

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**ESCUELA DE MEDICINA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**“HIPOALBUMINEMIA COMO FACTOR ASOCIADO A  
PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN  
CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL LAZARTE”**

**AUTORA: RENGIFO VÁSQUEZ, Angie Fiorella**

**ASESORA: DRA. REYES AROCA, SANDRA**

**Trujillo – Perú**

**2016**

## DEDICATORIA

*Dedicado a mis dos eternos y más maravillosos amores.*

*A mi mamita Conce, porque hace 6 años, arrodillada con una medallita entre nuestras manos, un domingo por la tarde le prometí graduarme de médico y hacer la tesis es un gran paso para poder cumplirle la promesa. Porque por mi mamita, es en quien me he convertido, ella me enseñó de la responsabilidad, la nobleza, la humildad y la obediencia. Desde niña me inculcaste al servicio y aquí estoy, presta para atender a los demás haciendo lo que más me apasiona. Me haces mucha falta pero me consuela saber que me has dado lo más bonito de tu vida, tu amor.*

*A mi bebé Braco, el amor de mi vida, mi fiel amigo. Él ha sido mi compañero desde los 9 años, estuvo conmigo en toda mi etapa de estudiante y me ha demostrado su amor de mil maneras, sentándose a mis pies mientras estudiaba, lamiéndome la cara cuando estaba triste, y empujándome con su cabecita cuando me quedaba dormida leyendo. Dicen que el amor de un can por su dueño es aún más grande del que se tienen a ellos mismos. Y él ha sabido demostrarme su profundo amor en los 15 años que hemos estado juntos. Soy muy dichosa de haber tenido a mi lado al ser más maravilloso. Todo el esfuerzo que hice por la realización de esta tesis fue por ti mi amor, porque nos hicimos una promesa y te la estoy cumpliendo. Eres un pedacito de mi alma, la parte más perfecta de mi esencia. Fuiste mi fuerza y mi motivación. Te amé, te amo y te amaré por toda la eternidad mi Braco bebé.*

## AGRADECIMIENTOS

A **Dios**, por darme las cualidades necesarias para culminar mis estudios y seguir avanzando en la carrera que tanto amo, por permitirme lograr mis sueños, por no desampararme nunca y darme las fuerzas que muchas veces necesite en el camino.

A **mi papito Santos**, mi superhéroe real, gracias porque día a día me da grandes lecciones de vida, porque me ama infinito e incondicionalmente, porque confía en mí, porque ha sabido ser mi raíz en momentos difíciles y gracias porque él siempre está allí, para mí. Te quiero tanto papito.

A **mi mamá Angela**, la mujer más hermosa, por enseñarme con el ejemplo la perseverancia y constancia, por vivir junto a mí, todos mis buenos y malos momentos en la universidad y con la tesis, por ser mi amiga, mi fuente de valentía y por nunca dejarme sola. Te quiero mucho mami.

A **mi hermanito Tony**, mi más grande orgullo, porque siendo el menor me ha enseñado grandes cosas y porque ha sabido comprenderme y ayudarme en mis momentos de debilidad. Y aunque tengas más centímetros que yo, siempre serás mi Meco tapo.

A **mi mami Juani**, por darme todo su amor desde que nací, por consentirme y cuidarme tanto, por estar a mi lado apoyándome en mi aciertos y desaciertos, gracias por ser mi mamá.

A **mi Papache**, por confiar todo el tiempo en mí, por querer ser mi primer paciente, por ayudarme a ser mejor persona y por recordarme que Dios es mi eje.

A **mi tío Santos**, por ser un segundo padre para mí, un ejemplo de admiración. Quiero darle las gracias por el cariño que me tiene, porque cada domingo me motiva a superarme, confía en mí y me apoya totalmente.

A **mi tío Rolando**, por quererme y consentirme desde bebé, tengo que agradecerle porque siempre ha estado con una sonrisa para mí y me ha demostrado muchas veces el corazón tan puro que tiene. Siempre serás mi tío Meco.

A **mis primos, Karina, Erick y Kevin**, mis abejas, por apoyarme en mis momentos de estrés por la universidad, hacerme reír y ayudarme a olvidar las tristezas, por compartir conmigo sus ratos libres, y hacer que entienda que la vida se disfruta mejor en familia, Porque ustedes son mi gran motor para hacer bien las cosas, para superarme y ser mejor persona cada día y así, poder darles el mejor ejemplo.

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar si existe asociación entre la hipoalbuminemia y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el período comprendido entre Enero 2010 y Junio 2016.

**Material y Método:** Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo con un total de 160 pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología de los cuales 79 si presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea y 81 pacientes, no. Para el análisis estadístico se aplicó la prueba de Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) y la prueba del T student.

**Resultados:** Se determinó una fuerte asociación entre hipoalbuminemia y PBE ( $p < 0.001$ ), con un promedio de  $2,20 \pm 0,82$ g/dl para quienes presentaron la complicación versus  $3,16 \pm 0,88$ g/dl, para quienes no. Asimismo el Odds Ratio (OR) hallado de la asociación entre la hipoalbuminemia y PBE fue de 0.249 (Intervalo de confianza 95%: 0.122 – 0.510). La edad promedio de ambos grupos de estudio fue de  $68,80 \pm 12,47$ años y  $70,01 \pm 10,26$ años respectivamente ( $p > 0.05$ ). El género masculino tuvo una mayor incidencia en las dos situaciones representado por el 50.63% y 61.73% ( $p > 0.05$ ). En cuanto a la etiología se concluyó que la hepatitis alcohólica ocupó el primer lugar con un 22.78% y 22.22% correspondiente a cada grupo ( $p > 0.05$ ). Además se encontró una alta significancia estadística respecto al score de Child de Pugh C ( $p < 0.001$ ), estimando que 30.38% (con PBE y el 3.7% (sin PBE) pertenecían a la clase C. De igual modo se analizó el recuento de leucocitos asociándose fuertemente con la Peritonitis Bacteriana Espontánea ( $p < 0.001$ ) y obteniendo  $15040,38 \pm 4771,11$ /L versus  $6278,40 \pm 4315,29$ /L como resultados de las dos poblaciones (OR: 0.017; IC 95%: 0.005-0.061). En relación al LDH se obtuvo valores de  $463,73 \pm 206,45$ U/l y  $300,16 \pm 162,44$ U/l correspondiente a cada grupo ( $p < 0.001$ ) con OR: 0.184 (IC95%: 0.036-0.947). El TP alcanzo un valor de  $21,49 \pm 8,90$ s en pacientes con PBE y,  $18,62 \pm 7,90$ s en pacientes sin PBE ( $p < 0.05$ ). Y de manera similar se halló que también la Hb es un factor asociado a esta variable con un promedio de  $10,18 \pm 2,56$ mg/dl y  $10,97 \pm 1,86$ mg/dl respectivamente ( $p < 0.05$ ) y con OR: 1.363 (IC95%:1.044-1.780).

**Conclusión:** Los pacientes cirróticos con hipoalbuminemia marcada asocian un mayor riesgo de desarrollar Peritonitis Bacteriana Espontánea. Asimismo el LDH, recuento de leucocitos y la hemoglobina fueron reconocidos como factores asociados a la patología.

**Palabras claves:** Peritonitis bacteriana espontánea, albúmina, cirrosis hepática.

## ABSTRACT

**Objective:** To determine the association between hypoalbuminemia and spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in patients with liver cirrhosis in Victor Lazarte Echegaray Hospital in the period between January 2010 and June 2016

**Methods:** An observational, analytical, cross-sectional and retrospective study was conducted with a total of 160 patients attending the Gastroenterology Service of which 79 presented Spontaneous Bacterial Peritonitis and 81 patients, no. For statistical analysis the Chi-square test ( $\chi^2$ ) and T student test was applied.

**Results:** A strong association between albumin and PBE ( $p < 0.001$ ) was determined, with an average of  $2.20 \pm 0.82$ g / dl for those who presented the complication versus  $3.16 \pm 0.88$ g / dl for those who do not. Also the Odds Ratio (OR) found the association between hypoalbuminemia and PBE was 0.249 (95% confidence interval: 0.122-0.510). The average age of both study groups was  $68.80 \pm 12.47$ years and  $70.01 \pm 10.26$ years respectively ( $p > 0.05$ ). The male had a higher incidence in the two situations represented by 50.63% and 61.73% ( $p > 0.05$ ). As for the etiology it was concluded that alcoholic hepatitis ranked first with 22.78% and 22.22% for each group ( $p > 0.05$ ). In addition a high statistical significance with respect to score Child Pugh C ( $p < 0.001$ ) was found, estimating that 30.38% (with PBE and 3.7% (without PBE) belonged to class C. Likewise count was analyzed leukocytes being associated with the variable in question ( $p < 0.001$ ) and getting  $15040.38 \pm 4771.11$  /L versus  $6278.40 \pm 4315.29$  / L as a result of the two populations (OR: 0.017, 95% CI: 0.005 - 0.061). In relation to the LDH, their values were  $463, 73 \pm 206,45$ U/l and  $300, 16 \pm 162,44$ U/l respectively to each group ( $p < 0.001$ ) with OR: 0.184 (IC95%: 0.036-0.947). The TP reached a value of  $6278.40 \pm 4315,0$ s in patients with PBE and  $18.62 \pm 7,90$ s PBE in patients without ( $p < 0.05$ ). and similarly also found that Hb is an associated with this variable with an average of  $10.18 \pm 2,56$ mg / dl and  $10.97 \pm 1,86$ mg/dl, respectively ( $p < 0.05$ ) and OR: 1.363 (95% CI: 1,044-1,780).

