

GUÍA DEL PRIOAM

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) Y EMPIEMA BACTERIANO ESPONTÁNEO (EBE).

AUTORES: Álvaro Giráldez Gallego¹, Domingo Pérez Palacios¹, Marta Mejías Trueba², María José Gómez Gómez³, Rocío Álvarez Marín⁴.

1. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.
2. Unidad de Gestión Clínica de Farmacia Hospitalaria, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.
3. Servicio de Microbiología, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva (UCEIMP), Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.
4. Servicio de Enfermedades Infecciosas, UCEIMP, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

- Definición.

Infección bacteriana del líquido ascítico (LA)/pleural (LP) sin foco intraabdominal/pulmonar subyacente.

Se trata de una complicación casi exclusiva de la cirrosis con ascitis/hidrotórax de proteínas bajas (2,5-10%, en pacientes ambulatorios u hospitalizados, respectivamente).

- Diagnóstico.

Dado que su presentación clínica es muy variable e inespecífica, el diagnóstico se basa en la paracentesis/toracocentesis, que se ha de hacer precozmente (antes de 12 h) para producir un impacto beneficioso en términos de supervivencia.

La paracentesis y la toracocentesis se consideran técnicas de bajo riesgo de sangrado, aun en cirróticos con alteraciones de base en la hemostasia, que no precisan, pues, ser corregidas de forma rutinaria. La asistencia ecográfica para estos procedimientos sí minimiza riesgos y aporta ventajas que no deben despreciarse.

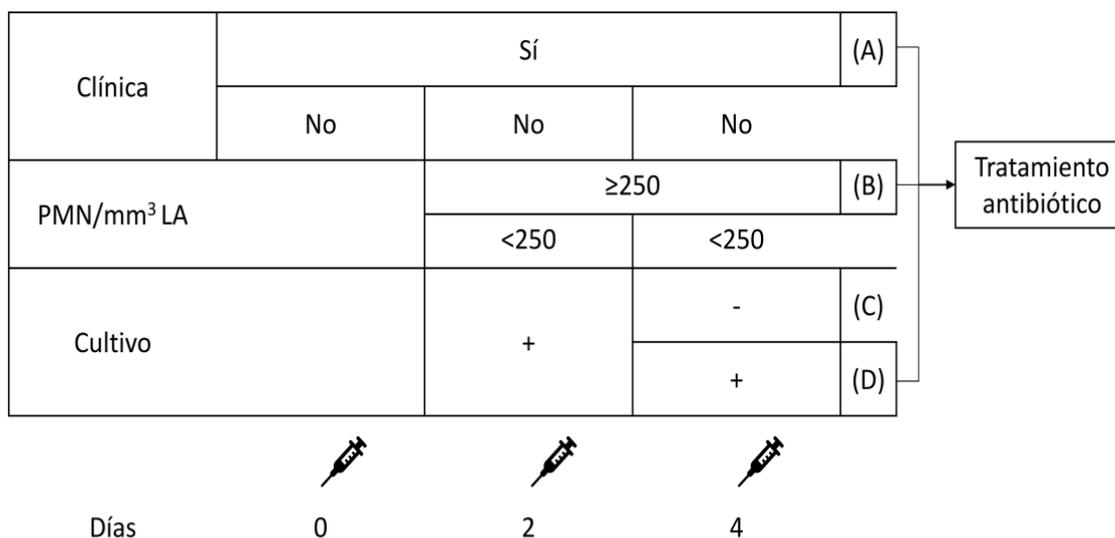
Tabla 1. Estudio diagnóstico recomendado.

Indicaciones	
<i>Paracentesis/toracocentesis</i> (incluyendo el diagnóstico diferencial y etiológico de la ascitis/hidrotórax)	
1. Estudio inicial:	<ul style="list-style-type: none">- En cualquier paciente con cirrosis con ascitis/hidrotórax que ingrese en el hospital, independientemente de la causa (50% de los episodios).- Cuando se haga una paracentesis/toracocentesis evacuadora, como tratamiento de ascitis tensa/hidrotórax severo (PBE/EBE pueden ser asintomáticos, particularmente en pacientes ambulatorios).- Ante cualquiera de los siguientes datos de sospecha, al ingreso o durante el mismo (50% restante):

