

EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán"

Coordinador: Manuel de la Llata-Romero

Colaboradores: Juan Urrusti-Sanz

Jesús Aguirre-García

Hombre de 57 años con diabetes mellitus, cirrosis hepática, ascitis y fiebre

Aldo Torre-Delgado, * Luis Uscanga-Domínguez*

Caso clínico

Un hombre de 57 años de edad, diabético de 4 años de evolución controlado en forma irregular con hipoglucemiantes orales, con cardiopatía isquémica no tratada y cirrosis hepática criptogénica diagnosticada en forma incidental 4 años antes cuando se practicaba una colecistectomía electiva, consulta al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por distensión abdominal rápidamente progresiva, dolor difuso en vientre, fiebre, calosfríos, diaforésis y ataque al estado general. Estas manifestaciones se presentaron una semana después de haber sido egresado del hospital donde se había practicado una devascularización esófago gástrica (operación de Sugiura) por hemorragia del tubo digestivo proximal secundaria a hipertensión portal. Durante esa hospitalización y después del procedimiento quirúrgico, presentó sangrado del tubo digestivo manifestado por melena, que fue manejado endoscópicamente con escleroterapia y ligadura de várices esofágicas. Aparentemente se había egresado en aceptables condiciones generales, con mínima cantidad de ascitis y sin evidencia de sangrado o datos de encefalopatía hepática. Recibía 100 mg de espirolactona, 40 mg de furosemide y 30 mg de propranolol por día.

La exploración física mostró a un enfermo inquieto, con palidez generalizada, diaforético con facies de dolor. Se detectó fiebre (38°C), taquicardia (100 x'), taquipnea (25 x') e hipotensión arterial (90/60 mmHg). Se encontró hipotrofia temporomastoides, hipertrofia parotídea, mucosas secas, ligera

ingurgitación yugular, limitación para los movimientos de ampliación y amplexación, disminución del murmullo vesicular en regiones infraescapulares, ruidos cardiacos rápidos sin soplos o frotos y un abdomen distendido, tenso, con matidez en flancos, descompresión dolorosa y disminución de los ruidos intestinales. Existía edema en miembros inferiores y múltiples telangiectasias en tórax, abdomen y extremidades. La exploración neurológica demostró asterixis. Los resultados de los exámenes de laboratorio, aparecen en el cuadro I.

Cuadro I. Exámenes de laboratorio

Estudio	Resultado	Normal
Citometría hemática		
Hemoglobina	10.2 gr/dl	14 – 16
VGM	76.6 mcc	83.5 – 96.5
HCM	24.9%	28.1 – 33.2
Plaquetas	200,000 cc	150,000 – 300,000
Leucocitos	5,300 cc	4,000-10,000
Polimorfonucleares	64%	
Bandas	12%	
Tiempos de coagulación		
Protrombina	16.4"/12.4"	
Parcial de tromboplastina	28.3" / 27.3"	
Química sanguínea		
Nitrógeno de urea	20 mg/dl	17.1 – 47.1
Creatinina	1 mg/dl	.6 – 1.2
Glucosa	311 mg/dl	65 – 114
Albúmina	3.3 g/dl	3.5 – 5.0
Bilirrubina total	2.1 mg/dl	.5 – 1.5
Bilirrubina directa	1.1 mg/dl	0.0 – 0.2
ALT	26 UI/L	12 – 69
AST	46 UI/L	13 – 56
Fosfatasa alcalina	195 UI/L	44 – 153
DHL	147 UI/L	
Electrolitos séricos		
Sodio (Na)	135 mEq/l	135-145
Potasio (K)	4.34 mEq/l	3.5 – 5.5
Cloro (Cl)	111 mEq/l	95 – 108

*

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dirección de Medicina Interna y Dirección de Enseñanza del INNSZ. Vasco de Quiróga 15, 14000. México, DF.

Una radiografía simple del abdomen mostró edema interasa e imagen de vidrio esmerilado sugerente de ascitis. La radiografía del tórax fue normal. No se observó aire libre subdiafragmático.