**Conclusion:** Cirrhotic patients with hypoalbuminemia associated with an increased risk of developing Spontaneous Bacterial Peritonitis. Also LDH, white blood cell count and hemoglobin were recognized as factors associated with the complication.

**Keywords:** Spontaneous bacterial peritonitis, albumin, liver cirrhosis.

## ÍNDICE

▪ DEDICATORIA .....	02
▪ AGRADECIMIENTOS .....	03
▪ RESUMEN .....	04
▪ ABSTRACT .....	05
▪ ÍNDICE	
▪ INTRODUCCIÓN .....	07
▪ FORMULACIÓN DEL PROBLEMA CIENTÍFICO.....	13
▪ HIPÓTESIS NULA Y ALTERNA.....	13
▪ OBJETIVOS GENERAL Y ESPECÍFICOS.....	13
▪ MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
▪ DISEÑO DEL ESTUDIO.....	16
▪ PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	21
▪ MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS.....	21
▪ ÉTICA EN LA INVESTIGACIÓN.....	23
▪ RESULTADOS.....	24
▪ DISCUSIÓN.....	32
▪ CONCLUSIONES.....	39
▪ RECOMENDACIONES.....	40
▪ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41
▪ ANEXOS.....	45

## I. INTRODUCCIÓN

### 1.1.MARCO TEÓRICO

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es una alteración histopatológica difusa del hígado caracterizada por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración.(1,2) La tasa mundial de mortalidad por cirrosis es una de las más altas. En Perú representa 15/100 000 habitantes siendo una de las principales causas de muerte dentro de las enfermedades digestivas y es la primera dentro de las enfermedades hepáticas.(3-5) Hay dos fases, la cirrosis compensada y la descompensada, cada una de ellas con pronóstico distinto y diferente de supervivencia.(1,6)

La hipertensión portal es una de las complicaciones más importantes de la cirrosis descompensada e interviene en la aparición de ascitis y hemorragias por varices. (1,2) Ascitis se define como una acumulación anormal de líquido en la cavidad peritoneal. (7,8) Esta patología es una complicación muy frecuente, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años. El desarrollo de la ascitis está relacionado con la severidad de hipertensión portal y es un indicador de alta mortalidad. Es también un marcador de pronóstico en la cirrosis hepática. Y es la causa más común de hospitalización de los pacientes cirróticos. El desarrollo de esta puede ser la primera evidencia de la cirrosis. (1, 9,10)

Estudios demuestran que estos pacientes con enfermedad hepática avanzada son readmitidos con frecuencia al hospital dentro de los 30 días después del alta, aumentando significativamente la tasa de mortalidad a los 90 días. (11,12)

Una de las complicaciones más frecuentes y más serias de la ascitis es la Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE). Peritonitis bacteriana espontánea fue descrita por primera vez en 1970, fue definida como la presencia de una infección de líquido ascítico en ausencia de perforación visceral y de un foco inflamatorio intraabdominal. Y se asoció a pacientes en etapas avanzadas de cirrosis hepática. (13-15)

Actualmente el diagnóstico de PBE se establece con el análisis del líquido ascítico. El marcador más común de infección en el líquido ascítico es el recuento de polimorfo

nucleares (PMN). Por lo tanto la PBE se define como la presencia de  $PMN \geq 250/mm^3$  del líquido ascítico, con cultivo bacteriano positivo del mismo y sin evidencia de una infección intra abdominal.(9,13) Asimismo es relevante mencionar que la inflamación es también sistémica y pueden hallarse valores anormales en el hemograma. En un estudio transversal en una universidad pública de Brasil se determinó una correlación positiva entre el número de neutrófilos en el líquido ascítico y el recuento de leucocitos en suero.(16) Pero con fines prácticos del estudio, se considerara solamente el recuento de polimorfo nucleares para establecer el diagnóstico.

Esta complicación tiene una prevalencia de 10 a 35% de los pacientes cirróticos, y si el paciente cirrótico presenta hemorragia, la prevalencia de PBE aumenta al 50%.(7,13) La PBE es una complicación muy común, muy seria, asociándose con un mal pronóstico y siendo un factor de riesgo para el incremento de la morbimortalidad. (13,15) La mortalidad debido a PBE oscila entre el 30 y 90% dentro del primer año del diagnóstico y, el 50 y 70% después de un año del primer episodio. (9,13,17) En un estudio prospectivo de pacientes hospitalizados con cirrosis, el 12% con ascitis presentaron PBE detectada al momento de la admisión.(14)Está actualmente asociada con la mortalidad intrahospitalaria del 20-40%. Sin embargo, la mortalidad ha reducido con el diagnóstico temprano y un pronto tratamiento antibiótico. (13)

Por otro lado, pese a que los pacientes con PBE tienen típicamente gran volumen de líquido ascítico, los síntomas y signos clínicos de infección (incluyen fiebre, dolor abdominal y encefalopatía hepática) no siempre están presentes en todos los pacientes y pueden retrasar el diagnóstico y el tratamiento. (9,13)

Un mecanismo relevante, que contribuye al desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea en pacientes con cirrosis descompensada, es el fenómeno patológico de translocación bacteriana, donde las bacterias del lumen del tracto gastrointestinal atraviesan la pared intestinal hacia los ganglios linfáticos y circulación sistémica. La translocación bacteriana intestinal es concebida como una característica clave de la cirrosis hepática. (9,15,18)



Una de las causas de la translocación bacteriana es el sobre crecimiento bacteriano existente en pacientes cirróticos. De igual manera el aumento de permeabilidad intestinal es otro factor que contribuye a la translocación bacteriana. (15) Este aumento de permeabilidad se correlacionó con la hipertensión portal, así como con la inflamación sistémica, la cual es producida por la circulación de endotoxinas que activan mediadores pro inflamatorios potencialmente citotóxicos afectando la barrera del epitelio intestinal tanto en su estructura como en su función y produciendo también vasodilatación y la pérdida de integridad endotelial. (9,18–20) Otra causa que predispone a la translocación bacteriana es el defecto de la inmunidad adquirida, tanto humoral como celular. La disfunción hepática se asocia fuertemente con la disminución de las defensas contra las bacterias y con las alteraciones estructurales y funcionales en la mucosa intestinal.(9,21)

La albúmina sérica humana (ASH) es una proteína y se produce en el hígado. Tiene una vida media de 15 días y su síntesis (10-15g/d) ocurre dentro de los hepatocitos desde donde se libera en el tracto portal. Esta proteína contribuye a la presión coloidosmótica del plasma, con alrededor del 50% de proteínas del plasma circulante, y tiene concentraciones séricas de 3,5-5,0g/dL en una persona sana.(19) La albúmina al igual que la bilirrubina, el tiempo de protrombina, la ascitis y la encefalopatía hepática son parte de los parámetros del sistema de clasificación de Child Pugh, la cual sirve para clasificar la severidad de los pacientes con cirrosis.(22) Esta proteína es multifuncional y juega el rol en la anti oxidación, inmuno modulación (modula la respuesta inflamatoria), desintoxicación y función endotelial. El daño hepático impide que la albúmina actúe como inmuno modulador y eso es un factor que contribuye al riesgo o permite el desarrollo de PBE.(17, 20,23)

La hipoalbuminemia, definida como valores menores a 3.5g/dL en sangre, es común en los trastornos inflamatorios. (24) Y se puede clasificar en leve (<3.5g/dl), moderada (2.8-3.5g/dl) y severa (<2.8g/dl).(22) La síntesis de albúmina esta suprimida por las citoquinas pro inflamatorias como IL6 y TNF $\alpha$  (la cual es la primera citoquina formada posterior a la infección).(19,25,26) La liberación de mediadores inflamatorios durante las infecciones conduce a un deterioro sistémico, renal y hepático que afecta dramáticamente el pronóstico.(21)

En la cirrosis hepática, la disfunción de los hepatocitos produce disminución de la síntesis de albúmina (hipoalbuminemia cuantitativa) debido a la disfunción orgánica, y escape trans capilar producido por el aumento de permeabilidad endotelial secundaria a la inflamación sistémica que ocurre en pacientes cirróticos con PBE, también produce complicaciones en su estructura (hipoalbuminemia funcional) y alteraciones tanto en su distribución como en su degradación.(19) Se sabe que la hipoalbuminemia es una característica típica de la cirrosis.(24)

La hipoalbuminemia tiene un valor predictivo fuerte sobre la morbimortalidad. (27) En un estudio retrospectivo de 544 pacientes de Chonbuk National University Hospital en Korea, se analizaron factores de riesgo asociados a la mortalidad a largo plazo (30días) dentro de los cuales se encuentra el nivel de albúmina sérica  $<2.5\text{g/dl}$ . (28) Y en un estudio transversal que midió factores de riesgo intrahospitalarios de mortalidad en pacientes con ascitis, determinó que los pacientes que murieron tenían concentraciones bajas de albúmina. (29) La hipoalbuminemia puede desencadenar desordenes hemodinámicos y fallas multiorgánicas. (23)

