
Peritonitis bacteriana espontánea. Estudio en pacientes cirróticos descompensados con ascitis

JUAN C. RESTREPO, JUAN M. TORO, MAGDA L. MURILLO,
LUZ M. MAYA, JAIME LEYVA, GONZALO CORREA,
FERNANDO MONTOYA, LUZ M. ALZATE

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo entre febrero de 1993 y marzo de 1994. Se estudiaron 25 pacientes cirróticos (3 de ellos en dos ocasiones) con ascitis clínica o ecográfica que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia, por descompensación de su cuadro clínico. A todos se les practicó paracentesis diagnóstica con estudio de citoquímico, citología y cultivo para bacterias aerobias y anaerobias.

La edad promedio de los pacientes fue de 43.9 años (13 a 77 años), 13 fueron mujeres (52%) y 12 hombres (48%). En 11 episodios (39.3%) se encontró ascitis infectada, así: ascitis bacteriana 6 casos (54.6%) (monomicrobiana en tres y polimicrobiana en otros tres); peritonitis bacteriana espontánea 3 casos (27.2%) (polimicrobiana en dos y monomicrobiana en uno) y ascitis neutrofílica dos casos (18.2%).

El 72.7% de los casos con ascitis infectada tuvieron fiebre contra un 23.5% de aquéllos sin infección ($p < 0.014$). Asimismo, el dolor abdominal fue un síntoma bastante frecuente (45.5%) de infección. La ascitis infectada se

presentó únicamente en individuos categoría C de la clasificación de Child-Pugh, con niveles séricos de albúmina, generalmente menores de 2 g/dl ($p < 0.01$). Los niveles de albúmina en líquido ascítico menores de 1 g/dl no se asociaron a la infección del mismo.

Los gérmenes prevalentes fueron *Escherichia coli* y estreptococos del grupo viridans, cada uno aislado en 5 ocasiones. Los aislamientos fueron polimicrobianos en 5 de nueve casos (55.5%).

La mortalidad por ascitis infectada fue de 27.3% (3/11 casos) comparable con la debida a

DOCTOR JUAN CARLOS RESTREPO G, Residente; DOCTOR JUAN MANUEL TORO E, Residente; DOCTORA MAGDA LUCIA MURILLO G, Profesora Titular, Sección de Hematología; DOCTORA LUZ MARINA MAYA M, Profesora Titular, Sección de Hematología; DOCTOR JAIME LEYVA T, Profesor Titular, Sección de Gastrohepatología; DOCTOR GONZALO CORREA A, Profesor Asistente, Sección de Gastrohepatología; todos del Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; DOCTOR FERNANDO MONTOYA M, Profesor Titular, Centro de Investigaciones Médicas; LICENCIADA LUZ MARINA ALZATE G, Profesora Titular, Departamento de Microbiología y Parasitología; todos de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

causas diferentes (29.4%) en individuos con ascitis sin infección (5/17).

Se concluye que la infección del líquido ascítico es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos descompensados. La fiebre y el dolor abdominal son los signos clínicos cardinales de la infección. El aislamiento frecuente de *E. coli* y estreptococos del grupo viridans debe tenerse en cuenta para la adecuada selección de la terapia empírica antibacteriana.

PALABRAS CLAVE

ASCITIS BACTERIANA

ASCITIS NEUTROFÍLICA

CIRROSIS

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

INTRODUCCIÓN

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección de una ascitis preexistente en ausencia de otra fuente infecciosa intraabdominal (1). La infección del líquido ascítico o ascitis infectada tiene una incidencia del 10 al 27% (1-6). Sobre su patogénesis se han planteado las siguientes teorías:

a. Hematógena a partir de gérmenes que se encuentran en el intestino delgado y que ingresan a la circulación debido a defectos en la membrana basal secundarios a la hipertensión portal.

b. Daño en la circulación linfática que lleva a éstasis y lesión en el epitelio intestinal con subsiguiente contaminación del líquido ascítico.

c. Migración transmural de las bacterias.

d. Diseminación hemática a partir de focos sépticos en la piel.

e. En las mujeres, contaminación a partir de las trompas de Falopio.

