 – 4400) |
| Promedio ± de (IC al 95%) | |
| Creatinina | 1.9±2.2 (1.26-2.54) |
| Bilirrubina total | 3.54±4.5 (2.19-4.88) |
| Bilirrubina directa | 1.61±2.46 (0.85-2.37) |
| Bilirrubina indirecta | 2.04±2.23 (1.35-2.73) |
| Proteínas totales | 6.53±1.04 (6.21-6.85) |
| Albumina | 2.18±0.55 (2.02-2.34) |
| Leucocitos | 9.72±9.72 (6.88-12.56) |
| Hemoglobina | 10.66±2.56 (9.91-11.41) |
| Plaquetas | 110 000 (8000 – 190 000) |
| Volumen plaquetario | 8.5±3.62 (7.42-9.59) |
| Tiempo de protrombina | 17±8.56 (14.31-19.69) |
| INR | 1.43±0.67 (1.23-1.64) |

En el 71.1% de los pacientes no se especifica su tuvo antibióticos previos, el 24.4% uso ceftriaxona y el 4.4% ciporfloxacino.

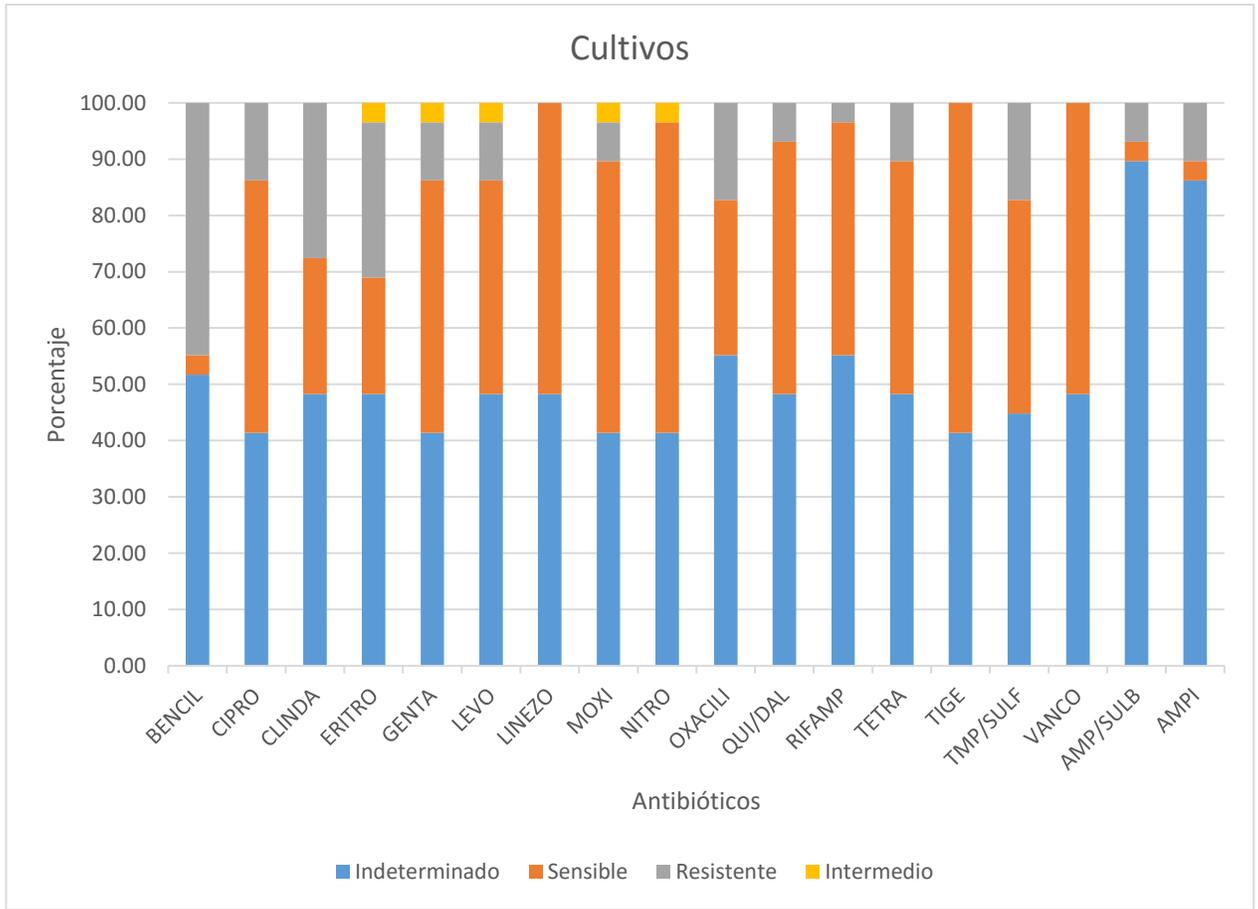
La infección más frecuente es la variante bacterioascitis 64.4%, peritonitis bacteriana espontanea 35.6%.

