

Cirrosis Hepática: características de la peritonitis bacteriana espontánea

Julio Soublett,¹ Madeleyn Páez,¹ Leyda Aldana²

Autores

Afiliación ¹Residentes de Servicio de Gastroenterología –Hospital Universitario de Caracas. Venezuela. ²Gastroenteróloga. Adjunto del Servicio de Gastroenterología – Hospital Universitario de Caracas. Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(2):68-73. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Julio Soublett. Hospital Universitario de Caracas. Servicio de Gastroenterología. Venezuela. jsoublett@gmail.com

Correos Autores: jsoublett@gmail.com; mrph_2@hotmail.com; leyda.aldana@gmail.com

Fecha de recepción: 04 de febrero de 2017. Fecha de revisión: 28 de abril de 2017. Fecha de Aprobación: 18 de mayo de 2017.

Keywords: Liver Cirrhosis, Portal Hypertension, Ascites, Epontaneous Bacterial Peritonitis, Bacterioascitis, Neutrocytic Ascites.

Resumen

Objetivo: Establecer las características de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos con ascitis. **Método:** Se recopiló información de historias clínicas de pacientes cirróticos con ascitis ingresados en el servicio de gastroenterología. **Resultados:** el motivo de consulta más frecuente fue por aumento de la circunferencia abdominal (69,2%); somnolencia (29,9%), hematemesis (23,1%). El Child-Pugh fue 78,8% tipo B y 22,2% tipo C. Se evidenció asociación estadísticas entre la coinfección y peritonitis bacteriana espontánea ($p = 0,013$). **Conclusión:** La PBE es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática avanzada y ascitis. El diagnóstico y tratamiento precoz han conseguido mejorar el pronóstico en los últimos años.

Palabras Clave: Cirrosis Hepática, Ascitis, Peritonitis Bacteriana Espontánea, Bacterioascitis, Ascitis Neutrocítica.

CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS

Summary

Objective: To Establish the characteristics of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. **Method:** information from medical records of cirrhotic patients with ascites admitted to the gastroenterology was collected. **Results:** The most frequent reason for consultation was due to increased abdominal circumference (69.2 %); somnolence (29.9 %), hematemesis (23.1 %). The Child - Pugh was 78.8 % and 22.2 % type B type C statistical association between co-infection and spontaneous bacterial peritonitis ($p = 0.013$) was demonstrated. **Conclusion:** The PBE is a frequent and serious complication of patients with advanced liver cirrhosis and ascites. Early diagnosis and treatment have improved prognosis in recent years.

Introducción

La cirrosis hepática presenta importantes alteraciones a nivel del equilibrio hidroelectrolítico, que son evidentes en presencia de una avanzada disfunción circulatoria subyacente, la cual en etapas de descompensación se expresa clínicamente con la presencia de ascitis y edema. La ascitis es susceptible de complicarse con peritonitis bacteriana espontánea (PBE) e incluso desencadenar el síndrome hepatorenal (SHR)¹.

Los pacientes en etapas avanzadas de la cirrosis hepática, tienden al desarrollo de la peritonitis bacteriana sin evidente fuente de infección, una forma de infección que se ha denominado peritonitis bacteriana espontánea².

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis y ascitis; con una mortalidad hospitalaria del 30-50% y un riesgo de recurrencia al año en los pacientes que sobreviven del 70%³.

La PBE fue descrita por vez primera por Conn, en 1964, cuando diferencia esta forma de infección de la peritonitis quirúrgica, pero no es hasta 1975 cuando se demuestra el origen elusivo de esta enfermedad y el mismo autor y Correia, le acuñan este término y la clasifican en categorías o subtipos sobre la base de los cultivos, el recuento de polimorfonucleares neutrófilos y la ausencia de un origen quirúrgico de infección⁴.

La incidencia de PBE se sitúa entre 66 % y 88 % de los pacientes hospitalizados con ascitis de moderada a severa. Luego de haber presentado el primer episodio de esta afección, la supervivencia a largo plazo es muy baja (30-40 %) y la probabilidad de recurrencia es del 70 % en el primer año⁵.