Los factores señalados en asociación con las alteraciones inmunológicas de estos pacientes, tales como la disminución de la actividad fagocítica y bactericida de los polimorfonucleares neutrófilos y del sistema monocito-macrófago y los defectos en el complemento, son los mecanismos posiblemente implicados en la génesis de esta infección (1,7-16).

Las categorías en las que se define la ascitis infectada son:

1. PBE monomicrobiana (PBEM): más de 250 neutrófilos (PMN) por mm^3 de líquido ascítico (LA) y cultivo del mismo positivo para un microorganismo.

2. PBE polimicrobiana (PBEP): más de 250 PMN por mm^3 de LA con cultivo positivo para varios microorganismos; examen directo de LA negativo para *Candida* y sin evidencia de peritonitis bacteriana secundaria.

3. Ascitis neutrofílica (AN): más de 250 PMN por mm^3 con cultivo negativo.

4. Ascitis bacteriana monomicrobiana (ABM): menos de 250 PMN por mm^3 con cultivo positivo para un microorganismo.

5. Ascitis bacteriana polimicrobiana (ABP): menos de 250 PMN mm^3 con cultivo positivo para múltiples microorganismos (2,6,17).

Actualmente ha adquirido gran importancia el diagnóstico oportuno de la ascitis infectada por su alta mortalidad (17 al 54%) y porque puede presentarse en forma asintomática (1,11,18-23).

Hasta la fecha diferentes estudios han descrito su incidencia, manifestaciones clínicas, fisiopatogenia, etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y profilaxis. En la literatura colombiana y en la local no se han publicado, sin embargo, estudios que señalen el comportamiento de esta entidad. El objetivo de este estudio fue caracterizar la infección del líquido ascítico en pacientes cirróticos descompensados y describir su clasificación, incidencia, distribución por edad y sexo, manifestaciones clínicas, etiología y hallazgos de laboratorio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo entre febrero de 1993 y marzo de 1994, en el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín.

Se estudiaron todos los pacientes cirróticos descompensados (encefalopatía, ictericia, fiebre o dolor abdominal), con diagnóstico clínico o histológico, que presentaron ascitis clínica o por ecografía.

Los criterios de inclusión fueron: a) pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática por histopatología en biopsia realizada previamente o durante su hospitalización, con ascitis demostrada clínica o ecográficamente; b) pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática clínica según los siguientes criterios: 1) síntomas de deterioro

general; 2) estigmas de hepatopatía crónica como angiomas en araña, signo del papel moneda, manchas blancas en la piel, glositis, eritema palmo-plantar, uñas blancas, hipogonadismo, hipertrofia parotídea y ginecomastia, asociados a ascitis clínica o ecográfica. Se excluyeron los pacientes a quienes en los últimos diez días se les hubiera practicado paracentesis, laparoscopia, laparotomía o biopsia intraabdominal y aquéllos con ascitis diferente a la ocasionada por cirrosis.

En los pacientes que cumplían los criterios de inclusión se establecieron el tipo de cirrosis y su etiología. Se practicó examen clínico para determinar la presencia de encefalopatía, dolor abdominal, fiebre, ictericia, hemorragia del tracto digestivo superior y signos de irritación peritoneal. Se evaluaron los niveles de bilirrubina total, albúmina sérica y del líquido ascítico y tiempo de protrombina.

De acuerdo con los hallazgos anteriores los pacientes se clasificaron según Child-Pugh (24) en las siguientes categorías: Child A (hasta 6 puntos), Child B (7 a 9 puntos), Child C (10 a 15 puntos) (Tabla N° 1)

TABLA N° 1
CLASIFICACION
DE CHILD-PUGH DE LA CIRROSIS

PARAMETRO	RANGO	PUNTOS
Encefalopatía	Ausente	1
	I a II	2
	III a IV	3
Ascitis	Ausente	1
	Leve	2
	A tensión	3
Bilirrubina total (mg%)	<2	1
	2-3	2
	>3	3
Albúmina sérica (g%)	>3.5	1
	2.8-3.5	2
	<2.8	3
Tiempo de protrombina	>50	1
	30-50	2
	<30	3