El antibiótico mas utilizado para estas infecciones durante la hospitalización fue cefotaxima 46.6%, ceftriaxona 35.5%, ceftazidima 8.89% y no es especifica el tipo de antibiótico utilizado en el 8.89%.

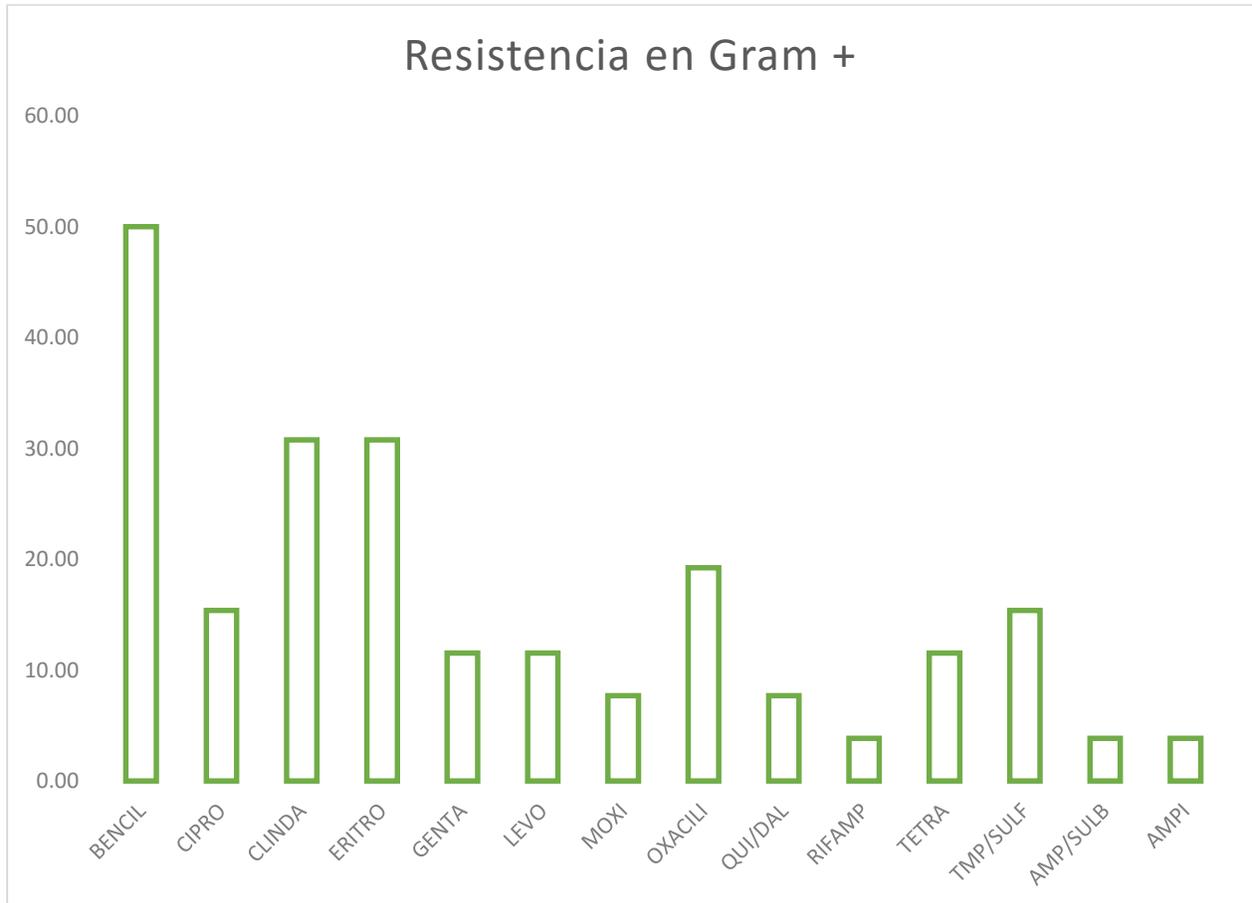
Los tres organismos más frecuentes fueron E. coli 35.5%, en segundo lugar, S epidermidis 20% y en tercer lugar S viridans con 15.5% (Tabla 6)