Las manifestaciones clínicas de la peritonitis bacteriana espontánea son muy variables, las más características son el dolor abdominal, la fiebre, los escalofríos y los cambios en el estado mental que pueden llegar a la encefalopatía hepática, que pueden expresarse desde formas muy leves hasta muy severas, incluso comenzar clínicamente como un shock séptico^{4,5}.

El diagnóstico se realiza mediante paracentesis abdominal y posterior estudio del líquido ascítico en pacientes afectos de cirrosis hepática, que presentan las características clínicas antes expuesta o que se encuentran asintomáticos⁴.

Tiene una tasa de recurrencia de 70% durante el primer año, con una mortalidad que alcanza el 50-70% al año, que obliga a considerar a los pacientes que se recuperan de un episodio de peritonitis bacteriana espontánea como potenciales candidatos para trasplante hepático⁵.

Después de la infección del tracto urinario, la peritonitis bacteriana espontánea es el segundo proceso infeccioso más frecuente en pacientes con cirrosis hepática avanzada. Se desarrolla en 3,5 % de los pacientes que son tratados como pacientes ambulatorios, su prevalencia es de 12 % en los pacientes hospitalizados⁶.

La peritonitis bacteriana espontánea es reconocida como un marcador de progresión de la patología hepática subyacente, que podría definir la enfermedad hepática avanzada⁷.

La mayoría de los episodios de PBE son causados por gérmenes aerobios gramnegativos, siendo el propio intestino de los pacientes la fuente de infección. Esto es debido a que los pacientes con cirrosis presentan graves alteraciones en los mecanismos de defensa antibacterianos, tanto intestinales, como sistémicos y del propio líquido ascítico⁸.

Los pacientes con cirrosis presentan un enlentecimiento en el tiempo de tránsito intestinal, que se ha atribuido a diversos factores. Este trastorno conduce a un fallo de aclaramiento que favorece el sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI) en la cirrosis (ocurre hasta en un 40% de los pacientes), especialmente en aquellos con ascitis e insuficiencia hepática más avanzada (Child-Pugh C). De hecho, se ha comprobado que estos pacientes tienen una mayor incidencia de PBE en el seguimiento. Los fármacos que aceleran el tránsito intestinal, como los procinéticos y el propranolol, disminuyen la incidencia de SBI⁹.

En casos de cirrosis experimental se ha demostrado que existe un estrés oxidativo de la mucosa del intestino delgado, con un aumento de la actividad de la xantinaoxidasa y de la peroxidación lipídica del borde en cepillo de la mucosa intestinal, alterando su permeabilidad. Además, el defecto inmunológico en el aclaramiento de bacterias translocadas que se produce en la cirrosis está acompañado de una liberación de citoquinas proinflamatorias inducida por endotoxinas¹⁰.

La producción en cascada de factor de necrosis tisular y óxido nítrico estimulada por endotoxinas agrava el daño oxidativo en el epitelio intestinal¹¹.

En la cirrosis hepática existe alteración en la función de las células inmunocompetentes circulantes, y este conocimiento se extrapola al sistema inmunitario intestinal. Diversos estudios in vivo e in vitro en modelos humanos de cirrosis avanzada, han demostrado deficiencias en la capacidad bacteriostática y opsónica del suero, en la fagocítica de los neutrófilos, y en la función efectora de las células inmunocompetentes circulantes en sangre. Además, la hiperemia esplácnica asociada a la hipertensión portal dificulta el rodamiento, la adherencia y la migración de las células fagocíticas en las vénulas mesentéricas¹².

El líquido ascítico posee una actividad opsonizante y bactericida, que supone un mecanismo de defensa básico frente al desarrollo de la infección. Tras la llegada de un germen al líquido ascítico, se activa este sistema a través de la vía alternativa del complemento estimulada por los lipopolisacáridos de la pared de los bacilos gramnegativos. La capacidad bactericida está en relación directa con la concentración de proteínas y niveles de complemento, por lo que aquellos pacientes con niveles de albumina en líquido ascítico menores de 1 g/dl o niveles bajos de C3 son los que mayor predisposición presentan para el desarrollo de PBE¹³.