Grupo A: hasta 6 puntos; GRUPO B: 7-9 puntos; GRUPO C: 10-15 puntos

Para la recolección de la muestra de LA se utilizó una aguja número 22 con jeringa de 20 ml y se puncionó en la línea media 2 cm por debajo del ombligo o, en su defecto, ante alguna contraindicación o resultado no satisfactorio, en orden secuencial en la fosa ilíaca izquierda y/o derecha. El LA obtenido (20 ml) se fraccionó en 2 porciones: 10 ml en medio de cultivo para aerobios (caldo tripticasa soya) y 10 ml en caldo para anaerobios (tioglicolato). Posteriormente se obtuvieron 5 ml de LA que se depositaron en frasco con anticoagulante EDTA para recuento de PMN y otros 5 ml en tubo seco para citoquímico de LA (8,25). El recuento de PMN se realizó en el laboratorio de hematología con tinción de Wright (1,2,20,26-27). Para la siembra se utilizó la técnica de Runyon y colaboradores (28). La identificación de los bacilos gramnegativos se hizo mediante el sistema MICRO-ID (20,29-30). En algunos pacientes se realizaron hemocultivos. Los resultados se procesaron en un microcomputador mediante la aplicación del paquete EPI-INFO 5.0. Las pruebas de significancia fueron Chi cuadrado y la exacta de Fisher a un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

Se realizaron 28 paracentesis en 25 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Tres de ellos fueron estudiados dos veces en diferentes hospitalizaciones.

La edad promedio fue 43.9 años (13 a 77 años). En la distribución por sexos se encontró que 13 pacientes pertenecían al sexo femenino (52%) y 12 al masculino (48%). El diagnóstico de la cirrosis fue clínico en el 66.7% de los casos y clínico e histopatológico en el 33.3%. En 25 episodios (89.3%) la ascitis se demostró clínicamente y en 3 (10.7%) por ecografía. De acuerdo a la clasificación de Child-Pugh no hubo casos de la clase A; 1 (3.6%) perteneció a la B y 27 (96.4%) a la C.

En 11 pacientes se encontró ascitis infectada cuya distribución fue así: ascitis bacteriana 6 casos (monomicrobiana tres (27.3%) y polimicrobiana otros tres (27.3%)); peritonitis bacteriana espontánea tres casos (polimicrobiana dos (18.2%) y monomicrobiana uno (9%)) y ascitis neutrofílica dos casos (18.2%) (Tabla N° 2). Los 11 episodios positivos para ascitis infectada pertenecieron a la clasificación Child C (100%).

TABLA N° 2
CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS
DE ASCITIS INFECTADA

Entidad	Nº	%
Ascitis bacteriana(*)	6	54.6
Peritonitis bacteriana espontánea(**)	3	27.3
Ascitis neutrofílica	2	18.2
TOTAL	11	100.0

*Monomicrobiana 3; polimicrobiana 3.

**Monomicrobiana 1; polimicrobiana 2.

En la Tabla N° 3 se observa la asociación de las diversas formas etiológicas de cirrosis con la ascitis infectada. Se aprecia la escasa asociación con la cirrosis de posible origen alcohólico ($p < 0.04$) y la alta frecuencia con los casos de cirrosis biliar secundaria.

TABLA N° 3
ASCITIS INFECTADA
Y ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS

ETIOLOGIA	ASCITIS INFECTADA (n=11)		ASCITIS NO INFECTADA (n=17)	
	No	%	No	%
Alcohólica(*)	1	3.6	8	28.6
Criptogénica(*)	3	10.7	4	14.3
Biliar secundaria(*)	4	14.3	1	3.6
Enfermedad de Wilson	-	-	2	7.1
Hepatitis B	-	-	2	7.1
Crónica autoinmune	1	3.6	-	-
Deficiencia α_1 antitripsina	1	3.6	-	-
Biliar primaria	1	3.6	-	-

(*): Un paciente con dos episodios

La fiebre fue el síntoma sobresaliente en los casos con ascitis infectada (72.7%); en contraste, sólo en el 23.5% de los individuos sin infección peritoneal, se pudo documentar dicho síntoma ($p < 0.014$). Asimismo, el dolor abdominal fue bastante frecuente en los

casos infectados (45.5%), pero sin diferencias significativas (Tabla N° 4).