Además de este enlace entre la hipoalbuminemia y la mortalidad existen varios estudios que revelan el beneficio de la albúmina como tratamiento para disminuir o prevenir la ascitis y consecuentemente la PBE.(30) En un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego y controlado, se demostró que la administración de albumina IV (1.5g/dl el día 1 y 1g/dl el día 3) en 56 pacientes cirróticos mejora la supervivencia.(31,32) De igual manera un ensayo controlado aleatorio no ciego demuestra que las infusiones semanales de 25g de albúmina por 1 año seguido de infusiones cada 2 semanas mejora la supervivencia en pacientes cirróticos.(30)

Estos tipos de tratamiento (uso de antibióticos más albúmina) en pacientes con cirrosis y PBE también pueden disminuir el índice de mortalidad.(23) En un ensayo aleatorio controlado y realizado por Sort et al. se observó que el uso de albúmina IV con antibioticoterapia reduce la mortalidad y evita la insuficiencia renal en pacientes con PBE. Se realizó con un grupo de 126 pacientes con PBE asignados aleatoriamente en dos grupos, el primero (63) fue tratado con Cefotaxima IV y el otro grupo con Cefotaxima más albúmina IV (1.5g/kg en primeras 6horas del diagnóstico y 1g/kg en el día 3). A los 3

meses la tasa de mortalidad para el primer grupo fue de 41% comparada con el grupo de Cefotaxima y Albúmina que obtuvo el 22%(33). Sin embargo, aún no está claro si la mortalidad es significativamente dependiente de la concentración de albúmina. (34)

Poca y Concepción et al. trabajó con 216 pacientes con PBE al cual se dividió en dos grupos, el primero de 64 pacientes de bajo riesgo (urea <11mmol/L y bilirrubina <68mmol/L) quienes no fueron tratados con albúmina IV, y el otro grupo de 152 de alto riesgo (urea>11mmol/L y/o bilirrubina >68mmol/L), dentro de los cuales a 73 de ellos les administraron albúmina IV y a 79 no le dieron. Los resultados mostraron menos mortalidad hospitalaria en quienes fueron tratados con albúmina en un porcentaje de 38.2% frente al 3,1% quienes no recibieron y la probabilidad a 3 meses de supervivencia fue mayor para quienes recibieron la proteína, de 93% frente a 53% quienes no recibieron. (35)

Gatta menciona que la suplementación de albúmina debe limitarse a ciertos escenarios clínicos y dentro de ellos está la cirrosis y PBE. (27) Careceni afirma que la albúmina está actualmente propuesta por las directrices internacionales para tratar o prevenir complicaciones clínicas de la cirrosis como son la ascitis y PBE, y en un estudio comparativo aleatorizado prospectivo informó que la administración de albúmina IV 1.5g/kg en el diagnóstico y 1g/kg al tercer día junto con el tratamiento antibiótico mejora la supervivencia en el hospital y a los 3 meses. (36)

Facciorusso en su publicación explica que la administración de albúmina reduce la mortalidad hospitalaria, mejora la función circulatoria y previene el síndrome hepato renal en pacientes con cirrosis y PBE. Se trata de un estudio aleatorizado piloto no ciego que comparo el efecto de al albúmina en 10 pacientes (1.5g/kg después de medición inicial y 1g/kg al 3er día) versus el hidroxietil almidón expansor de plasma sintético 200/0.5 en 10pacientes también. Las mediciones se realizaron dentro de las 12horas después del diagnóstico de infección. Y se repitió la medición después de la resolución de la infección. Los resultados manifiestan que la albúmina mejora la hemodinámica sistémica en pacientes con PBE.(37)

Por todo lo descrito previamente nos sugiere que la albúmina podría ser un factor importante tanto en el aumento de la supervivencia como en la disminución del índice de

mortalidad. Por lo tanto es posible inferir que cuando existe hipoalbuminemia, la probabilidad de que se desencadenen las complicaciones (como PBE) que llevan a la muerte a un paciente cirrótico, aumenta. Y es aquí donde nace el cuestionamiento si es posible catalogar la hipoalbuminemia como factor asociado del desarrollo de PBE.

## 1.2.JUSTIFICACIÓN

Dentro de las enfermedades digestivas, la cirrosis hepática es una de las principales causas de mortalidad en el Perú. Y dentro de las complicaciones intrahospitalarias de pacientes cirróticos, la peritonitis bacteriana espontánea representa el 8.3% (3) y es un factor de riesgo de mortalidad, por lo tanto la identificación de factores que desencadenen esta complicación podría disminuir la morbimortalidad.

Las complicaciones de un paciente cirrótico son inevitables, pero a su vez estos se pueden retrasar con el control y seguimiento de la enfermedad y para esto es esencial que el médico identifique factores asociados y/o de riesgo tanto clínicos como bioquímicos que precipiten el desarrollo de las complicaciones y de esta manera poder evitarlas.

El presente estudio pretende conocer si la hipoalbuminemia es un factor asociado al desarrollo de PBE, pues de establecerse una alta significancia, se podrán considerar alternativas farmacológicas, cambios en la dieta y un control médico más estricto a fin de evitar el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea y las demás complicaciones que acarrea esta patología. Asimismo al evitar esto, mejora la tasa de supervivencia y sobretodo mejora la calidad de vida de los pacientes.

Por otro lado, la identificación temprana de factores asociados que indiquen el desarrollo de una posible patología, como es el caso de la hipoalbuminemia en pacientes cirróticos, podría disminuir costos con respecto a las hospitalizaciones y al tratamiento farmacológico de las complicaciones manifiestas.

Por todo lo expuesto es que surge mi necesidad de establecer a la hipoalbuminemia como factor asociado en el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea.

### 1.3.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA CIENTÍFICO

¿Es la hipoalbuminemia un factor asociado a Peritonitis Bacteriana Espontánea en el Hospital Víctor Lazarte Echeagaray - Es Salud - Trujillo?

### 1.4.HIPÓTESIS

HIPÓTESIS ALTERNA: La hipoalbuminemia es factor asociado a Peritonitis Bacteriana Espontánea.

HIPÓTESIS NULA: La hipoalbuminemia no es factor asociado a Peritonitis Bacteriana Espontánea.

### 1.5.OBJETIVOS

#### OBJETIVO GENERAL

- Determinar si la hipoalbuminemia es un factor asociado al desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Precisar la prevalencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea en pacientes cirróticos hospitalizados del Servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray.
- Establecer la proporción de hipoalbuminemia en pacientes cirróticos hospitalizados del Servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray.

- Evaluar la asociación existente entre Peritonitis Bacteriana Espontánea y lactato deshidrogenasa, números de leucocitos, hemoglobina y tiempo de protrombina en pacientes hospitalizados del Servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

## **II. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **2.1. POBLACIONES**

#### **2.1.1. POBLACIÓN DIANA O UNIVERSO**

Todos los pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

#### **2.1.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Todos los pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática y Ascitis hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray que cumplan con lo siguiente:

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**
  - Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y de ascitis, que sean mayores de 18 años. Asimismo que tengan historia clínica con datos completos que incluyan los resultados de albúmina.
- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**
  - Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal, o con infecciones bacterianas con foco respiratorio, abdominal o renal. Pacientes oncológicos o con disfunción cardíaca severa.(38)

## 2.2.MUESTRA

### TIPO DE MUESTREO

Muestreo aleatorio simple.

### UNIDAD DE ANÁLISIS

Pacientes del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

### UNIDAD DE MUESTREO

Pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática y Ascitis del servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

### TAMAÑO MUESTRAL

Se utilizó la fórmula para cálculo del tamaño muestral en estudios transversales.

$$n = \frac{z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

Dónde:

n: tamaño de la muestra

z: valor de la desviación normal (1.96) para nivel de significación del 5%

p: prevalencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea (8.3%)

q: 1-p

d: precisión (valor del 5%)

Para lo cual se hallan los siguientes valores:

$$n = \frac{3.84 \times 8.3 \times 91.7}{25}$$

$$n = \frac{2\,922,6624}{25}$$

$$n = 117$$

Por lo tanto, la muestra está constituida por 117 pacientes.