| ORGANISMO ENCONTRADO | |
|-----------------------------|--------|
| E coli | 35.56% |
| K pneumoniae | 4.44% |
| Stenotropho Maltophilia | 2.22% |
| S viridans | 15.56% |
| S epidermidis | 20% |
| S hominis | 2.22% |
| S aureus | 4.44% |
| S pyogenes | 2.22% |
| S gallorycus | 2.22% |
| S haemoliticus | 2.22% |
| E feacalis | 4.44% |

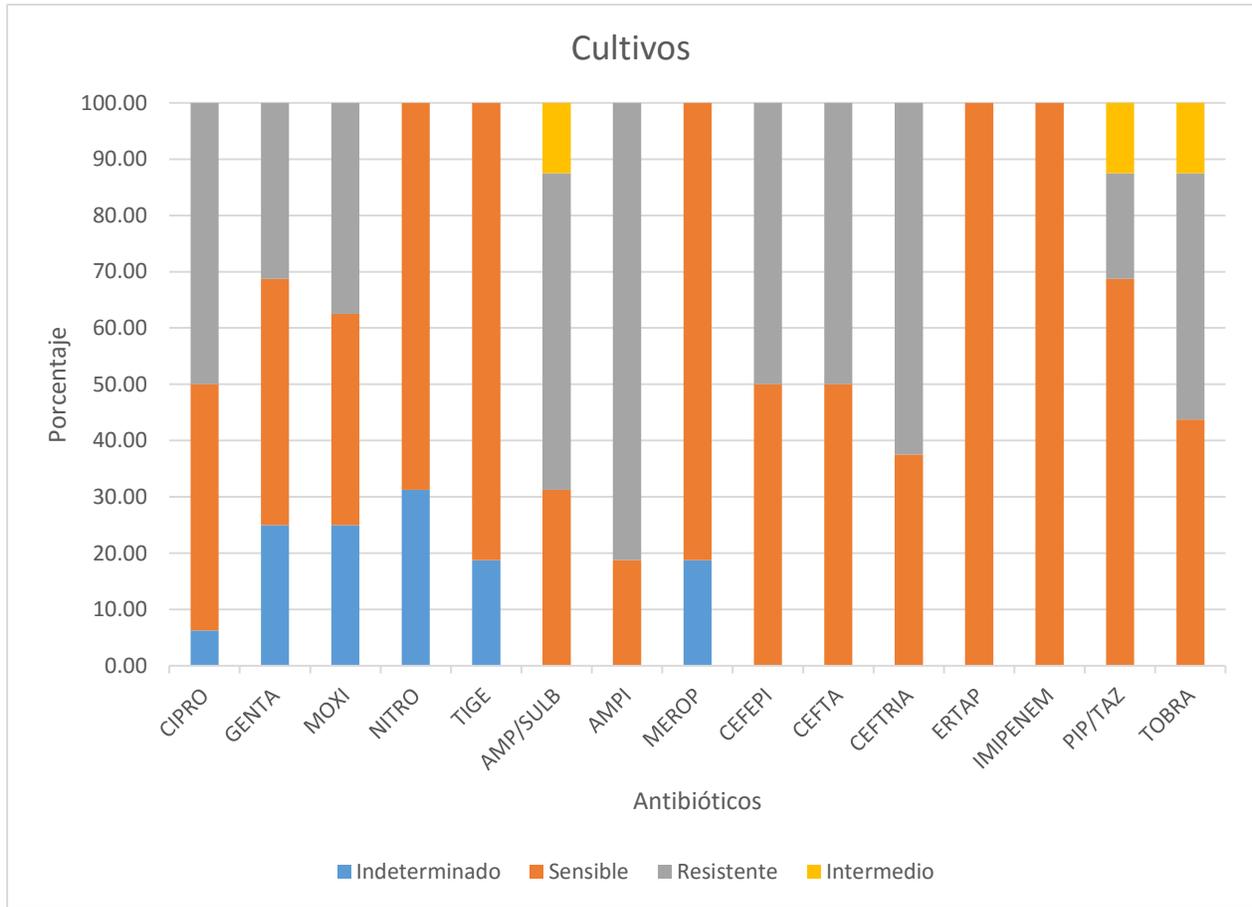
Los cultivos con antibiograma de bacterias Gram + se muestran en la gráfica 1.