TABLA N° 4
ASCITIS INFECTADA: SIGNOS Y SINTOMAS

SIGNOS Y SINTOMAS	ASCITIS INFECTADA (n=11)		ASCITIS NO INFECTADA (n=17)		p
	Nº	%	Nº	%	
Encefalopatía	8	72.7	7	41.2	0.1
Dolor abdominal	5	45.5	2	11.8	0.06
Fiebre	8	72.7	4	23.5	0.01
Ictericia	9	81.8	10	58.8	0.19
HTDS(*)	3	27.3	8	47.6	0.34
Irritación peritoneal	1	9.1	-	-	0.39

* Hemorragia del tracto digestivo superior

En la Tabla N° 5 se ilustran las bacterias aisladas en los cultivos de líquido ascítico e igualmente las de los hemocultivos. En sólo dos de ocho hemocultivos (25%) se logró aislar bacterias (1 *E. coli* y 1 estreptococo del grupo viridans) a diferencia de los cultivos de líquido ascítico cuya positividad fue del 81.8% (9/11). Se cultivó *E. coli* en 5 ocasiones (45.5%); era la única bacteria en el LA de un paciente y estaba acompañada de otras en 4 individuos. Estreptococos del grupo viridans en 5 oportunidades (45.5%), como único hallazgo en 2 pacientes y acompañados de otros gérmenes en 3 más; bacilos anaerobios en tres casos (27.3%) y otras bacterias en igual número (27.3%).

La albúmina sérica menor de 2 g/dl se asoció en forma significativa ($p < 0.01$) con los casos de ascitis infectada mientras la albúmina en LA menor de 1 gm/dl no tuvo dicha asociación.

La mortalidad por ascitis infectada fue de 27.3% (tres casos) comparable a la debida a causas diferentes en individuos sin infección, que fue de 29.4% (5/17).

DISCUSIÓN

La incidencia de ascitis infectada que se encontró en este estudio, 39.3%, es bastante alta si se la compara con los trabajos de Marelli et al (5) y Fiacadori y Pedretti (6), que al reunir las diferentes

TABLA N° 5

ASCITIS INFECTADA: HALLAZGOS DE LABORATORIO

VARIEDAD DE ASCITIS	RECUENTO DE NEUTROFILOS	BACTERIA AISLADA DE LA	HEMOCULTIVOS
PBE POLI	4.050	<i>E. viridans</i> (1) BGP ana(2)	No tiene
AN	688	Ninguna	Negativos
PBE MONO	336	<i>E. coli</i>	Negativos
PBE POLI	1.720	<i>E. coli</i> Enterococo <i>Corynebacterium spp</i>	<i>E. coli</i>
AB POLI	24	<i>E. coli</i> <i>E. viridans</i> BGP ana	No tiene
AN	3.283	Ninguna	Negativos
AB POLI	122	<i>E. coli</i> <i>E. viridans</i>	Negativos
AB MONO	30	<i>K. pneumoniae</i>	Negativos
AB MONO	15	<i>E. viridans</i>	<i>E. viridans</i>
AB POLI	4	<i>E. coli</i> Bgn ana(3)	Negativos
AB MONO	28	<i>E. viridans</i>	No tiene

1: Estreptococo grupo viridans

2: Bacilos gram positivos anaerobios

3: Bacilos gram negativos anaerobios

categorías de ascitis infectada sólo alcanzaron el 7%. La incidencia del 17.8% de peritonitis bacteriana espontánea, sea mono o polimicrobiana, es comparable con los resultados de Pinzello et al. (31) 12% y Wilcox et al. (1) 18%. La ascitis infectada y la peritonitis bacteriana espontánea se presentaron con más frecuencia en pacientes con cirrosis biliar secundaria. La cirrosis alcohólica, que se ha descrito como factor de riesgo para la ascitis infectada (1), se asoció sólo excepcionalmente con dicha enfermedad. En forma similar a lo reportado por otros (1) la ascitis infectada se presentó únicamente en individuos categoría C de la clasificación de Child-Pugh, con niveles séricos de albúmina menores de 2 g/dl. En contraste con otros autores (5,32-33), los niveles de albúmina en el LA menores de 1 g/dl, no se asociaron a la infección.