El mecanismo patogénico clave que inicia la bacteriemia y posteriormente el desarrollo de la peritonitis bacteriana espontánea es la translocación bacteriana (TB). Ésta se define como la migración de microorganismos desde la luz intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos (GLM) y a otros órganos extraintestinales. Esta migración de bacterias es un fenómeno fisiológico normal, pero en individuos sanos, el sistema inmunitario indolente es capaz de eliminar los escasos gérmenes que alcanzan los GLM. Para que la TB sea un fenómeno patológico, la migración de bacterias debe asociarse a una respuesta inflamatoria local o sistémica o con una posterior diseminación de las bacterias desde los ganglios linfáticos mesentéricos a la sangre o a la linfa¹⁴.

Su diagnóstico se basa en un recuento de leucocitos polimorfonucleares en líquido ascítico mayor de 250 células/ μ l; lo frecuente es que sea una infección monomicrobiana, causada en su mayoría por gérmenes gramnegativos de origen entérico, en especial *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp. Se obtiene un cultivo del líquido ascítico positivo, que confirma el diagnóstico, en el 70% de los casos³.

Existen variantes de peritonitis bacteriana espontánea. La ascitis neutrocítica situación en la que existe un recuento de PMN mayor de 250/ μ l en el líquido ascítico, pero el cultivo es negativo. Sin embargo, estos pacientes tienen similares signos, síntomas y pronóstico que aquellos con PBE y cultivo de líquido ascítico positivo¹⁵.

La bacterioascitis se caracteriza por la colonización bacteriana del líquido ascítico en ausencia de una reacción inflamatoria, es decir, existe un recuento de PMN <250/ μ l en líquido ascítico con un cultivo bacteriano positivo. Los pacientes con bacterioascitis constituyen una población heterogénea. En algunos pacientes tiene lugar una colonización espontánea del líquido ascítico, mientras que en otros esta colonización es secundaria a una infección extraperitoneal¹⁶.

El curso natural de la bacterioascitis sin tratamiento también es variable, desde la resolución espontánea, que puede ocurrir en más del 60% de los pacientes (especialmente en aquellos asintomáticos), hasta el desarrollo de una verdadera PBE. Normalmente los pacientes que desarrollan una PBE presentan signos o síntomas de infección en el momento de la paracentesis por lo que deberían recibir tratamiento antibiótico empírico en espera del resultado del cultivo del LA, independientemente del recuento de PMN¹⁷.

Objetivo general

Establecer las características de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos con ascitis en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas entre enero - diciembre 2015.

Objetivos Específicos

1. Identificar los gérmenes más frecuentes en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea.
2. Relacionar la presencia de otros focos infecciosos previos y peritonitis bacteriana espontánea.
3. Determinar la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea.
4. Determinar la frecuencia de bacteriascitis.
5. Determinar la frecuencia de ascitis neutrocítica.

Aspectos éticos

Este estudio fue realizado de conformidad con la Declaración de Helsinki. Así mismo, fue sometido a revisión por la Comisión de Bioética del Hospital Universitario de Caracas para su consideración y aceptación.

Materiales y Métodos

Tipo de estudio:

La investigación correspondió a un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal.

Población y muestra:

Pacientes con cirrosis hepática complicada con síndrome de hipertensión portal y ascitis ingresados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas en el período de enero- diciembre 2015. La muestra fue intencional y no probabilística, fue determinada por el número de pacientes incluidos en el período de duración del mismo.

Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática complicada con síndrome de hipertensión portal y ascitis.

Criterios de exclusión:

Pacientes con cirrosis hepática sin hipertensión portal.
Pacientes con síndrome de hipertensión portal no cirrótica.
Pacientes con derivaciones portosistémicas.

Procedimientos

Se recogió la información necesaria revisando historias clínicas solicitadas al Archivo de Historias Médicas. Dicha información fue recopilada usando formulario de recolección de datos, posteriormente fue tabulada y analizada, interpretando los resultados, determinando conclusiones y recomendaciones.