	<ul style="list-style-type: none"> - síntomas locales y/o signos de peritonitis/pleuritis; - datos de sepsis; - descompensación de la hepatopatía; - deterioro de la función hepática o renal, y/o; - shock.
2. Estudio evolutivo:	Obligatoriamente, tras 48 h del inicio del tratamiento de una PBE/EBE confirmados o tras 48 h de cada cambio sucesivo de línea de tratamiento (ver tratamiento empírico) ¹ . De forma recomendable, para terminar el tratamiento ² .
Bioquímica de LA/LP (enviar muestra en frasco estéril de tapón verde y solicitar como estudio urgente en módulo de petición analítica vía electrónica)	
Recuento leucocitario diferencial ³ y proteínas totales:	Siempre que se realice paracentesis/toracocentesis diagnóstica o evacuadora
Glucosa y LDH (+ pH en el hidrotórax):	Sobre todo, si se sospecha de peritonitis bacteriana secundaria (PBS) o empiema bacteriano “clásico” (ver apartado neumonía)
Cultivos de LA/LP (enviar en frascos de hemocultivos ⁴ , mínimo 10 ml por frasco ⁵ y solicitar como petición de Microbiología/Bacteriología, especificando tipo de muestra) ⁶	
<ul style="list-style-type: none"> - Siempre que se sospeche⁷ o confirme PBE/EBE⁸. - Para control evolutivo, sobre todo en casos graves y/o si la evolución clínica o bioquímica es atípica o no es adecuada⁸. - En el control evolutivo de la bacteriascitis asintomática no tratada (Gráfica 2). 	
Hemocultivos (antes de comenzar tratamiento empírico; dos tandas de distinto punto de punción, aún sin fiebre ⁹ , si hay alta sospecha o PBE/EBE confirmados) ¹⁰	

1. La evolución de la celularidad en el LA/LP permite guiar el tratamiento empírico y la duración del mismo.
2. En infecciones nosocomiales, graves y/o con sospecha de ser por BMR.
3. Los polimorfonucleares (PMN), determinados por citometría de flujo automatizada, aumentan en respuesta a la infección. Para el LA se prefiere un umbral sensible (250/mm³) sobre uno específico (500/mm³), que es el que se prefiere para el LP.
4. La inoculación directa (o lo más precoz posible) de la muestra en botes de hemocultivos mejora la rentabilidad diagnóstica: el inóculo bacteriano es pequeño para la ascitis/hidrotórax complicados con infección bacteriana espontánea (y la tinción de Gram es raramente útil). En cambio, en el caso de que se sospeche una infección secundaria (o por anaerobios) es apropiado como solicitar una tinción de Gram así como enviar adicionalmente una muestra en *Portagerm* (algunos anaerobios no crecen en medios de hemocultivos). Los hongos constituyen una causa inusual (aunque posible) de infección del LA/LP: el medio idóneo de cultivo de la muestra para detectar esta etiología son también los botes de hemocultivos.
5. Cuando las muestras son de calidad la positividad descrita puede alcanzar el 60% (75% en el caso del EBE).
6. Aunque la información que aportan no es inmediata, sus resultados son básicos para guiar la terapia posteriormente.
7. Las muestras para cultivo pueden despreciarse en pacientes asintomáticos si el recuento de PMN < 250/mm³.
8. Está indicado repetir el procedimiento para tomar muestras para cultivo si no se ha hecho en la paracentesis/toracocentesis inicial.
9. En el caso de que haya fiebre, el hemocultivo es simplemente obligado, como en cualquier otro paciente.
10. El hemocultivo positivo tiene el mismo significado que el cultivo positivo del LA/LP, por la forma de propagación de esta infección.

Gráfica 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la bacteriascitis.



(A) Desarrollada en el contexto de otra infección. (B) Paso previo a infección espontánea del LA. (C) Bacteriascitis asintomática transitoria. (D) Bacteriascitis asintomática persistente.

La bacteriascitis o colonización bacteriana del LA (con su equivalente correspondiente en LP para el hidrotórax del cirrótico) es un diagnóstico no inmediato que, por definición, indica una celularidad inicial no propia de PBE (ascitis no neutrocítica monomicrobiana). Las decisiones clínicas en este escenario se fundamentan también en las paracentesis repetidas cada 48 h, incluyendo cultivos del LA de calidad, pero siempre priorizando el valor de la clínica sobre el de las pruebas complementarias. Cualquier dato clínico o bioquímico de infección a lo largo del recorrido temporal que se muestra en la figura debe considerarse una indicación para el tratamiento antibiótico.