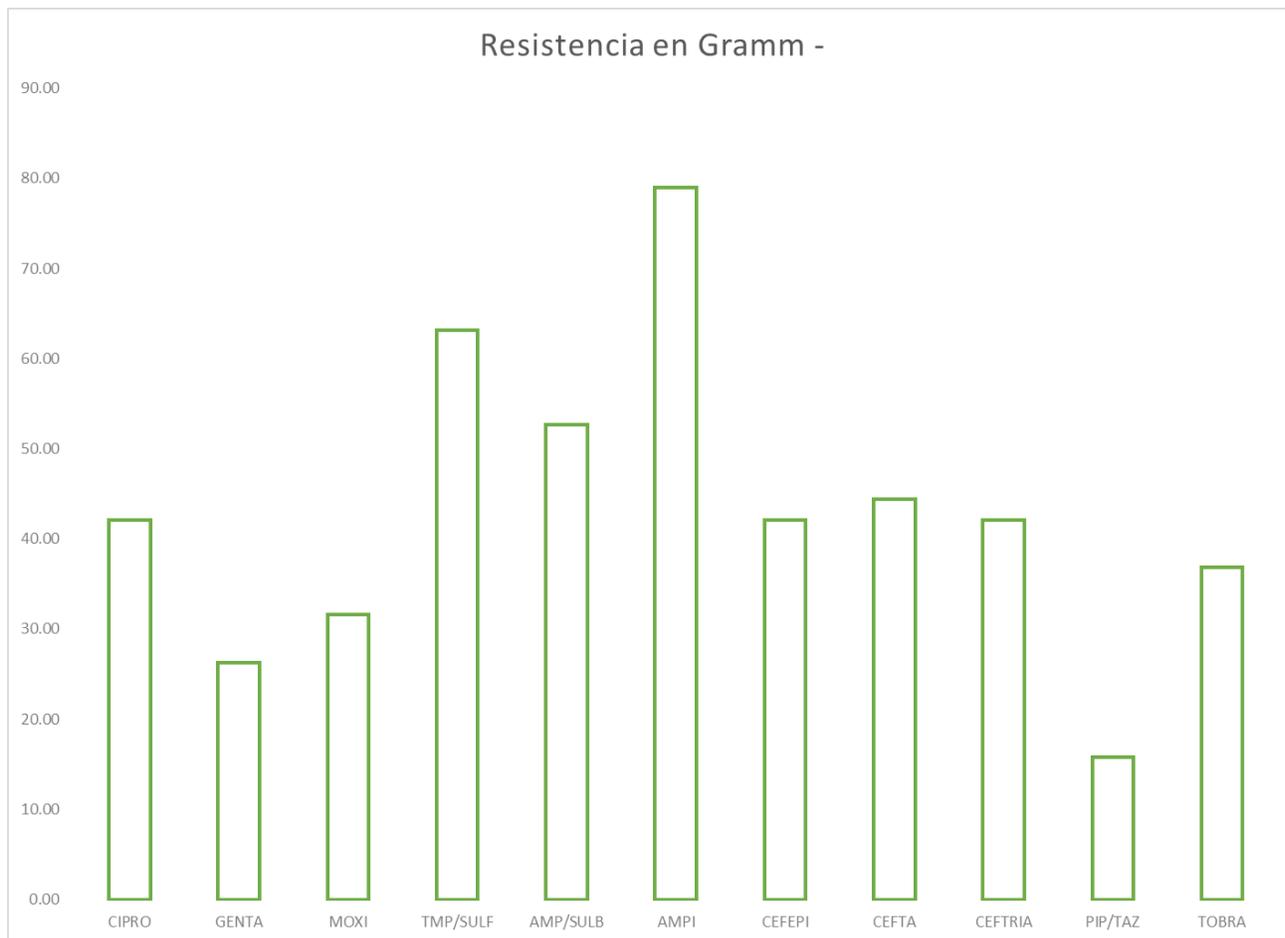
El porcentaje de resistencia de las bacterias Gram + se muestra en la siguiente grafica (grafica 2)