Tratamiento estadístico propuesto

Se calculó la media y la desviación estándar de la edad; en el caso de las variables nominales, se calculó sus frecuencias y porcentajes. Los resultados se dispusieron en tablas de una y de dos entradas. La relación de la presencia de PBE y tipo de infección, se llevó a cabo con la prueba chi-cuadrado de Pearson. Se consideró un valor significativo si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con JMP-SAS versión 12.

Resultados

Con respecto a los indicadores epidemiológicos básicos, la edad de la muestra fue 57 ± 14 años; con predominio de género masculino (61,5%). (**Cuadro 1**). La etiología de la cirrosis más frecuente fue por alcohol (65,4%). (**Cuadro 2**).

Cuadro 1. Característica de la muestra según indicadores epidemiológicos

Variables	Estadísticos	
n	52	
Edad (años) (media \pm desviación estándar)	57 \pm 14	
Género		
Masculino	32	61,5%
Femenino	20	38,5%

Cuadro 2. Distribución de la Cirrosis Hepática según sus causas

Etiología de la cirrosis	n	%
Alcohol	34	65,4
Hepatitis C	7	13,5
NASH	4	7,7
Cirrosis biliar secundaria	3	5,8
Hepatitis autoinmune	3	5,8
Hepatitis B	1	1,9

El principal motivo de consulta fue por aumento de la circunferencia abdominal (69,2%); seguido por la somnolencia (29,9%), hematemesis (23,1%). (**Cuadro 3**).

Cuadro 3. Distribución de la muestra según motivos de consulta

Motivo de consulta	n	%
Aumento de circunferencia abdominal	36	69,2
Somnolencia	14	26,9
Hematemesis	12	23,1
Dolor abdominal	7	13,5
Ictericia	6	11,5
Fiebre	6	11,5
Rectorragia	3	5,8
Tos	1	1,9

El 75% de los pacientes no manifestó tener comorbilidad asociada. Mientras que los pacientes que presentaron comorbilidades, la más frecuente fue diabetes mellitus tipo 2 con 11,5%; seguido por colangitis esclerosante secundaria con 4%. (**Cuadro 4**).

Cuadro 4. Característica de la muestra según tipo de comorbilidad

Comorbilidades	n	%
Ninguna	39	75
DM II	6	11,5
Colangitis esclerosante secundaria	2	4
Psoriasis	1	1,9
Colangitis esclerosante primaria	1	1,9
Coledocolitiasis	1	1,9
Esclerodermia	1	1,9
LOE pélvico	1	1,9

De la clasificación Child-Pugh, se observó mayor frecuencia el grado B con 78,8%, seguido por el grado C con 21,2%. (Cuadro 5).

Cuadro 5. Característica de la muestra según resultado del Child-Pugh

Variables	n	%
Child-Pugh		
A	0	0,0
B	41	78,8
C	11	21,2

La peritonitis bacteriana espontánea se evidenció en el 25% de los pacientes. De las variantes de la peritonitis bacteriana espontánea, la ascitis neutrocítica se observó en el 88,5%, mientras que la bacterioascitis se observó en el 11,5% del total de la muestra. Dentro de las bacterioascitis, el germen aislado con mayor frecuencia fue la Escherichia coli con 5,8%, seguido por Estafilococcus aureus con 1,9%, Escherichia coli BLEE y Klebsiella en igual proporción a la anterior con 1,9% del total de la muestra. (Cuadro 6).

Cuadro 6. Característica de la muestra según indicadores bacteriológicos

Variables	n	%
Peritonitis Bacteriana Espontánea	13	25
Ascitis Neutrocítica	33	63,5
Bacterioascitis	6	11,5
Germen aislado		
Ausente	46	88,5
Escherichia coli	3	5,8
Staphylococcus aureus	1	1,9
Escherichia coli BLEE	1	1,9
Klebsiella	1	1,9
Infección		
Ausente	39	75,0
ITU	9	17,3
IPPB	3	5,8
IRB	1	1,9
Resultado de cultivo*		
Sin cultivo	43	82,7
Escherichiacoli	5	9,6
Sin crecimiento	4	7,7

*Cultivo de coinfección

Se demostró asociación estadística entre la coinfección y peritonitis bacteriana espontánea ($p = 0,013$); 46,2% de infecciones se asociaron a PBE (IPPB e ITU), mientras que 53,8% de pacientes sin infección no tuvo PBE. (Cuadro 7).