- 1) Algunos pacientes tienen ya clínica inicial propia de una infección (peritoneal o no) obvia, fiebre y/o datos de sepsis, o la desarrollan durante el transcurso de los siguientes días (A). Estos pacientes requieren tratamiento antibiótico (inicialmente empírico y posteriormente dirigido, considerando la idoneidad de la antibioterapia y la verosimilitud del aislamiento desde el punto de vista clínico). El valor de un cultivo positivo de LA en esta situación es probablemente equiparable al del hemocultivo.
- 2) La bacteriascitis puede ser el paso previo hacia una infección espontánea: estos pacientes terminan desarrollando celularidad propia de PBE/EBE en los controles sucesivos (B) y deben ser tratados de forma dirigida según recomendaciones propias de esta entidad, pero amortizando la información que aporta el aislamiento microbiológico.
- 3) Algunos pacientes permanecen asintomáticos y no aumentan el número de PMN en el LA en las paracentesis sucesivas: estos pacientes pueden ser observados de forma expectante evitándose la antibioterapia (C). La positividad persistente de los cultivos, en cambio, obliga a tratamiento dirigido (D) mientras que la positividad transitoria de los mismos indica una colonización transitoria y espontáneamente reversible.

Tabla 2. Criterios diagnósticos.

Criterios	Diagnóstico
<i>Infección espontánea</i>	
<i>Ascitis</i>	
PMN \geq 250/mm ³ + cultivo negativo	PBE (sin aislamiento microbiológico) ¹ (<i>ascitis neutrocítica con cultivo negativo</i>)
PMN \geq 250/mm ³ + cultivo ² positivo	PBE con aislamiento microbiológico
PMN<250/mm ³ + cultivo positivo (LA)	Bacteriascitis (<i>no neutrocítica monomicrobiana</i>)
<i>Hidrotórax</i>	
PMN \geq 250/mm ³ + cultivo ² positivo	EBE ^{1,3} con/sin aislamiento microbiológico
PMN \geq 500/mm ³ + cultivo negativo	
<i>Ambos</i>	
Descenso PMN \geq 25% a las 48 h con respecto al control previo	Respuesta bioquímica
Aumento o descenso PMN<25% a las 48 h con respecto al control previo ⁴	Fracaso del tratamiento antibiótico (ver tratamiento empírico) (<i>ausencia de respuesta bioquímica</i>) ⁵
PMN<250/mm ³	Curación de la infección ⁶
<i>Infección secundaria</i> ⁷	
PMN \geq 250/mm ³ (habitualmente>1000), con 2 o más de los siguientes 3 criterios ⁸ : - proteínas LA>1 g/dl; - glucosa<50 mg/dl; - LDH>225 UI/l.	Sospecha de PBS ⁹
Sospecha de PBS + foco objetivado en prueba de imagen ¹⁰	PBS confirmada