Se realizó paracentesis que mostró 950 polimorfonucleares (PMN) por ml con una diferencia de albúmina entre el suero y el líquido de ascitis de 1.4. El cultivo desarrolló *Escherichia coli*.

Se estableció el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y se inició tratamiento con soluciones parenterales, 1 gr de ceftriaxona por vía intravenosa (IV) cada 8 horas, 40 mg de furosemide IV c/24hrs, 50 mg de ranitidina y enemas con lactosa (200 g en un litro de agua).

La evolución del paciente fue hacia la mejoría. Una paracentesis de control, hecha a las 72 hrs, mostró 400 PMN /mm³ con cultivo negativo.

El paciente fue egresado siete días después en buenas condiciones generales, sin evidencia de encefalopatía o sangrado y con mínima cantidad de ascitis.

Discusión clínica

El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) está plenamente documentado en el caso de este enfermo con cirrosis hepática criptogénica. En efecto, acude al servicio de urgencias con datos claros de irritación peritoneal, y fiebre, y el análisis del líquido de ascitis, obtenido por paracentesis, mostró más de 500 polimorfonucleares por mililitro. Finalmente, se informó un cultivo positivo para *E. coli*.

La PBE es una complicación grave de la cirrosis hepática. Su frecuencia varía entre el 10% y el 27% de los enfermos hospitalizados en los servicios de urgencias y se ha informado que la mortalidad oscila entre el 48% y el 57%. Aunque muchos enfermos se presentan con datos claros de irritación peritoneal, como ocurrió en este enfermo, otros, pueden manifestar deterioro del estado general, incremento no explicable de la ascitis, o encefalopatía hepática, sin causa condicionante. El diagnóstico clínico debe confirmarse mediante el estudio de la ascitis obtenido por una paracentesis. Este es un procedimiento relativamente fácil que puede realizarse en la cama del enfermo. El sitio a puncionar es aquel donde se detecta matidez a la

percusión del abdomen. En algunos casos es necesario localizar el sitio mediante ultrasonido abdominal. Una vez obtenida la muestra de líquido (10 ml suelen ser suficientes para cuenta de neutrófilos, cultivo y tinción de Gram), se deben contestar las siguientes preguntas:

- ¿ Está infectado el líquido ?
- ¿ Existe un origen de la infección ?
- Si no hay infección ¿ Cual es el riesgo de que ésta se presente?

Discutiremos, por separado, las posibles respuestas a estas interrogantes clínicas. Antes, se tendrá que mencionar que aunque las causas de ascitis en el enfermo con cirrosis hepática pueden ser múltiples, en este caso en particular no hay duda que es debida a la hepatopatía. Existían datos francos de hipertensión portal que incluso ameritaron un tratamiento combinado, quirúrgico y endoscópico, para controlar la hemorragia del tubo digestivo proximal y evidencia clínica y por laboratorio de insuficiencia hepática. Mas aún, la diferencia de albúmina entre el suero y el líquido de ascitis fue mayor a 1.1, hecho que apoya la sospecha diagnóstica de hepatopatía (Cuadro II).

Cuadro II. Clasificación de la ascitis de acuerdo al gradiente de albúmina entre el suero y el líquido de ascitis

Gradiente elevado: > 1.1 gr/dl	Gradiente bajo: < 1.1 gr/dl
<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis • Hepatitis alcohólica • Insuficiencia hepática aguda • Hígado metastásico • Insuficiencia cardíaca • Síndrome de Budd-Chiari • Trombosis de la vena porta • Enfermedad veno-oclusiva • Mixedema • Ascitis mixta 	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomatosis peritoneal • Peritonitis tuberculosa • Ascitis quirúrgica • Ascitis biliar • Ascitis pancreática • Infección por clamidia • Síndrome nefrótico • Enfermedad del tejido conectivo

¿ Está infectado el líquido ?