Los cultivos con antibiograma de bacterias Gram – se muestran en la gráfica 3



El porcentaje de resistencia para bacterias Gram – se muestran en la gráfica 4



DISCUSIÓN

Este trabajo caracteriza por primera vez a los pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea del hospital general de México.

Los datos demográficos como se sabe son diferentes dependiendo de la causa y el origen de la insuficiencia hepática.

La mayoría de ellos que se hospitalizaron por cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea no tiene comorbilidades.

La cirrosis avanzada es un factor de riesgo para desarrollar peritonitis bacteriana espontánea así como factor de mal pronóstico (Chalermrat, 2016); en los pacientes estudiados la sobrevida por Child Pugh es del 80 al 30% a uno y dos años respectivamente; así como un score de MELD con mortalidad mayor al 6% a 3 meses en el 81% igual a lo reportado en la literatura (Runyon, 2012)

Por endoscopia el 26% tiene se encuentra en profilaxis secundaria por antecedente de hemorragia o hemorragia activa siendo también un factor de riesgo para desarrollar peritonitis bacteriana espontánea (Chalermrat, 2016) que se correlaciona con lo avanzado de la hepatopatía de los pacientes estudiados.

Las variables de laboratorio en su mayoría con falla renal siendo este un fuerte predictor de mortalidad (Chalermrat, 2016), bilirrubina mayor de 3 mg/dl siendo también factores de riesgo para la infección del líquido (Lutz, 2015) Hemoglobina 10.6 g/dl, tiempo de protrombina 17 y celularidad en líquido mayor de 250 células.

En el expediente también se obtuvo información de los antibióticos previos, para encontrar la relación entre el uso previo y la resistencia de los agentes patógenos de la peritonitis bacteriana espontánea; ya que en estudios recientes se encontró que un 70% de los pacientes con infecciones por microorganismos resistentes tenían el antecedente

de exposición previa a antibióticos (EASL, 2010) sin embargo a pesar del bajo porcentaje 28.8% que observamos en nuestra población, la resistencia a antibióticos en nuestra es muy alta.