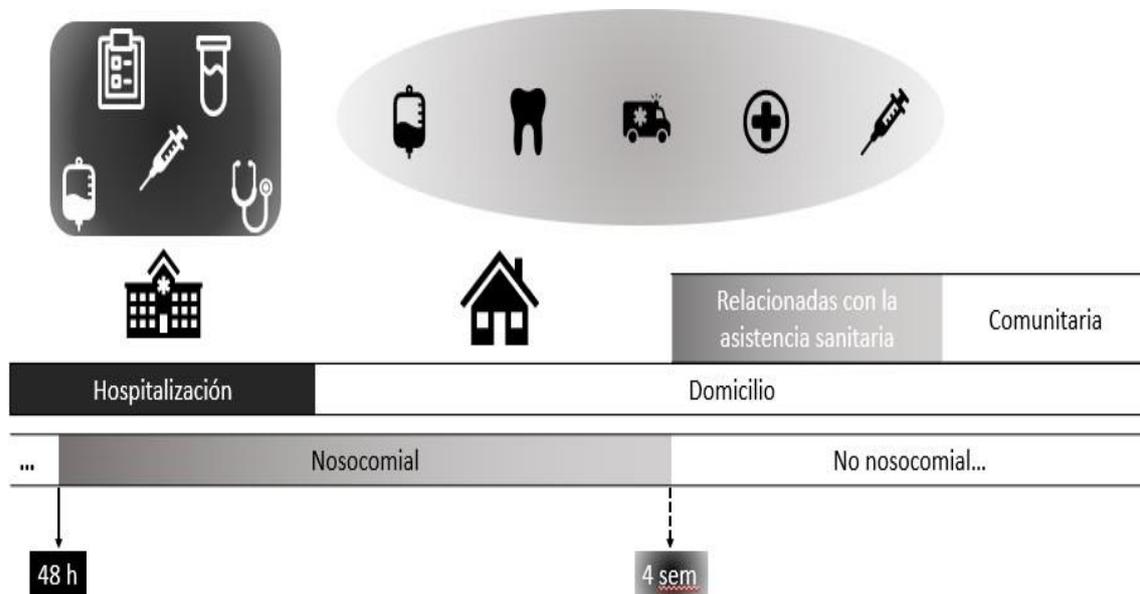
1. El número de PMN define la infección espontánea del LA/LP (no el cultivo): el cultivo negativo no excluye PBE/EBE.
2. Aislamiento en sangre o LA/LP.
3. Menos común que la PBE pero más grave; PBE y EBE se asocian en el 50% de los casos.
4. Predice la respuesta final, hace sospechar BMR y orienta hacia la posibilidad de PBS.
5. En caso de controversia entre cultivo y celularidad es recomendable basarse en la respuesta bioquímica para la toma de decisiones, pero replanteándose de forma crítica el diagnóstico inicial de infección de ascitis/hidrotórax del cirrótico (considerad falsos positivos de PBE/EBE, por ascitis/hidrotórax hemorrágico, entre otros).
6. Criterio válido a partir del día + 5 de tratamiento antibiótico eficaz; clásicamente al día + 7 (ver duración de la terapia en el apartado de tratamiento empírico).
7. No se incluyen aquí, de forma voluntaria, otras etiologías concretas (como la tuberculosa) ni tampoco la peritonitis terciaria, al no tratarse de patología específica del paciente con cirrosis.
8. La ausencia de respuesta clínica/bioquímica al tratamiento antibiótico es orientadora y la presencia de un cultivo polimicrobiano altamente sospechosa.
9. Supone el 5% de las infecciones de la ascitis del cirrótico; dado que en este escenario sí hay una perforación/inflamación intraabdominal primaria, tratable quirúrgicamente, suelen ser relevantes los síntomas y/o signos abdominales localizados.
10. Se incluirían aquí las infecciones de la ascitis tras cirugía abdominal, siendo obvio, en este caso, el foco.

- Tratamiento.

La terapia antibiótica empírica debe iniciarse precozmente, pero tras la toma de muestras biológicas de calidad: salvo en situaciones excepcionales (sepsis grave) no está justificado el tratamiento sin esforzarse en hacer antes un diagnóstico inicial rápido pero correcto. La eficacia esperada de los antibióticos recomendados depende de los siguientes factores (todos ellos relacionados entre sí), que deben guiar la toma de decisiones:

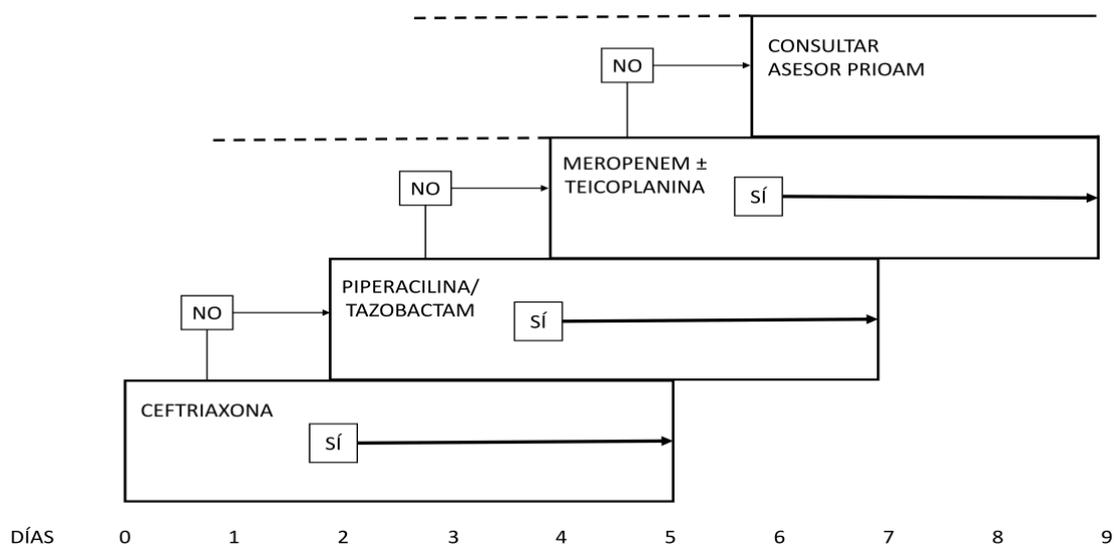
1. la etiología habitual; bacterias Gram-negativas (75%), Gram-positivas (20%) y anaerobios (3%);
2. el lugar de adquisición de la infección; nosocomial *versus* comunitaria -y/o relacionada con los cuidados de la salud- (Gráfica 3);
3. el cambiante (y desafiante) perfil local de resistencias a antimicrobianos;
4. los aislamientos previos en el paciente, si están disponibles, como sucede en cualquier otra infección;
5. la respuesta clínica y bioquímica al tratamiento, de forma cronológica (48 h después de comenzar o haber modificado el tratamiento): en ausencia de respuesta se debe reevaluar el diagnóstico y el tratamiento y, en el caso apropiado, aumentar el espectro del mismo (Gráfica 4).

Gráfica 2. Definición del origen de la infección (comunitaria, nosocomial o relacionada con la asistencia sanitaria).



El lugar de adquisición de la infección influye en la etiología y gravedad de las infecciones del cirrótico. Las infecciones nosocomiales son aquellas que se desarrollan en el hospital más allá de las primeras 48 horas de ingreso y hasta un tiempo variable tras el alta hospitalaria (entre 30 y 90 días, dependiendo del tipo de infección, entre otros aspectos). Durante el ingreso se concentran los factores de riesgo para BMR pero éstos también pueden ser relevantes una vez el paciente está en su domicilio. Por este motivo, dentro de la infección no nosocomial, se diferencia la infección comunitaria simple de aquella también comunitaria pero relacionada con la asistencia sanitaria, entidad que epidemiológicamente comparte algunas características con la infección nosocomial. En las infecciones del cirrótico, sin embargo, desde el punto de vista etiológico, al menos actualmente, las bacterias responsables de las infecciones comunitarias simples son equiparables a las responsables de las infecciones relacionadas con los cuidados de la salud. No obstante, en la infección no nosocomial, sí deben sopesarse de forma cuidadosa los factores de riesgo habituales, para tomar decisiones acerca del tratamiento empírico más apropiado.

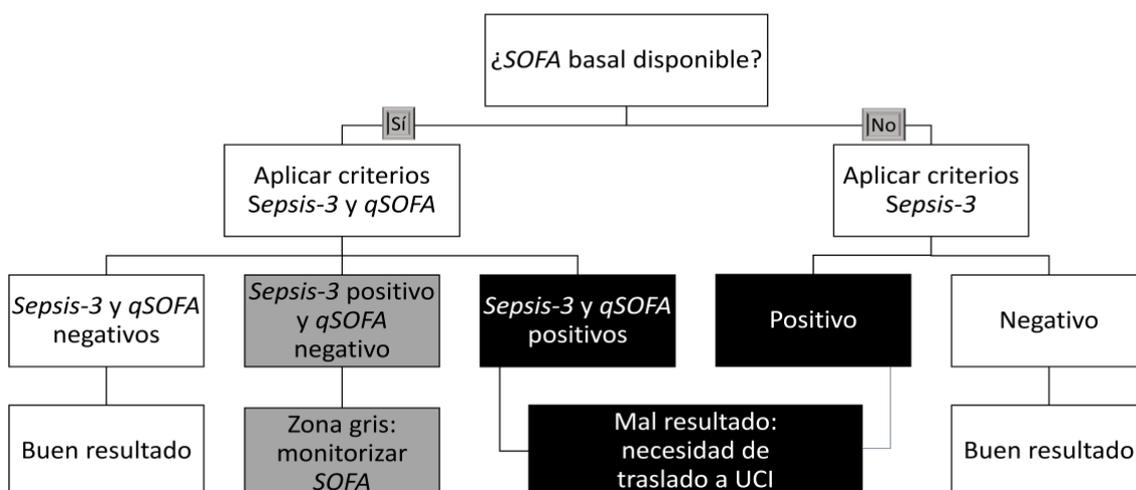
Gráfica 3. Algoritmo general de tratamiento de la PBE.