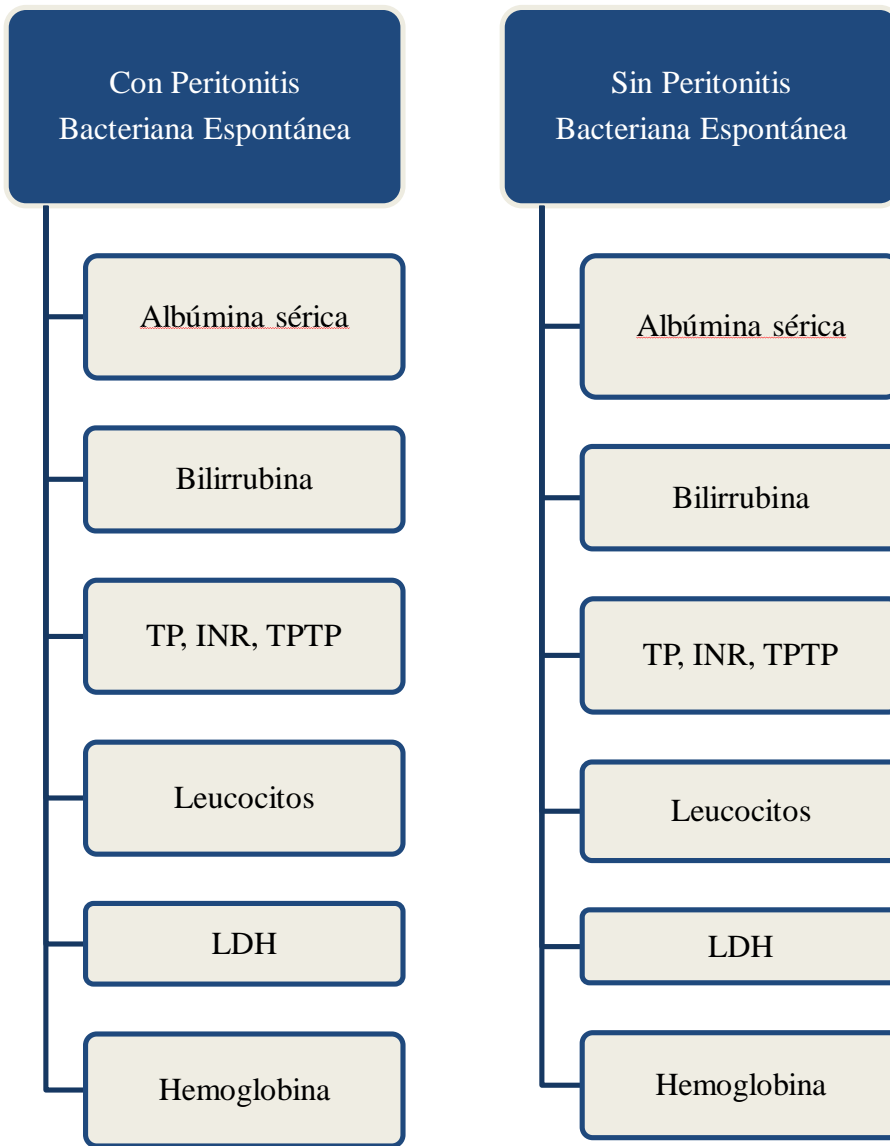
## 2.3.DISEÑO DEL ESTUDIO

### 2.3.1. TIPO DE ESTUDIO

- Observacional
- Analítico
- Transversal
- Retrospectivo



### 2.3.2. DISEÑO ESPECÍFICO



## 2.4.VARIABLES

VARIABLES	TIPO	ESCALA	INDICADORES	ÍNDICES
RESULTADO: Peritonitis bacteriana espontánea	Cualitativa (dicotómica)	Nominal	Análisis del líquido ascítico	SI NO
COVARIABLES: Hipoalbuminemia	Cuantitativa discreta	Nominal	Perfil hepático	g/dl
Bilirrubina	Cuantitativa discreta	Nominal	Perfil hepático	mg/dl
Tiempo de protrombina	Cuantitativa discreta	Nominal	Perfil de coagulación	segundos
INR	Cuantitativa discreta	Nominal	Perfil de coagulación	$\chi^{I.S.I}$
Tiempo parcial de tromboplastina	Cuantitativa discreta	Nominal	Perfil de coagulación	segundos
Leucocitos	Cuantitativa discreta	Nominal	Hemograma	$/mm^3$
Lactato deshidrogenasa	Cuantitativa discreta	Nominal	Análisis sanguíneo	UI/L
Hemoglobina	Cuantitativa discreta	Nominal	Hemograma	g/dl

#### 2.4.1. DEFINICIONES OPERACIONALES

##### **Peritonitis bacteriana espontánea:**

Se define como el conteo de polimorfo nucleares >250 en el líquido ascítico, en ausencia de infección intra abdominal e independientemente del cultivo.(39)

##### **Hipoalbuminemia:**

Se define como valores menores a 3.5g/dL en sangre. (24) La albúmina es la principal proteína producida por el hígado; sin embargo, no solo se altera cuando hay daño hepático, sino cuando hay pérdida de proteínas, estados catabólicos y desnutrición. Una disminución en la albúmina sérica se observa cuando hay destrucción masiva del tejido hepático. (40)

##### **Bilirrubina:**

La concentración en suero normal en adultos es menor de 1 mg/dl, por encima de este valor se le considera valor alterado. (41)

##### **Tiempo de Protrombina (TP):**

Se define como valor normal de 12-14 segundos. (42) El tiempo de protrombina es dependiente de la actividad de los factores de coagulación II, V, VII, X, todos ellos sintetizados en el hígado, por ello es la prueba con mayor utilidad para detectar anomalías en la coagulación asociadas con daño hepático. Es considerado un buen indicador de la severidad de la enfermedad hepática. (40)

##### **INR:**

El valor promedio normal del International Normalized Ratio oscila entre 0.8 – 1.2.

**Tiempo parcial de tromboplastina (TPTP):**

El valor promedio normal varía entre 20 – 40 segundos. El TTP es suficientemente sensible para detectar únicamente anomalías de concentración o de actividad de los factores XII, XI, IX y VIII. (42)

**Leucocitos:**

El valor promedio normal de leucocitos en varones oscila entre 3 700 – 9 500, y en mujeres el valor es 3 900 – 11 100. Las causas más frecuentes del hallazgo de una leucocitosis son los procesos infecciosos e inflamatorios agudos y crónicos. (43)

**Lactato deshidrogenasa (LDH):**

El valor promedio normal en adultos es de 50 - 150 U/L. El incremento de la LDH refleja varios fenómenos tales como: actividad osteoblástica, hemolisis, daño y necrosis celular, proliferación neoplásica, etc..(44)

**Hemoglobina:**

El valor promedio normal en varones oscila entre 14 – 18g/dl; y, en mujeres entre 12 – 16g/dl.

Si los hematíes se lisan, la Hb es liberada de los hematíes y forma una solución en el plasma. La concentración de Hb se determina bioquímicamente mediante espectrofotometría. Su cuantificación se expresa en g/dl o g/l y su disminución pone de manifiesto que el paciente presenta algún tipo de anemia. La anemia según la OMS se define como una disminución de la concentración de Hb (< 13 mg/dl en varones y < 12 mg/dl en mujeres) en sangre periférica, que se acompaña de un descenso del hematocrito y, en la mayoría de los casos, de una disminución del número de hematíes. (43)

## 2.5.PROCEDIMIENTOS

- a) Se obtendrá la autorización del “Hospital Víctor Lazarte Echegaray” para la realización del estudio por medio de una solicitud dirigida al director de la institución informando los objetivos de la investigación y los procedimientos que se realizará.
- b) Se recolectarán las historias clínicas de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados.
- c) Se procederá a efectuar el llenado de la ficha de recolección de datos (ANEXO 01) con las historias clínicas.
- d) Se realizará la debida tabulación.
- e) Se hará uso del análisis estadístico para determinar la significancia de la relación entre variables.
- f) Se procederá a la interpretación de los resultados obtenidos.
- g) Se emitirán las conclusiones y recomendaciones.

## 2.6.RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

La información será analizada en un ordenador y se procesará utilizando el programa estadístico SPSS versión 23, el cual permitirá obtener a información en una forma resumida y ordenada para realizar el análisis respectivo.

### 2.6.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Se utilizarán los gráficos de barras y tablas de doble entrada (2x2) para la presentación de frecuencias.

### 2.6.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Se emplearán las medidas de tendencia central, empleando la prueba de Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) para determinar si la hipoalbuminemia se asocia con Peritonitis Bacteriana Espontánea.

Se determinará además el valor de OR e intervalos de confianza, considerándose que existe significancia estadística con un valor de  $p < 0.05$ .

Para la cuantificación del riesgo se empleará el estadígrafo y la Razón de momios (Odds Ratio). Se considerará el valor de  $OR > 1$  como factor de riesgo,  $OR < 1$  como factor protector y  $OR = 1$  ni como factor protector, ni como factor de riesgo. Haciendo uso del siguiente esquema:

#### Estadígrafo de estudio (Tabla de contingencia)

	Con Peritonitis Bacteriana Espontánea	Sin Peritonitis Bacteriana Espontánea
Con hipoalbuminemia	a	b
Sin hipoalbuminemia	c	d

Odds Ratio se calcula con la siguiente fórmula:

$$OR = \frac{a \times d}{b \times c}$$

## 2.7.CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo se realizará respetando la ética médica en la recolección y análisis de datos teniendo en cuenta los principios éticos de privacidad y de confidencialidad establecidos por la declaración de Helsinki II en el punto 24 de la 64° Asamblea General en Fortaleza, Brasil de Octubre del 2013.(45) Asimismo se considerará el inciso “c”, del artículo 25 de la Ley General de Salud N°26842, en el cual se explica que toda información que sea obtenida de la historia clínica se consigne en forma anónima y siempre que fuere utilizada con fines académicos o de investigación científica.(46) Y de igual modo, se valorará el artículo 48 del Código de Ética del Colegio Médico del Perú el cual expone que el médico debe presentar la información proveniente de una investigación médica, para su publicación, independientemente de los resultados, sin incurrir en falsificación ni plagio y declarando si tiene o no conflicto de interés.(47) Teniendo en cuenta que toda la información proporcionada a través de las historias clínicas será de carácter confidencial, sólo tendrá acceso a ella el investigador y serán tratadas de acuerdo a los principios actualmente vigentes.