En este estudio la fiebre se encontró en el 72.7% de los pacientes con ascitis infectada a diferencia de lo observado por Mihás y Llovet (21,22) que publicaron una frecuencia menor (54%). El dolor abdominal fue igualmente un hallazgo frecuente (57%), comparado

con los informes de los autores mencionados. En forma similar a otras publicaciones las bacterias predominantemente aisladas fueron *E. coli* y estreptococos del grupo viridans, fuera como agentes únicos o como parte de crecimientos polimicrobianos (1,7-8,34-35).

Se concluye que la infección del LA fue una complicación frecuente en estos pacientes cirróticos descompensados y la fiebre y el dolor abdominal fueron los signos clínicos cardinales de la infección. El aislamiento frecuente de *E. coli* y estreptococos del grupo viridans debe tenerse en cuenta para el manejo adecuado de estos casos.

SUMMARY
SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS
IN DECOMPENSATED CIRRHOTIC PATIENTS
WITH ASCITES
 Between February 1993 and March 1994 a

prospective descriptive study was carried out in 25 cirrhotic patients (three of them on two occasions) with clinical or ultrasonographic ascites; they were hospitalized in the Internal Medicine ward of San Vicente de Paúl Hospital, in Medellín, Colombia, because of decompensation. All of them went through diagnostic paracentesis with cytologic, bacteriologic and chemical studies. Average age was 43.9 years (13 to 77 years), 13 were women (52%) and 12 men (48%). Infection of the ascitic fluid was found in 11 cases (39.3%), namely: Bacterascites 6 cases (monomicrobial 3 cases (27.3%), polymicrobial 3 cases (27.3%)), spontaneous bacterial peritonitis 3 cases (polymicrobial 2 cases (18.2%) and monomicrobial 1 case (9.1%)) and neutrocytic ascites 2 cases (18.2%). Seventy two percent of the infectious episodes caused fever ($p < 0.01$) and in 46% there was abdominal pain ($p < 0.1$). All patients with infected ascites belonged to Child's classification C. Serum albumin level lower than 2 g/dl was a risk factor for developing infection.

Escherichia coli was cultivated on 5 occasions (45.5%), viridans group of Streptococci in 5 (45.5%), anaerobes in 3 (27.3%) and other bacteria in 3 (27.3%). Mortality due to infected ascites was 27.3% (3 cases), comparable to that produced by other causes that was 29.4% (5/17).