La respuesta bioquímica debe permitir tomar decisiones en el tratamiento empírico de la PBE/EBE. Cada caso debe incorporarse a un tipo de tratamiento u otro dependiendo de la existencia de sepsis, del tipo de infección y del lugar de adquisición de la misma y de los factores de riesgo para BMR. En casos de adecuada respuesta la duración mínima de tratamiento eficaz debe ser de cinco días. En caso de ausencia de respuesta bioquímica se debe pasar al siguiente escalón. El momento de la solicitud de consulta al asesor de PRIOAM debe individualizarse pero debe considerarse firmemente ante los sucesivos fracasos de terapia antibiótica escalonada guiada por respuesta.

Otro aspecto crítico que interviene en el pronóstico es la gravedad de la infección y de la hepatopatía subyacente. La definición de sepsis y la predicción de la mortalidad hospitalaria secundaria es más precisa, también en cirróticos con infecciones, con los nuevos criterios establecidos por las escalas *qSOFA* (Sequential Organ Failure Assessment) y *Sepsis-3* (Gráfica 5) que con los habituales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Por otra parte, la mortalidad se puede mantener elevada (20%) a pesar de la respuesta adecuada al tratamiento antibiótico, fundamentalmente por el desarrollo de fallo renal asociado a infección, en pacientes más graves. La expansión enérgica y precoz de volumen con dosis altas de albúmina reduce la disfunción circulatoria sistémica subyacente. Los efectos beneficiosos de la albúmina se limitan a los pacientes con PBE y, dentro de ellos, a aquellos con cirrosis más avanzada (bilirrubina ≥ 4 mg/dl o creatinina ≥ 1 mg/dl); en ausencia de estos criterios la albúmina no es necesaria pero sí podría ser recomendable.

Gráfica 4. Algoritmo de actuación según la gravedad.



En la evaluación de la gravedad de la infección en la cirrosis se deben emplear algoritmos apropiados basados en escalas validadas en esta población. La sepsis se define actualmente por “la presencia de disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala frente a una infección”. El fallo de órganos implica severidad y necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoces. Los criterios para la escala *q-SOFA* se pueden consultar en: www.qsofa.org/calc.php. Los criterios clásicos de la escala *SOFA* están disponibles en: www.mdcalc.com/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score. Adaptado de Piano S *et al*, Gut, 2018.

Los pacientes con cirrosis son especialmente sensibles a los antibióticos nefrotóxicos (especialmente aminoglucósidos y vancomicina) por lo que su uso empírico está desaconsejado; asimismo, algunos antibióticos requieren ajuste específico en la enfermedad hepática avanzada (ver apartado al respecto). En situaciones especiales (infecciones graves por BMR), si el empleo de dichos fármacos es inevitable por no existir alternativas disponibles, se deben monitorizar estrechamente los niveles terapéuticos de los mismos, según la política local del Servicio de Farmacia Hospitalaria.

Como sucede habitualmente, la reducción dirigida del espectro (“desescalar”), según la sensibilidad bacteriana documentada en cultivos positivos, permite limitar la presión antibiótica. La duración del tratamiento debe ser la mínima indispensable (cinco días en el mejor de los casos). La mejor estrategia para minimizar la duración del tratamiento es guiar la terapia por la respuesta bioquímica. La vía oral puede emplearse empíricamente en formas leves de PBE y debe usarse precozmente en el tratamiento dirigido, siempre que sea posible (ausencia de insuficiencia renal, encefalopatía hepática, sangrado gastrointestinal, íleo y/o shock).

Tabla 3. Recomendaciones de tratamiento.