Es importante recalcar que no se aplicará el consentimiento informado porque este estudio no pone en riesgo la salud y la integridad de los pacientes.

### III. RESULTADOS

Se ha desarrollado un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo con una muestra calculada por la fórmula correspondiente obteniéndose 117 pacientes, pero en pro de realizar un mejor trabajo de investigación se aumentó la muestra a 160 pacientes. El proceso de selección de las historias clínicas fue realizado bajo los criterios de inclusión y exclusión ya antes expuestos, correspondientes a los pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el período de Enero 2010 a Junio 2016 y se dio de forma aleatorizada simple, motivo por el cual se desconocían quienes tenían Peritonitis Bacteriana Espontánea y quienes, no. Luego del análisis de la data se observó que de los 160 pacientes cirróticos, 79 sí presentaron PBE y 81 pacientes, no. En este estudio se le considera a la hipoalbuminemia como una variable independiente y a la Peritonitis Bacteriana Espontánea como la variable dependiente.

El promedio de edad de los pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea fue de  $68.80 \pm 12,47$  años; y, el promedio de edad de los pacientes sin Peritonitis Bacteriana Espontánea fue de  $70.01 \pm 10,26$  años. La significancia estadística arroja un resultado menor o bajo ( $p > 0.05$ ). (Ver **CUADRO N°01**)

Con respecto al sexo, de los pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea, 40 fueron hombres (50.63%) y 39 mujeres (49.37%); y, de los pacientes sin Peritonitis Bacteriana Espontánea, 50 resultaron hombres (61.73%) y 31, mujeres (38.27%). Se obtuvo  $p > 0.05$ , lo que representa una baja significancia estadística. (Ver **CUADRO N°01**)



Dentro de las comorbilidades crónicas que pueden estar presentes en el paciente cirrótico consideramos a la Hipertensión arterial (HTA), de la que se obtuvo que 34pacientes (43.04%) de los 79 que desarrollaron Peritonitis Bacteriana Espontánea si la presentaron y que de los 81 pacientes sin PBE, 42(51.85%) pacientes tuvieron también HTA. A su vez se obtuvo la significancia estadística, con un valor bajo ( $p>0.05$ ). (Ver **CUADRO N°02**)

La Diabetes Mellitus (DM) es otra variable que consideramos en el presente estudio, de la cual se obtuvo que de los pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea presente, 23 (29.11%) si la padecían; y, de los pacientes en ausencia de PBE, 32 tuvieron dicho diagnóstico. La significancia estadística también tuvo un valor bajo ( $p>0.05$ ). (Ver **CUADRO N°02**)

El score de Child Pugh C expresa una alta significancia estadística ( $p<0.001$ ) a pesar de que, de los pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea, 24 (30,38%) obtuvieron la puntuación requerida para ser considerados dentro de dicho score, y los 55 restantes se encontraron en el score A o B; sin embargo entre los 81 pacientes que no desarrollaron Peritonitis Bacteriana Espontánea solamente 3 (3,70%) obtuvieron el score C; los 78 restantes, el score A o B. (Ver **CUADRO N°02**)

Se distribuyeron a las 160 historias clínicas revisadas según la etiología de la cirrosis, hallándose que la hepatitis alcohólica fue la causa más frecuente con un valor de 22.78%(18) para quienes presentaron PBE y 22.22% (18) para quienes no. El segundo lugar lo ocupó la hepatitis viral mixta (coinfectado con VHB y VHC), estimando un 17.72% (14) para pacientes con PBE y 19.75% (16) para pacientes en ausencia de dicha complicación. Finalmente otras posibles etiologías que alcanzaron un valor

de 13.92% (11) en pacientes con PBE y un 14.81% (12) en pacientes sin PBE. Y en lo que atañe a la significancia estadística, se sintetiza en que las tres causas mencionadas obtuvieron un  $p > 0.05$ . (Ver **CUADRO N°02**)

Se determinó que el nivel de albúmina en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea fue de  $2,20 \pm 0,82$ g/dl, en tanto que en pacientes sin Peritonitis Bacteriana Espontánea, los valores de albúmina fueron de  $3,16 \pm 0,88$ g/dl. (Ver **CUADRO N° 03**) A su vez se observó que el nivel de albúmina está fuertemente asociada al desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea debido a su elevado nivel de significancia estadística ( $p < 0.001$ ). Y en análisis multivariado obtuvo 0.249 de Odds Ratio, con intervalo de confianza al 95% de 0.122 – 0.510.

Otra variable en estudio fue la bilirrubina que alcanzó un valor promedio de  $3.16 \pm 3,15$ mg/dl en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea versus  $2.69 \pm 2,73$ mg/dl en pacientes sin la infección. Así pues obtuvo un  $p > 0.05$ , entendiéndose como poco significativo. (Ver **CUADRO N°03**)

En cuanto al tiempo de protrombina (TP) se determinó que los pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea presente, tuvieron un valor de  $21,49 \pm 8,90$ s; en cambio, los pacientes sin PBE obtuvieron un valor  $18,62 \pm 7,90$ s. Como se observa, la significancia estadística fue alta ( $p < 0.05$ ). (Ver **CUADRO N°03**)

Se evaluó también el International Normalized Ratio (INR), de la que se obtuvo  $1,86 \pm 0,89$  como promedio de los pacientes con la infección y  $1.66 \pm 1,01$  como promedio de los pacientes libres de Peritonitis Bacteriana Espontánea. Su significancia estadística resultó baja ( $p > 0.05$ ). (Ver **CUADRO N°03**)

El promedio de los resultados obtenidos del número de leucocitos en pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea fue de  $15040,38 \pm 4771,11/L$ , a diferencia de los pacientes sin Peritonitis Bacteriana Espontánea en los que sus resultados fueron de  $16278,40 \pm 4315,29/L$ . Se valoró la significancia estadística resultando  $p < 0.001$ . Odds Ratio: 0.017 con intervalo de confianza al 95%: 0.005 – 0.061. (Ver **CUADRO N°03**)

El Lactato deshidrogenasa (LDH) en pacientes que desarrollaron Peritonitis Bacteriana Espontánea tuvo un valor de  $463.73 \pm 206,45U/L$  como promedio; por otro lado, los pacientes sin Peritonitis Bacteriana Espontánea, alcanzaron un promedio de  $300,16 \pm 162,44U/L$ . Se analizó la significancia estadística obteniéndose  $p < 0.001$ , juntos a un Odds Ratio de 0.184 con intervalo de confianza al 95%, de 0.036 a 0.947. (Ver **CUADRO N°03**)

En relación a la hemoglobina (HB), se determinó la significancia estadística con  $p < 0.05$ . A su vez se estimó un valor de  $10,18 \pm 2,56mg/dl$  para pacientes que hicieron Peritonitis Bacteriana Espontánea; mientras que, en pacientes que no presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea se obtuvo el valor de  $10,97 \pm 1,86mg/dl$ . Se halló el Odds Ratio en 1.363 con intervalo de confianza al 95%, de 1.044 – 1.780. (Ver **CUADRO N°03**)

Dentro del análisis multivariado se identificaron factores independientemente asociados a la presencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea como lo es la hipoalbuminemia, hemoglobina, LDH y recuento de leucocitos ( $p < 0.001$ ). (Ver **CUADRO N°04**)

## CUADRO 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CARACTERÍSTICAS GENERALES Y  
 PRESENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA  
 HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY  
 ENE 2010 – JUN 2016

CARACTERÍSTICAS GENERALES	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA		*p
	SI (79)	NO (81)	
<b>EDAD</b>	68,80 ± 12,47	70,01 ± 10,26	> 0,05
<b>SEXO (M/T)</b>	40 (50,63%)	50 (61,73%)	> 0,05
<b>PROCEDENCIA (URBANA/T)</b>	58 (73,42%)	75 (92,59%)	< <b>0,001</b>

\* = t student; Chi cuadrado

## CUADRO 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MORBILIDAD CRÓNICA Y PRESENCIA  
DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY

ENE 2010 – JUN 2016

MORBILIDAD CRÓNICA	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA		*p
	SI (79)	NO (81)	
<b>HTA (Si/T)</b>	34 (43,04%)	42 (51,85%)	> 0,05
<b>DM (Si/T)</b>	23 (29,11%)	32 (39,51%)	> 0,05
<b>SCORE CH (C/T)</b>	24 (30,38%)	3 (3,70%)	<b>&lt; 0,001</b>
<b>HEPATITIS ALCOHÓLICA (Si/T)</b>	18 (22,78%)	18 (22,22%)	> 0,05
<b>HEPATITIS VIRAL (Mixto/T)</b>	14 (17,72%)	16 (19,75%)	> 0,05
<b>OTRAS ETIOLOGÍAS (Si/T)</b>	11 (13,92%)	12 (14,81%)	> 0,05