We conclude that ascitic fluid infection is a common complication in decompensated cirrhotic patients. The cardinal clinical signs are fever and abdominal pain. The frequent isolation of *E. coli* and viridans group Streptococci has to be taken into account for the initiation of antibiotic therapy in cases with clinical suspicion.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILCOX C, DISMUKES W. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Medicine* 1987; 66: 447-456.
2. RUNYON B, REYNOLDS T. Approach to patient with ascites; In: YAMADA T, ALPERS D, OWYANG CH, POWELL DON, SILVERSTEIN F. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: J.B. Lippincott Co, 1991: 853.
3. TITO L, RIMOLA A, GINES P, et al. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. *Hepatology* 1988; 8: 27-31
4. HURWICH D, LINDOR K, HAY J, et. al. Prevalence of peritonitis and the ascitic fluid protein concentration. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1254-1257.
5. MARELLI A, BODINI P, REGGIANI A, et. al. Prevalence of infections of the ascitic fluid in 81 consecutive cirrhotic patients. *Minerva Med* 1993; 84: 243-247.
6. FIACCADORI F, PEDRETTI G. Spontaneous bacterial peritonitis during liver cirrhosis: the clinical findings and therapeutic considerations. *Ann Ital Med Int* 1993; 8: 13-17.
7. GINES P, RIMOLA A, PLANAS R, et. al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrency in cirrhosis: Results of a Double-blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1990; 12: 716-724.
8. HOEFS J, JONAS G. Diagnostic paracentesis. *Advances Intern Med* 1992; 37: 391-407.
9. NANCE F. Diseases of the peritoneum, mesentery, and omentum; Berk E. Haubrich W, Kalsner R M, Roth J, Schaffner F. *Bockus Gastroenterology*. Fourth ed. 1985: 4177-4198.
10. CONN H, ATTERBURY O. Cirrhosis: Management of mayor complications. *Schiff Diseases of the liver*. Sixth ed. 1987: 1540.
11. PINTO J, CONN H. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: Endemic or epidemic? *Med Clin North Am* 1975; 59: 963.
12. RUNYON B. Low protein-concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol* 1986; 91: 1343-6.
13. ZENI F, TARDY B, VINDIMIAN M, et al. High levels of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in the ascitic fluid of cirrhotic patient with spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 218-23
14. LEBRUN L, PELLETIER G, BRIANTAIS MJ, et al. Impaired functions of normal peripheral polymorphonuclear leucocytes in cirrhotic ascitic fluid. *J Hepatol* 1992; 16: 98-101.
15. BIRD G, SENALDI G, PANOS M. Activation of the classical complement pathway in spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1992; 33: 307-11.
16. GARCIA-TSAO G, ALBILLOS A, BARDEN G, et al. Bacterial translocation in acute and chronic portal hypertension. *Hepatology* 1993; 17: 1081-1085.
17. GOMEZ J, RIVERA E, MARTINEZ JM, et al. Bacterial peritonitis in cirrhosis. Prospective study of 80 episodes. *Med Clin Barcelona* 1992; 99: 493-497.
18. TERG R, LEVI D, LOPEZ P, et. al. Analysis of clinical course and prognosis of culture-positive spontaneous bacterial peritonitis and neutrocytic ascites. Evidence of the same disease. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1499-1504.
19. CALY WR, STRAUSS E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. *J Hepatology* 1993; 18: 353-358.
20. TOLEDO C, SALMERON JM, RIMOLA A, et. al. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: predictive factors of infection resolution and survival in patients treated with cefotaxime. *Hepatology* 1993; 17: 251-257.
21. MIHAS A, TOUSSAINT J, HSU H, et. al. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: clinical and laboratory. *Hepatology* 1992; 39: 520-522.
22. LOVET J, PLANAS R, MORILLAS R, et al. Short-term prognosis of cirrhotics with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 388-392.

23. CROSSLEY JR, WILLIAMS R. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1985; 26: 325-331.
24. BOSH J, NAVASA M, GARCIA-PAGON JC, et al. Portal hypertension. *Med Clin North Am* 1989; 73: 1051.
25. RUNYON B. Paracentesis of ascitic fluid a safe procedure. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2259.
26. ARKIVIADES E, RUNYON B. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous bacterial peritonitis from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterol* 1990; 98: 127-133.
27. RUNYON B, MONTANO A, AKRIVADIS E, et al. The serum ascites albumin gradient is superior to the exudate concept in the differential diagnosis of ascitis. *Ann Intern Med* 1992; 117: 215-220.
28. RUNYON B, UMLAND E, MERLIN T. Inoculation of blood culture bottles with ascites fluid: improved detection of spontaneous bacterial peritonitis. *Arch Intern Med* 1987; 147: 73-75.
29. RUNYON B, CANAWATI H, AKRIVADIS E. Optimization of ascites fluid culture technique. *Gastroenterol* 1988; 95: 1351-1355.
30. SIERSEMA P, DE MARIE S, VAN ZEIJL J, et. al. Blood culture bottles are superior to lysis-centrifugation tubes for bacteriological diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 667-669.
31. PINZELLO G, SIMONETTI R, CRAZI A, et. al. Spontaneous bacterial peritonitis: A prospective investigation in predominantly nonalcoholic patients. *Hepatal* 1983; 3: 545-549.
32. ANDREU M, SOLA R, SITGES-SERRA A, et. al. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. *Gastroenterol* 1993; 104: 1133-1138.
33. LLACH J, RIMOLA A, NAVASA M, et al. Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascites: relevance of ascitic fluid protein concentration. *Hepatal* 1992; 16: 724-727
34. PODOLSKY D, ISSELBACHER K. Cirrhosis of the liver. In: WILSON FAUCI A, ROOT R. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Twelfth ed. Philadelphia: Mc Graw Hill, Inc; 1991; 1340-1350.
35. HOEFS J. Spontaneous bacterial peritonitis: prevention and therapy. *Hepatal* 1990; 12: 776-781.



PRODUCTOS
CIENTIFICOS