De los patógenos que se aislaron, el más frecuente E coli; S viridans y K pneumoniae en segundo lugar con el mismo porcentaje y S aureus; Enterococo fecalis como se describe en la literatura. (Chalermrat, 2016)

La resistencia a antibióticos es muy alta (>20%) sin embargo no contamos con estudios previos para valorar el incremento de estas resistencias de los microorganismos más frecuentemente aislados en la peritonitis bacteriana espontanea en nuestro hospital.

Las ultimas guías publicadas recomiendan el uso de ceftriaxona como antibiótico profiláctico en pacientes con hemorragia gastrointestinal (EASL, 2010) (Runyon, 2012) y la administración de quionolonas como profilaxis secundaria (EASL, 2010) (Runyon, 2012) sin embargo las infecciones en nuestra población, son causadas por microorganismos con alta resistencia a este grupo de antibióticos.

El tratamiento empírico recomendado es a base de cefalosporinas de tercera generación, amoxicilina con ácido clavulanico y quinolonas (Chalermrat, 2016) por lo que se debe evaluar su efectividad en nuestros pacientes, por las tasas altas de resistencia encontradas.

CONCLUSIONES.

Nuestros resultados caracterizan por primera vez a los pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontanea del Hospital General de México además de proporcionar un panorama del perfil microbiológico de estos pacientes. A diferencia de otras poblaciones, la resistencia de cada microorganismo a los antibióticos difiere de lo

reportado en el mundo por lo que se sugiere realizar estudios prospectivos para valorar la utilidad de las guías clínicas actuales.

REFERENCIAS

- Alexopoulous, A. (2013). increasing frequency of gram positive cocci and gram negative multidrug resistant bacteria in sponateous bacterial peritonitis. Liver international , 975-981.
- PS., K. (2001). A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. Hepatology , 473-5.
- Paskovaty, A. (2005). A multidisciplinary approach to antimicrobial stewardship: evolution into the 21st century . International Journal of Antimicrobial agents , 1-10.
- Allerberger, F. (2008). Antimicrobial stewardship. Clin Microbiol Infect , 197-199
- Khac, N. (2008). Review article: utility of reagent strips in diagnosis of infected ascitis in cirrhotic pacients. Aliment Pharmacol Ther, 282-288
- YA, K. (2008). Risk factors and outcomes of bloodstream infections with metallo-beta-lactamase producing Acinetobacter. Scand J infect Dis , 234-40.
- Resistance map . (2009). Obtenido de CDDEP: <http://www.cddep.org/resistencemap>
- EASL. (2010). Guías de práctica clínica sobre el manejo de ascitis, peritonitis bacteriana espontanea y el síndrome hepatorenal en cirrosis. journal of hepatology , 397-419
- Tseng, S.-H. (2011). Emergence and spread of multi-drug resistant organisms: think globally and act locally. Journal of Microbiology, inmunology and infection , 157-165
- Tseng, S.-H. (2012). Combating antimicrobial resistance: Antimicrobial stewardship program in Taiwan . Journal of microbiology, inmunology and infection, 79-89
- Runyon, B. A. (2012). Management of Adult Patients with Ascites due to Cirrhosis. American Association for the Study of Liver diseases, 74-79.
- Ariza, X. (2012). Risk factors for resistance to ceftriaxona and its impact on mortality in community, healthcare and nosocomial spontaneous bacterial peritonitis . Journal of hepatology , 825-832
- Lutz, P. (2015). Spontaneous bacterial peritonitis: The clinical Challenge of a leaky gut and a cirrhotic liver. World Jorunal of hepatology, 304-3014
- Chalermrat, B. (2016). Bacterial infections in cirrhosis: A critical review and practical guidance. World Journal of Hepatology , 307-321.