\* = Chi cuadrado

### CUADRO 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN HALLAZGOS BIOQUÍMICOS Y

PRESENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY

ENE 2010 – JUN 2016

HALLAZGOS BIOQUÍMICOS	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA		*p
	SI (79)	NO (81)	
<b>ALBÚMINA</b>	2,20 ± 0,82	3,16 ± 0,88	< <b>0,001</b>
<b>BILIRRUBINA</b>	3,16 ± 3,15	2,69 ± 2,73	> 0,05
<b>TP</b>	21,49 ± 8,90	18,62 ± 7,90	< <b>0,05</b>
<b>INR</b>	1,86 ± 0,89	1,66 ± 1,01	> 0,05
<b>TPT</b>	45,15 ± 12,93	41,35 ± 11,45	< <b>0,05</b>
<b>LEUCOCITOS</b>	15040,38 ± 4771,11	6278,40 ± 4315,29	< <b>0,001</b>
<b>LDH</b>	463,73 ± 206,45	300,16 ± 162,44	< <b>0,001</b>
<b>Hb</b>	10,18 ± 2,56	10,97 ± 1,86	< <b>0,05</b>

\* = t student

## CUADRO 4

ANÁLISIS MULTIVARIADO IDENTIFICANDO FACTORES  
INDEPENDIENTEMENTE ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE PERITONITIS  
BACTERIANA ESPONTÁNEA  
HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY  
ENE 2010 – JUN 2016

FACTORES ASOCIADOS	B	VALOR p	OR AJUSTADO	IC 95%	
				INFERIOR	SUPERIOR
ALBÚMINA	-1,389	,001	,249	,122	,510
HEMOGLOBINA	,310	,023	1,363	1,044	1,780
LDH	-1,692	,043	,184	,036	,947
LEUCOCITOS	-4,051	,001	,017	,005	,061

#### IV. DISCUSIÓN

El presente estudio ha sido diseñado con el objetivo principal de evaluar si existe una asociación entre la hipoalbuminemia y el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), y a su vez determinar otros factores asociados a esta infección. La importancia de reconocerlos es justamente para evitar o prever que el pacientes desarrolle las complicaciones y esto puede ser posible con la administración profiláctica de albúmina a los pacientes en riesgo y que lo ameriten, y aunque este tratamiento está indicado en muchos pacientes con ascitis, la realidad es que no todos reciben esta proteína y a partir de aquí es cuando se desprenden las demás complicaciones que a lo largo del tiempo generan grandes gastos en hospitalizaciones y tratamiento con antibioticoterapia, además afecta a la calidad de vida del paciente. Y todo esto es evitable pudiéndose tomar un control más riguroso con los pacientes cirróticos a modo de prevención. Y por lado, el obtener características generales, asociaciones con otras comorbilidades, y conocer el comportamiento bioquímico de la enfermedad da pie a la realización de futuros trabajos de investigación en búsqueda de mejores tratamientos o acciones preventivas.

Dados los resultados distribuidos según la edad, siendo 68 años el promedio de los pacientes que presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea; y, 70 años el promedio que no desarrollo PBE podemos darnos cuenta que la diferencia es insignificante entre ambos valores y esto se ve expresado en la baja significancia estadística ( $p > 0.05$ ) por lo cual podemos afirmar que la edad no influye en el desarrollo de esta complicación. Cabe destacar que en otros estudios, si bien es cierto que la edad no fue identificado como influyente, si fue menor comparada al presente trabajo, tal es el caso del estudio realizado por **Thiele et al** en Brasil en 2014 de su estudio transversal con 15 pacientes con PBE de los que obtuvo una media de edad de 49.7 años y 55 años como edad promedio de los 30 pacientes sin PBE. O como el estudio transversal de **Fatih Ensaroglu et al** en



Turquía en 2015 con 29 pacientes que tuvieron un promedio de 49.91 años en el momento del diagnóstico de PBE.

El sexo es otro parámetro que se evaluó y resultó que de los 79 pacientes con PBE presente, 40 pertenecían al género masculino; y, 39 al femenino; en tanto que de los 81 pacientes con PBE ausente, 50 fueron hombres; y 31. Así pues, observamos que tampoco existe diferencia relevante en relación al sexo por la baja significancia estadística existente ( $p>0.05$ ), por ello tampoco se le considera en nuestro estudio como factor que afecte al desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea. Aunque en otros estudios los varones tienen una mayor incidencia de PBE, como en el trabajo de investigación de cohortes realizado por **Cai et al** en China en 2015 que en los 94 pacientes con PBE, 58(61.7%) eran hombres y, 36(38.3%) mujeres. Y de igual manera con el estudio de **Kyoung Park et al** en Korea en 2015 en la que el 97% eran hombres.

Considerando comorbilidades crónicas presentes en el paciente cirrótico como lo es la Hipertensión arterial (HTA), se obtuvo que 34 que padecían PBE (43.04%) si tenían HTA, y del total de pacientes sin la infección, 42 (51,85%) resultaron con esta enfermedad. **Thiele et al** en Brasil en 2014 encontró resultados parecidos, el 50% de pacientes con PBE y HTA contra 38.9% de quienes no tenían PBE pero si HTA. En ambos estudios la significancia fue baja ( $p>0.05$ ,  $p=0.698$ ; respectivamente) así pues, podemos inferir que no se encuentran asociadas a variable dependiente. Del mismo modo se evaluó a la diabetes mellitus (DM) y, al igual que el estudio de **Thiele et al** que también comparo esta variable, se concluyó que no tuvo significancia relevante ( $p>0.05$ ,  $p=0.23$  respectivamente) y que tampoco se encuentra asociado a la Peritonitis Bacteriana Espontánea.

En cuanto al score Child Pugh, se escogió la clase C debido a que en los resultados demostró tener una alta significancia estadística ( $p<0.001$ ) en comparación con el score A o B, motivo por el cual se obviaron estos dos

últimos. Dado el análisis es posible inferir la estrecha relación entre el score C y el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea catalogándola como factor asociado pese a que, de los 79 pacientes con PBE, solo 24 obtuvieron el score C contrarrestándose por otra parte con los 81 pacientes en ausencia de PBE, de los que solamente 3 fueron clasificados en el mencionado score. Y esto se traduce en que de los pacientes que obtengan la puntuación correspondiente para una clase C tienen mayor probabilidad de desarrollar Peritonitis Bacteriana Espontánea. Esta inferencia se refuerza con el estudio transversal de **Fatih Ensaroglu et al** en Turquía en 2015 en el que, el 55.2% del total de pacientes con PBE fueron asignados al score C. De igual manera con el estudio realizado por **Cai et al** en China en 2015, donde los pacientes con PBE clasificados en Child Pugh C fueron el 94.7% versus el 61.1% de los que no tuvieron la infección. Así pues del artículo de revisión de **Lutz et al** en 2015, donde identifica a la enfermedad hepática avanzada como factor de riesgo para la Peritonitis Bacteriana Espontánea, podemos concluir que el Child Pugh C es considerado un predictor de alta probabilidad para el desarrollo de la esta complicación.

En lo concerniente a la etiología de la cirrosis hepática, los resultados arrojaron que de los pacientes que presentaron PBE, el 22.78% padecían hepatitis alcohólica; el 17.72%, hepatitis viral mixta (VHB y VHC) y, el 13.92%, otras posibles causas. De igual manera se evaluó los pacientes en ausencia de PBE, obteniéndose cifras similares, pues el 22.22% tenían hepatitis alcohólica, el 19.75%, hepatitis viral mixta (VHB y VHC) y, el 14.81%, otras etiologías. Todo lo expuesto es coincidente con un estudio descriptivo realizado por **Malpica et al** en Perú en 2014 en el cual, el 45.8% de su población de estudio tuvo al alcohol como principal causa de cirrosis seguida por infección por virus de la hepatitis C (VHC). Ahora bien, con respecto a la significancia estadística de estas causas recién mencionadas, son muy bajas ( $p < 0.05$ ) lo que nos permite inferir que la etiología no es un factor influyente en el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea.

En lo que atañe a los resultados de albúmina, **Thiele et al** en Brasil en 2014, comparo el nivel de esta en pacientes con PBE y sin PBE, obteniendo un promedio de 1.9g/dl y 2.1g/dl respectivamente, estimando una significancia estadística baja ( $p=0.466$ ) por lo que concluyó en que ambas variables no se encontraban asociadas pero reconociendo que ambas cifras corresponden a un estado de hipoalbuminemia. A su vez el producto del trabajo de investigación de **Fatih Ensaroglu et al** en Turquía en 2015 se asemeja en cuanto a la media de albúmina sérica en la que obtuvo un valor promedio de 2.5g/dl en su muestra con 29 pacientes que desarrollaron PBE, además encontró que la mortalidad en los que recibieron albúmina como tratamiento fue de 66.7% comparada con el 80% en quienes no recibieron; lo que permite inferir la importancia de la albúmina para el desarrollo de las complicaciones e incluso para disminuir la mortalidad provocada por las mismas. Ahora bien contrastando con el presente estudio observamos las similitudes en relación al promedio del nivel de albúmina en el cual 2.22g/dl fue para quienes tuvieron Peritonitis Bacteriana Espontánea, y. un promedio de 3.16g/dl para quienes no presentaron PBE; por otro lado, observamos las controversias con respecto a la significancia estadística del cual en nuestro estudio fue muy alta ( $p<0.001$ ). Un estudio que se asemeja en cuanto a resultados es el que realizó **Zipprich et al** en Alemania en 2012, en el cual obtuvo un valor promedio de albúmina de 3.8g/dl para pacientes compensados (sin PBE) y de 2.9g/dl para pacientes descompensados (con PBE), así pues nos damos cuenta que existe una diferencia significativa ( $p<0.01$ ) e importante entre ambas variables. Dicho esto se puede colegir que en nuestro estudio, la albúmina cumple un rol importante, considerándola así como un factor asociado al desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea.