Cuadro 7. Relación de presencia de coinfección y presencia de PBE

Infección	Peritonitis bacteriana espontánea			
	Presente		Ausente	
	n	%	n	%
Ausente	7	53,8	32	82,1
IPPB	3	23,1	0	0,0
IRB	0	0,0	1	2,6
ITU	3	23,1	6	15,4
Total	13	100,0	39	100,0

$p = 0,013$

Discusión

Los pacientes cirróticos con ascitis pueden desarrollar PBE. La prevalencia de la PBE en los pacientes con cirrosis oscila entre el 10% y el 30%³⁵. Correspondiendo con el presente estudio, en donde se observó una prevalencia de 25% de los pacientes con PBE. De igual manera, en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" de Caracas, se realizó estudio con 90 pacientes ingresados con ascitis, de los cuales 76 tenían diagnóstico de cirrosis hepática, 11 con tumores intraabdominales y 3 con insuficiencia cardíaca, donde se concluyó que la infección de líquido ascítico fue más frecuente en pacientes cirróticos, con una prevalencia de 7,9% para PBE, 6,6% para ascitis neutrocítica y 1,3% para bacterioascitis¹⁸. La prevalencia en dicho estudio, estuvo condicionada, ya que se incluyeron todos los pacientes con ascitis, sin discriminar etiología de la misma.

En el presente estudio se observó con mayor frecuencia la ascitis neutrocítica y clasificación Child-Pugh grado B. Esto debido a que los pacientes que desarrollan PBE, son pacientes que presentan una función hepatocelular más deteriorada tal como indica una mayor puntuación de Child-Pugh, la presencia de encefalopatía hepática en el momento del diagnóstico de la infección, y una concentración baja de proteínas en el líquido ascítico. Por el contrario, la ascitis neutrocítica se presenta en pacientes con una función hepatocelular más conservada, y su curso clínico y pronóstico son mejores que en los pacientes con una PBE. Este dato está en relación con la disminución de la opsonización del líquido ascítico y, por lo tanto, disminución de la capacidad para eliminar tanto las bacterias o los productos bacterianos que logren alcanzar a través del fenómeno de translocación bacteriana el líquido ascítico¹⁹.

A pesar del uso de métodos sensibles, el cultivo del líquido ascítico es negativo en hasta el 60% de los pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de PBE y recuento de neutrófilos en ascitis elevado²⁰.

La mayoría de los pacientes tienen síntomas o signos sugestivos de infección peritoneal, especialmente el dolor abdominal, fiebre y alteración de la motilidad gastrointestinal. Otros pacientes pueden presentar encefalopatía hepática o insuficiencia renal que puede ser la característica predominante o únicamente. En otros casos, la PBE puede ser asintomática o tener sólo síntomas menores²¹. En contraste, el principal síntoma referido por los pacientes incluidos en nuestro estudio fue aumento de circunferencia abdominal, seguido por somnolencia, lo que llevó a su ingreso hospitalario, determinando presencia o no de PBE. De igual manera, esto está relacionado con la enfermedad hepática avanzada, ya que ambos son parámetros para determinar el grado de la clasificación Child-Pugh.

Así mismo, en estudio realizado por Kavita et al. Reportaron que síntomas más frecuente fueron dolor abdominal (45%), fiebre (38%), ictericia (36%), sangrado gastrointestinal superior (10%) y alteración del estado de consciencia (8%). Uno de los casos con PBE fue ingresado con encefalopatía hepática grado IV⁷.

Con el diagnóstico precoz de la enfermedad y el tratamiento antibiótico oportuno y adecuado, la mortalidad hospitalaria por PBE se ha reducido a aproximadamente el 20%. La mayoría de los episodios de peritonitis bacteriana espontánea son monomicrobiana y producida por bacterias entéricas. De tales episodios, 67% involucra bacterias gram-negativas, *Escherichia coli* es el microorganismo más frecuentemente aislado²². De modo similar, en nuestro estudio se demostró que la *Escherichia coli*, con 5,8%, siendo ésta germen más frecuente del tracto gastrointestinal.