La PBE es la infección de la ascitis, sin causa abdominal evidente, que se presenta en pacientes con cirrosis avanzada. Se debe a la translocación de las bacterias del intestino hacia los linfáticos mesentéricos, con colonización posterior del líquido intrabdominal. Sin embargo, se han demostrado

otras rutas de infección (vías urinaria o respiratoria) que también causan bacteremia e infección de la ascitis. Muchos pacientes con PBE se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico. Los signos y síntomas más frecuentes son fiebre, dolor abdominal y algunas veces, dolor a la percusión, rebote y disminución de los ruidos intestinales. Debido a que el cuadro puede ser inespecífico, cualquier deterioro clínico en el enfermo cirrótico con ascitis obliga a una paracentesis diagnóstica.

El análisis del líquido se debe practicar en todo paciente en quien se realice una paracentesis. Si la cuenta de polimorfonucleares es de 250 o más células /ml, en un sujeto con sospecha clínica de sepsis, se justifica plenamente el inicio empírico de antibióticos. Típicamente la ascitis infectada presenta proteínas totales menores de 1 gr/dL, glucosa similar y lactato deshidrogenasa menor que la del suero. Por otro lado, es necesario realizar un cultivo, para el cual es suficiente con inocular 10 ml de ascitis en medios líquidos similares a los empleados para hemocultivos que ofrecen mayor probabilidad de crecimiento bacteriano. En algunos casos los cultivos son negativos, con cuentas de polimorfonucleares mayores de 250 células por mm³; esta condición es conocida como neutroascitis. Una tercera variante es la denominada bacterioascitis, caracterizada por cultivos positivos y cuenta de PMN menor de 250 células por ml. En la bacterioascitis es necesario realizar una segunda paracentesis 72 hrs después, ya que una tercera parte de los pacientes progresan a franca PBE. En todo caso, el desarrollo de gérmenes en el cultivo apoya el inicio de antibióticos, mientras que, en la neutroascitis, es posible esperar al seguimiento de la cuenta celular para decidir el empleo de antimicrobianos.

Entre el 80% y el 85% de los casos, los organismos encontrados en la PBE son bacterias aeróbicas del tubo digestivo, que incluyen *E.coli*, *Streptococcus sp.* y *Klebsiella sp.* Los antibióticos de elección son cefalosporinas de tercera generación por vía parenteral, señalando que la combinación de aminoglucósidos y ampicilina no debe elegirse como primera línea de tratamiento, por la alta frecuencia de sobreinfección y nefrotoxicidad. En todos los pacientes con PBE se debe realizar una punción de control 48-72 hrs. después de haber

iniciado la terapia, la cuenta de PMN debe haber disminuido y los cultivos ser negativos. La duración del tratamiento varía entre 10 y 14 días.

En el caso que nos ocupa el diagnóstico de PBE se sospechó por el cuadro clínico del enfermo, que señalaba francamente un proceso infeccioso abdominal. La cuenta celular del líquido apoyó el diagnóstico clínico y permitió el uso empírico de ceftriaxona, con lo cual la mejoría fue evidente, finalmente el diagnóstico de certeza se estableció con el desarrollo de *E. Coli* en el cultivo. La buena evolución clínica se avaló por la paracentesis de control, que mostró disminución de la cuenta de polimorfonucleares, el cultivo en la segunda ocasión fue negativo.

¿Existe un origen de la infección?

Por definición, en la PBE no existe una causa abdominal que explique la infección. Sin embargo, en todos los casos se debe investigar. Una radiografía de tórax y abdomen que elimine la posibilidad de aire libre subdiafragmático puede ser suficiente para descartar perforación de víscera hueca. La evolución es otro parámetro importante. En la mayoría de los casos la respuesta al tratamiento suele ser buena, con mejoría de las condiciones generales y de los síntomas y signos abdominales, pero el parámetro mas seguro es el análisis del líquido de ascitis 48 horas después de haber iniciado el tratamiento. En los casos de sepsis abdominal la cuenta de polimorfonucleares no disminuye, en cambio, en los de PBE que responden satisfactoriamente, se observa un decremento progresivo en el número de neutrófilos. Otros datos importantes que apoyan la posibilidad de peritonitis secundaria son: cuenta de polimorfonucleares excesivamente elevada (> 10,000 cc), niveles altos de proteínas (> 1 g/L), glucosa menor de 50 mg/dL, lactato deshidrogenasa mas alta que la del suero y el crecimiento polimicrobiano. Las implicaciones prácticas del diagnóstico diferencial son claras, mientras en la peritonitis secundaria es necesario practicar una laparotomía exploradora, en la PBE es suficiente el uso de antibióticos parenterales. En el cuadro III se señalan datos bioquímicos en suero y líquido que se han asociado al pronóstico de los enfermos con PBE.