En el estudio transversal realizado por **Thiele et al** en Brasil en 2014, ya antes mencionado, se concluyó que existe una correlación positiva ente el número de polimorfo nucleares en el líquido ascítico de pacientes cirróticos y el recuento de leucocitos en suero, lo cual se ve reflejado en la media del número

de leucocitos de los pacientes que presentaron PBE siendo 11921.3/l; mientras que, a los pacientes sin PBE le correspondió un promedio de 7987.7/l. De modo similar son los resultados hallados en el presente estudio en el cual se revela que de los pacientes que presentaron PBE, el número de leucocitos promedio fue de 15040.38; en tanto que, en los pacientes sin PBE, se obtuvo una media de 6278.40 leucocitos, teniendo en cuenta que se considera leucocitosis cuando su valor es  $>10\ 000$ . Todo lo expuesto se refuerza en la significancia estadística del estudio pues fue muy alta ( $p<0.001$ ) pudiendo concluir que es un factor asociado a la Peritonitis Bacteriana Espontánea.

El tiempo de protrombina (TP) es otra variable evaluada de la cual se determinó que en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea, su valor estaba en un promedio de 21.49 segundos y en pacientes sin PBE, su valor era de 18.62s. La significancia estadística alta ( $p<0.05$ ) que se obtuvo nos lleva a afirmar que en el presente estudio es un factor asociado al desarrollo de PBE. Pero contrastando con el estudio transversal realizado por **Thiele et al** en Brasil en 2014, nos damos cuenta que los resultados son diferentes debido a que en su trabajo se obtuvo una correlación negativa entre PBE y TP, asumiendo como valores un promedio de 36.1s para pacientes con PBE versus una media de 47.1s correspondientes a pacientes sin la infección.

Del mismo modo se analizó el INR, teniendo así a 1.86 como promedio de los pacientes con PBE y 1,66 como media de los pacientes sin esta complicación. Como observamos el nivel de significancia es baja ( $p>0.05$ ) lo que nos permite excluir a esta variable como un factor asociado a Peritonitis Bacteriana Espontánea. Sin embargo, **Poca et al** en España en 2012 halló altamente significativo ( $p<0.001$ ) al INR. La diferencia de resultados entre ambos trabajos puede ser explicado por la cronicidad de la enfermedad de los pacientes en estudio; es decir, en la muestra.

La significancia estadística de Lactato deshidrogenasa (LDH) es muy alta ( $p<0.001$ ), lo cual se ve reflejado en el promedio que obtuvieron los pacientes

cuando desarrollaron PBE, alcanzando un valor estimado de 463.73U/l; mientras que por otro lado, los pacientes sin PBE lograron tener un promedio de 300.16U/l, y asumiendo como valores normales de LDH de 50 a 150U/l, se reconocen a ambas cifras resultantes como alteradas. A partir de estos valores, se puede concluir que el LDH es un factor asociado a la variable en cuestión. Esta inferencia tiene una base en la revisión de **López et al** en California en 2011, que afirma que el aumento del LDH es una característica bioquímica de la Peritonitis Bacteriana Espontánea.

El análisis de la hemoglobina (Hb) en pacientes que desarrollaron Peritonitis Bacteriana Espontánea y los que no la presentaron obtuvo una significancia estadística alta ( $p < 0.05$ ) obteniendo un valor medio de 10.18mg/dl y 10.97mg/dl respectivamente. Aunque no exista una diferencia marcada entre ambos promedios es oportuno afirmar que en nuestro estudio, la anemia (clasificada por la OMS con valores para mujeres:  $< 12$ g/dl; y hombres:  $< 13$ g/dl) es un factor asociado a PBE. Similares resultados extrajo el estudio realizado por **Thiele et al** en Brasil en 2014, cuando comparo dicha variable en pacientes cirróticos con PBE y sin esta, obteniendo como valor promedio 9.1g/dl para los que la presentaron versus 9.7g/dl para los pacientes libres de esta complicación. De igual modo el producto del trabajo de investigación de **Kyoung Park et al** en Korea en 2015 fue también parecido obteniendo una media de 11.4g/dl en pacientes con la infección contra 10.7g/dl en pacientes sin la infección. En los dos últimos estudios la significancia estadística fue baja ( $p = 0.385$ ,  $p = 0.003$ ; respectivamente) por lo que concluyeron que la hemoglobina no es un factor influyente en el desarrollo de PBE, no obstante se identificó a la anemia como factor asociado a la cronicidad de la Cirrosis.

Otro punto que es importante comentar es acerca del cultivo del líquido ascítico. Se incluyó este ítem dentro de la ficha de recolección de datos con el propósito de dar a conocer los agentes bacterianos implicados y la frecuencia con la que se presentan. Así pues de todas las historias clínicas revisadas se

halló que 29 tenían cultivo positivo. Cabe resaltar que no todos los pacientes con diagnóstico de Peritonitis Bacteriana Espontánea, tuvieron cultivo positivo (conocido como Ascitis Neutrocítica), asimismo, algunos pacientes en ausencia de PBE el resultado de sus cultivo dio positivo (denominado bacterioascitis). De esta manera dentro del hallazgo de los cultivos positivos, se identificó como agentes bacterianos implicados en la PBE en primer lugar a *Escherichia coli* en con un 48.27%, en segundo lugar a *Klebsiella pneumoniae* con un 27,58%, y finalmente otros patógenos no identificados en un 24.13%. Estos resultados se corroboran con la publicación del artículo de revisión de **Sundaram et al** en USA en 2014 afirmando que las bacterias que más comúnmente se translocan son *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. En síntesis se puede concluir que las bacterias Gram negativas tienen mayor incidencia en el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea.

## V. CONCLUSIONES

- Se determinó una asociación entre la hipoalbuminemia y el desarrollo de Peritonitis Bacteriana Espontánea.
- Se estableció que la edad promedio en la cual se presentó la PBE fue de 68 años.
- El sexo masculino predominó en ambos grupos de estudio (con PBE y sin PBE), ocupando el 50.63% y 61.73% respectivamente.
- El score de Child Pugh C fue catalogado como factor asociado al desarrollo de PBE debido a que representa a pacientes con Cirrosis avanzada.
- Se determinó que el recuento de leucocitos, el lactato deshidrogenasa, el tiempo de protrombina y la hemoglobina son factores asociados a Peritonitis Bacteriana Espontánea.

## **VI. RECOMENDACIONES**

Debido a la fuerte asociación existente entre las variables en estudio, se recomienda un seguimiento más estricto en los pacientes cirróticos a fin de evitar o atenuar las complicaciones que acarrea dicha patología. Del mismo modo, un mejor control respecto a la administración de albúmina para pacientes que califiquen como necesario.

Asimismo se recomienda un mejor registro de la información en la historia clínica pues, fue de mucha dificultad obtener datos completos de los pacientes. Es relevante seguir un orden, consignar los diagnósticos específicos según el CIE – 10 y anotar los resultados de los exámenes solicitados con el propósito de una mejor recolección de la data en próximos estudios de investigación.

Finalmente, se propone la realización de estudios más exhaustivos sobre un mejor manejo preventivo y terapéutico en cuanto a Peritonitis Bacteriana Espontánea a fin de darle al paciente una mejor calidad de vida.



## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Buey, Gonzalez Mateos F, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. *Medicine*. 2012;11(11):625-33
2. Garcia-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology* Baltim Md. abril de 2010;51(4):1445–9.
3. Malpica-Castillo A, Ticse R, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Valenzuela-Granados V, Huerta-Mercado Tenorio J. [Mortality and readmission in hospitalized cirrhotic patients in a General Hospital from Lima, Peru]. *Rev Gastroenterol Perú Órgano Of Soc Gastroenterol Perú*. 2013 Dec;33(4):301–5.
4. World Health Organization. WHO methods and data sources for country-level causes of death 2000-2012. Department of Health Statistics and Information Systems. may 2014.
5. Kanwal F, Hoang T, Kramer JR, Asch SM, Goetz MB, Zeringue A, et al. Increasing prevalence of HCC and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Gastroenterology*. 2011 Apr;140(4):1182–1188.e1.
6. Zipprich A, Garcia-Tsao G, Rogowski S, Fleig WE, Seufferlein T, Dollinger MM. Prognostic indicators of survival in patients with compensated and decompensated cirrhosis. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2012 Oct;32(9):1407–14.
7. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. [Portal hypertension: recommendations for evaluation and treatment: consensus document sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Center for Liver and Digestive Diseases(CIBERehd)]. *Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jul;35(6):421–50.
8. Starr P, MD, Raines D, MD. Cirrhosis: Diagnosis, Management, and Prevention. *American Academy of Family Physicians*. 2011;84(12):1353-1359
9. Sundaram V, Manne V, Al-Osaimi AMS. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis: recommendations from two United States centers. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc*. 2014 Oct;20(5):279–87.
10. Runyon BA. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology*. 2013 abril;57(4):1651–3.
11. Berman K, Tandra S, Forssell K, Vuppalanchi R, Vuppalanchi R, Burton JR, et al. Incidence and predictors of 30-day readmission among patients hospitalized for advanced liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. 2011 Mar;9(3):254–9.