De igual manera, se aisló *Estafilococos aureus* en el 1,9% de los casos. Aunque las infecciones más frecuentemente causadas por *Estafilococos aureus* son cutáneas, urinarias o respiratorias, se ha descrito en los últimos años la aparición de PBE por *Estafilococos aureus*. Un 17-29% de los pacientes cirróticos hospitalizados se ha identificado como portadores nasales de *Estafilococos aureus*. La colonización por *Estafilococo aureus* en los pacientes cirróticos se produce con frecuencia en el transcurso de la hospitalización y se asocia con la práctica de maniobras invasivas y la administración previa de antibióticos²³.

La inoculación de líquido ascítico en frascos de cultivo de sangre a menudo muestra *Escherichia coli* y especies de *Streptococcus*. La ascitis con cultivo negativo se observa en el 60% de los pacientes, a pesar de presentar signos clínicos de PBE y recuento de neutrófilos >250 células/L. Estos pacientes aún deben ser tratados como si tuvieran la PBE²⁴.

La probabilidad de padecer un primer episodio de PBE en pacientes con bilirrubina en suero mayor de 2,5 mg/dl llega a ser del 43% y con niveles de proteínas en líquido ascítico menor a 2,5 g/dl es de 15-45%. Cuando el nivel de proteínas en el líquido ascítico es elevado (> 2,5 g/dl) el riesgo de PBE es insignificante y no se considera necesaria la profilaxis antibiótica²⁵. Aunque no se reportó como variable de nuestro estudio, se recolectó datos sobre los niveles de proteínas totales en líquido ascítico, evidenciando niveles de proteínas menores de 2,5 g/dl en el 89,5% de los casos.

Conclusiones

- El motivo de consulta más frecuente fue aumento de circunferencia abdominal.
- Según la Escala de Child-Pugh, el grado más frecuente fue grado B.
- De acuerdo a la presencia de PBE y sus variantes, la más frecuente fue ascitis neutrocítica.
- El germen más frecuente aislado en el cultivo de líquido ascítico fue *Escherichia coli*.
- Se determinó que existe relación significativamente

estadística entre la presencia de coinfección (infección del tracto urinario) y PBE.

Recomendaciones

- Seguimiento de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática complicada con síndrome de hipertensión portal, facilitando el control de enfermedad hepática crónica y determinar conducta precoz evitando complicaciones relacionadas a dicha patología.
- Realizar paracentesis diagnóstica a todo paciente con cirrosis hepática, síndrome de hipertensión portal y ascitis, y realizar diagnóstico precoz de peritonitis bacteriana espontánea.
- Utilizar medios de cultivos más sensibles, con la finalidad de mejorar la detección de gérmenes causales e indicar antibioticoterapia adecuada, evitando la resistencia bacteriana.
- Mejorar métodos de asepsia al momento de realizar paracentesis, evitando complicaciones secundarias al mismo.
- Indicar antibioticoterapia a todo paciente que padezca peritonitis bacteriana espontánea y sus variantes.
- Realizar estudio para determinar relación entre la severidad de cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea.
- Indicar antibioticoterapia independientemente de los hallazgos de peritonitis bacteriana espontánea y sus variantes.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Clínico.

TEMA: Cirrosis Hepática Peritonitis Bacteriana Espontánea.