Cuadro III. Factores asociados al pronóstico en los enfermos con peritonitis bacteriana espontánea

Factores de buen pronóstico.	Factores de mal pronóstico.
<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubinas totales < 2.5 mg/dl• Albúmina > 3.5 gr/dl• Proteínas en ascitis > 1gr/dl• Sin hemorragia del tubo digestivo	<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubinas totales > 2.5 mg/dl• Albúmina < 3.5 gr/dl• Proteínas en ascitis < 1 gr /dl• Con hemorragia del tubo digestivo

¿ Está el líquido en riesgo de infección ?

A los 3 años de iniciada la ascitis el riesgo de PBE es del 15%. Esto se debe a bacteremias prolongadas condicionadas por quimiotaxis defectuosa en el huésped y a una disminución de la actividad bactericida del líquido de ascitis. Así mismo se ha demostrado que la PBE es 10 veces más frecuente en pacientes con concentraciones de proteínas en ascitis menores de 1g/dl.

Se han establecido estrategias para la prevención de la PBE en los pacientes susceptibles, como la descontaminación intestinal selectiva con antibióticos por vía bucal. La administración de norfloxacina 400 mgs una vez al día, elimina los gérmenes aerobios Gram negativos de la flora intestinal sin interferir con otros microorganismos. Los pacientes con ascitis y hemorragia del tubo digestivo, como ocurrió en nuestro caso, o con insuficiencia hepática aguda, tienen mayor riesgo de PBE. Otros factores asociados a PBE son la bacteremia, la neumonía y la infección de vías urinarias. El uso de norfloxacina, 400 mg cada 12 h

en este grupo de pacientes, ha mostrado reducir substancialmente en el riesgo de infección, siendo éstos los únicos casos con indicación precisa para el uso profiláctico de antibióticos, ya que el empleo indiscriminado de los mismos provoca la emergencia de resistencias bacterianas e infección por organismos poco frecuentes.

En nuestro caso, el uso de antibióticos profilácticos pudo, quizá, impedir el desarrollo de la PBE. Esta omisión debe evitarse si se toman en cuenta los factores de riesgo asociados que han sido previamente señalados, sobre todo el de hemorragia del tubo digestivo, que en este enfermo ameritó tratamiento endoscópico (otro factor de riesgo) después del procedimiento quirúrgico.

Lecturas recomendadas

1. **García Tsao G.** Spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterol Clin N Am 1992;21:257-275.
2. **Runyon BA.** Care of patients with ascitis. N Engl J Med 1994;330:337-42-2.
3. **Herrera JL.** Current medical management of cirrhotic ascitis. Am J Med Sci 1991;302(1):31-7.
4. **Buckley SE, Herrera JL.** Management of ascitis. Compr Ther 1995;21(4):195-9.
5. **Bhuva M, Ganger D, Jensen D.** Spontaneous bacterial peritonitis: An uptodate on evaluation, management, and prevention. Am J Med 1994;97(2):169-75.
6. **Llach J, Rimola A, Navasa M, et al.** Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascitis: relevance of ascitic fluid protein concentration. Hepatology 1992;16(3):724.
7. **Guarner C, Soriano G.** Spontaneous bacterial peritonitis. Semin Liver Dis 1997;17:203-17.

Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General (PRONADAMEG).

MODULO II

A partir del 14 de febrero del 2000 Sede: Auditorio de la ANMM. Coordinador Dr. Angel Gracia Ramírez.

Contenido Temático

Pediatría Genética Inmunología Hematología Dermatología Otorrinolaringología

Informes e inscripciones

Sótano bloque "B" Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, C.P. 06725 México, D.F. Tel/Fax: 55-19-29-35 e-mail pronadameg@intranet.com.mx