12. Wong ELY, Cheung AWL, Leung MCM, Yam CHK, Chan FWK, Wong FYY, et al. Unplanned readmission rates, length of hospital stay, mortality, and medical costs of ten common medical conditions: a retrospective analysis of Hong Kong hospital data. *BMC Health Serv Res.* 2011;11:149.
13. Desai AP, Reau N, Reddy KG, Te HS, Mohanty S, Satoskar R, et al. Persistent spontaneous bacterial peritonitis: a common complication in patients with spontaneous bacterial peritonitis and a high score in the model for end-stage liver disease. *Ther Adv Gastroenterol.* 2012 Sep;5(5):275–83.
14. Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK, Ghomri YM, Hou LA, Sheibani S, et al. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol.* 2014 Sep;109(9):1436–42.
15. Lutz P, Nischalke HD, Strassburg CP, Spengler U. Spontaneous bacterial peritonitis: The clinical challenge of a leaky gut and a cirrhotic liver. *World J Hepatol.* 2015 Mar 27;7(3):304–14.
16. Thiele GB, Silva OM da, Fayad L, Lazzarotto C, Ferreira M do A, Marconcini ML, et al. Clinical and laboratorial features of spontaneous bacterial peritonitis in southern Brazil. *São Paulo Med J Rev Paul Med.* 2014;132(4):205–10.
17. Fagan KJ, Rogers GB, Melino M, Arthur DM, Costello M-E, Morrison M, et al. Ascites bacterial burden and immune cell profile are associated with poor clinical outcomes in the absence of overt infection. *PLoS One.* 2015;10(3):e0120642.
18. Vogt A, Reuken PA, Stengel S, Stallmach A, Bruns T. Dual-sugar tests of small intestinal permeability are poor predictors of bacterial infections and mortality in cirrhosis: A prospective study. *World J Gastroenterol.* 2016 Mar 21;22(11):3275–84.
19. Valerio C, Theocharidou E, Davenport A, Agarwal B. Human albumin solution for patients with cirrhosis and acute on chronic liver failure: Beyond simple volume expansion. *World J Hepatol.* 2016 Mar 8;8(7):345–54.
20. Romero-Gómez M, Montagnese S, Jalan R. Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol.* 2015 Feb;62(2):437–47.
21. Cai Z-H, Fan C-L, Zheng J-F, Zhang X, Zhao W-M, Li B, et al. Measurement of serum procalcitonin levels for the early diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in patients with decompensated liver cirrhosis. *BMC Infect Dis.* 2015;15:55.
22. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Esophageal varices. WGO practice guideline.2013
23. Ensaroğlu F, Korkmaz M, Geçkil AÜ, Öcal S, Koç B, Yıldız Ö, et al. Factors Affecting Mortality and Morbidity of Patients With Cirrhosis Hospitalized for

- Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant*. 2015 Nov;13 Suppl 3:131–6.
24. Caraceni P, Angeli P, Prati D, Bernardi M, Italian Association for the Study of the Liver (AISF), Liembruno GM, et al. AISF-SIMTI position paper: the appropriate use of albumin in patients with liver cirrhosis. *Blood Transfus Trasfus Sanguie*. 2016 Jan;14(1):8–22.
  25. Arroyo V, García-Martínez R, Salvatella X. Human serum albumin, systemic inflammation, and cirrhosis. *J Hepatol*. 2014 Aug;61(2):396–407.
  26. de Oliveira CMB, Sakata RK, Issy AM, Gerola LR, Salomão R. Cytokines and pain. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011 Apr;61(2):255–9, 260–5, 137–42.
  27. Gatta A, Verardo A, Bolognesi M. Hypoalbuminemia. *Intern Emerg Med*. 2012 Oct;7 Suppl 3:S193-199.
  28. Park JK, Lee CH, Kim IH, Kim SM, Jang JW, Kim SH, et al. Clinical characteristics and prognostic impact of bacterial infection in hospitalized patients with alcoholic liver disease. *J Korean Med Sci*. 2015 May;30(5):598–605.
  29. Vicco MH, Rodeles L, Ferini F, Long AK, Musacchio HM. In-hospital mortality risk factors in patients with ascites due to cirrhosis. *Rev Assoc Médica Bras* 1992. 2015 Feb;61(1):35–9.
  30. Runyon BA, AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatol Baltim Md*. 2009 Jun;49(6):2087–107.
  31. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatol Baltim Md*. 2014 Aug;60(2):715–35.
  32. Simón-Talero M, García-Martínez R, Torrens M, Augustin S, Gómez S, Pereira G, et al. Effects of intravenous albumin in patients with cirrhosis and episodic hepatic encephalopathy: a randomized double-blind study. *J Hepatol*. 2013 Dec;59(6):1184–92.
  33. Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and Spontaneous Bacterial Peritonitis. *The New England Journal of Medicine*. 1999 August; 341(6):403-409
  34. Sun J-K, Sun F, Wang X, Yuan S-T, Zheng S-Y, Mu X-W. Risk factors and prognosis of hypoalbuminemia in surgical septic patients. *PeerJ*. 2015;3:e1267.
  35. Poca M, Concepción M, Casas M, Alvarez-Urturi C, Gordillo J, Hernández-Gea V, et al. Role of albumin treatment in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Clin*

- Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. 2012 Mar;10(3):309–15.
36. Caraceni P, Domenicali M, Tovoli A, Napoli L, Ricci CS, Tufoni M, et al. Clinical indications for the albumin use: still a controversial issue. *Eur J Intern Med.* 2013 Dec;24(8):721–8.
  37. Facciorusso A, Nacchiero MC, Rosania R, Laonigro G, Longo N, Panella C, et al. The use of human albumin for the treatment of ascites in patients with liver cirrhosis: item of safety, facts, controversies and perspectives. *Curr Drug Saf.* 2011 Sep 1;6(4):267–74.
  38. China L, Muirhead N, Skene SS, Shabir Z, Ph De Maeyer R, Maini AA, et al. ATTIRE: Albumin To prevenT Infection in chronic liveR failurE: study protocol for a single-arm feasibility trial. *BMJ Open.* 2016;6(1):e010132.
  39. Fayad L, Narciso-Schiavon JL, Lazzarotto C, Ronsoni MF, Wildner LM, Bazzo ML, et al. The performance of prognostic models as predictors of mortality in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Ann Hepatol.* 2015 Feb;14(1):83–92.
  40. Fernandez E, Moreno I. Aproximación al diagnóstico de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. 2008. *Medicina y Laboratorio.* Vol 14; 11-12.
  41. Tremont G. Hiperbilirrubinemia. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología.* junio 2009; 63(2):127-129
  42. Ruiz-Bedolla E, López Martínez B, Dionisio-Abraján I. Evaluación del tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial en sangre total. *Rev Mex Patol Clin.* Setiembre 2007; 54(3): 136-143
  43. Merino a. Valores normales del hemograma. IDIBAPS, Barcelona - España. 2008. 1.709:42-46.
  44. Aranda Torrelio E. Interpretación de la deshidrogenasa láctica. *Rev Soc Boliv Pediatría.* 2010;49(2):132–4.
  45. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. diciembre 2013
  46. Congreso de la República. LEY 26842 GENERAL DE SALUD. Constitución política del Perú.
  47. Colegio Médico del Perú. Código de Ética y Deontología. Octubre 2007

# **VIII. ANEXOS**

## ANEXO 01

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**“Hipoalbuminemia como factor asociado a Peritonitis Bacteriana Espontánea en pacientes cirróticos del Hospital Víctor Lazarte Echegaray”.**

#### I. Datos generales:

- Número de Historia Clínica: \_\_\_\_\_
- Edad: \_\_\_\_\_ años
- Sexo: (M) (F)
- Procedencia: (Urbano) (Rural)

#### II. Covariables:

1. Nivel de albúmina en sangre: \_\_\_\_\_ g/dL
2. Nivel de bilirrubina en sangre: \_\_\_\_\_ mg/dL
3. Tiempo de protrombina: \_\_\_\_\_ segundos.
4. Tiempo de tromboplastina: \_\_\_\_\_
5. INR: \_\_\_\_\_
6. Leucocitos: \_\_\_\_\_
7. LDH: \_\_\_\_\_
8. HTA: (SI) (NO)
9. Diabetes Mellitus: (SI) (NO)
10. Score de Child–Pugh: \_\_\_\_\_
11. Hemoglobina: \_\_\_\_\_
12. Cultivo de Líquido Ascítico: \_\_\_\_\_
13. Hepatitis viral: (VHC) (VHB) (Mixtos) (NO)
14. Hepatopatía alcohólica: (SI) (NO)
15. Otras etiologías: (SI) (NO)

#### III. Resultado:

1. Conteo de PMN de líquido ascítico: \_\_\_\_\_ (cel/mm<sup>3</sup>)
2. Diagnóstico de Peritonitis Bacteriana Espontánea: (SI) (NO)

## **JURADO DE TESIS**

---

Dr. OVIDIO VILLENA MOSQUEIRA  
PRESIDENTE

---

DR. MANUEL NUÑEZ LLANOS  
SECRETARIO

---

DRA. ROXANA HONORIO ACOSTA  
VOCAL

---

DRA. SANDRA REYES AROCA  
ASESORA