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Sánchez, N. Soles, R. Rodríguez, M. Circulación hiperdinámica de pacientes cirróticos: expresión renal de los efectos del propranolol. *Gen*. 2015;69(4):115-124.
2. Conn HO. Spontaneous peritonitis and bacteremia in laennec's cirrhosis caused by enteric organisms. A relatively common but rarely recognized syndrome. *Ann Intern Med*. 1964; 60: 568-580.
3. Navasa M, Rodes J. Bacterial infections in cirrhosis. *Liver Int*. 2004; 24:277-280.
4. Fabelo Rivas F, Fernández MA. Utilidad en la detección de peritonitis en el cirrótico. Estudio en 40 pacientes. *MedClin North Am*. Madrid: Interamericana. Saunders Co. 2003; 2:195-200.
5. Căruntu FA, Benea L. Spontaneous bacterial peritonitis: pathogenesis, diagnosis, treatment. *J Gastrointest Liver Dis*. 2006; 15(1):51-56.
6. Wiest R, Krag A, Gerbes A. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. *Gut* 2012; 61: 297-310
7. Kavita P. Kaur. Al Kazal H. To Study the Incidence, Predictive Factors and Clinical Outcome of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Patients of Cirrhosis with Ascites. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015. 9(7): 09-12.
8. Solá R, Andrew M, Coll S, Vilá MC, Oliver MI, Arroyo V. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients treated using paracentesis or diuretics: results of a randomized study. patients treated using paracentesis or diuretics: results of a randomized

study. *Hepatology*. 200; 1:340-344.

9. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P, Bucsics T, Pfisterer N, Kruzik M et Al. Nonselective β blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 2014. 146: 1680-1689.

10. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V et Al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology*. 2002; 35:140-148.

11. Cirera I, Bauer TM, Navasa M, Vila J, Grande L, Taura P. et Al. Bacterial translocation of enteric organisms in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2001; 34:32-37.

12. Soriano G, Castellote J, Álvarez C, Girbau A, Gordillo J, Baliellas C. et Al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: A retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatol* 2010; 52:39-44.

13. Albillos A, De la Hera A, González M, et al. Increased polysaccharide binding protein in cirrhotic patients with marked immune and hemodynamic derangement. *Hepatology*. 2003; 37:208-17.

14. Pérez-Paramo M, Muñoz J, Albillos A, et al. Effect of propranolol on the factors promoting bacterial translocation in cirrhotic rats with ascites. *Hepatology*. 2000; 1:43-48.

15. Francés R, Muñoz C, Zapater P, et al. Bacterial DNA activates cell mediated immune response and nitric oxide overproduction in peritoneal macrophages from patients with cirrhosis and ascites. *Gut*. 2004. 53:860-864.

16. Castellote J, López C, Gornals J, Tremosa G, Farina ER, Baliellas C. et Al. Rapid diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis by use of reagent strips. *Hepatology* 2003; 37:893-896.

17. Pardo A, Bartolí R, Lorenzo-Zuñiga V, et al. Effect of cisapride on intestinal bacterial overgrowth and bacterial translocation in cirrhosis. *Hepatology*. 2000; 31. 858-863.

18. Yasin, G. Blanco, M. Ghannam, Z. Mago, V. Gómez, Y. Armas, M. et Al. Peritonitis bacteriana espontánea en paciente con ascitis en el Hospital General del Oeste. *Revista GEN*. 1998; 52(3): 173-177.

19. Runyon BA. Monomicrobial non-neutrocytic bacterascites: A variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology*. 1990; 12:710-715.

20. Rimola A, Soto R, Bory F, Arroyo V, Piera C, Rodés J. Reticuloendothelial system phagocytic activity in cirrhosis and its relation to bacterial infections and prognosis. *Hepatology*. 1984; 4:53-58.

21. Rimola A, Gracia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *International Ascites Club. J Hepatol*. 2000; 32:142–153.

22. Syed VA, Ansari JA, Karki P, Regmi M, Khanal B. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in cirrhotic ascites: A prospective study in a tertiary care hospital, Nepal. *Kathmandu University Medical Journal*. 2007; 5(17):48-59.

23. Navasa M, Rodes J. Bacterial infections in cirrhosis. *Liver Int*. 2004; 24:277-280.

24. Davis KA, Stewart JJ, Crouch HK, Florez CE, Hospenthal DR. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (SARM) nares colonization at hospital admission and its effect on subsequent SARM infection. *Clin Infect Dis*. 2004; 39:776-782.

25. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P, Bucsics T, Pfisterer N, Kruzik M. Nonselective Beta blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 2014; 146(7):1680-1690.