Situación clínica	Medidas Iniciales	Tratamiento antibiótico	Alternativa en caso de alergia confirmada*
Sin datos de sepsis			
INFECCIÓN ESPONTÁNEA: PBE/EBE			
Comunitaria sin factores de riesgo ¹	Evaluación hemodinámica y de la función hepática y renal Albúmina IV: 1,5 g/Kg (día + 1) + 1 g/Kg (día + 3) ²	Ceftriaxona ³ IV 2 g/24 h ⁴	Ciprofloxacino IV (VO) 400 (500-750) mg/12 h ⁵
Comunitaria sin factores de riesgo, pero sin respuesta al tratamiento previo Comunitaria con factores de riesgo ¹		Piperacilina-tazobactam IV 4,5 g/8 h ⁶	Aztreonam IV 2 g/8 h + ciprofloxacino IV (VO) 400 (500-750) mg/12 h ⁵
Nosocomial		Meropenem IV 1 g/8 h +/- teicoplanina IV (inicialmente: 400 mg/12 h, tres dosis; posteriormente: 400 mg/24 h) ^{7,8}	
Cualquier situación previa sin respuesta			
INFECCIÓN SECUNDARIA: PBS⁹			
Comunitaria	Sospecha de PBS: prueba de imagen para establecer el foco	Ceftriaxona IV 2 g/24 h + metronidazol IV 500 mg/8 h	Aztreonam IV 2 g/8 h + metronidazol IV 500 mg/8 h
Nosocomial	PBS confirmada: considerar abordaje precoz (drenaje o cirugía de la causa)	Piperacilina-tazobactam IV 4,5 g/8 h ⁶	Aztreonam IV 2 g/8 h + metronidazol IV 500 mg/8 h +/- ciprofloxacino IV (VO) 400 (500-750) mg/12 h ⁵
Con datos de sepsis			
Cualquier situación	Manejo específico	Meropenem IV 1 g/8 h +/- teicoplanina IV (inicialmente: 400 mg/12 h, tres dosis; posteriormente: 400 mg/24 h) ¹⁰ +/- caspofungina IV ¹¹ (inicialmente: 70 mg/24 h, dosis única; posteriormente: 50-70 mg/24 h, según peso < ó ≥ 80 Kg, respectivamente)	

* En caso de alergia a penicilinas: si la alergia no está confirmada, consultad con el Servicio de Alergología, para valoración de los β-lactámicos que se podrían utilizar.

1. Altas tasas locales conocidas de resistencia bacteriana y/o cirrosis avanzada: hospitalizaciones y/o procedimientos invasivos repetidos, y profilaxis o tratamiento antibiótico previo (sobre todo si ha sido reciente y con cefalosporinas).
2. No se recomienda de forma genérica una dosis diaria superior a 100 g de albúmina ni infusiones a velocidad superior a 10 g/h (50 ml/h de albúmina al 20%). Dosis completas similares, repartidas en las primeras 72 h, podrían ser igualmente válidas.
3. El fármaco más estudiado es la cefotaxima (representativa de las cefalosporinas de 3ª generación), con posología optimizada a 4 g diarios (2 g/12 h) durante 5 días. Aunque no se ha estudiado de forma específica, la transición de cefotaxima/ceftriaxona a cefixima oral, en casos seleccionados, es una alternativa posible.
4. Amoxicilina-clavulánico es una alternativa económica e igualmente válida (aunque con potencial toxicidad hepática), en la que también es posible el tratamiento secuencial (IV-VO).
5. No es adecuada en pacientes sometidos a profilaxis previa con quinolonas. Amplia biodisponibilidad administrada VO.
6. Puede ser apropiado usar carbapanémicos en primera instancia cuando coexisten varios factores de riesgo para enterobacterias productoras de β -lactamasas de espectro extendido.
7. Durante la secuencia de escalada del espectro antimicrobiano de la terapia guiada por respuesta, se iguala la posibilidad de que el responsable de la infección sea Gram-positivo, con respecto a las enterobacterias (selección por presión antibiótica, entre otros mecanismos). No obstante, la mayor parte de estos aislamientos (salvo *Enterococcus faecium*) serían sensibles a betalactámicos. En cambio, la ausencia de respuesta a esta secuencia de escalada antibiótica hasta meropenem, hace muy verosímil una infección por *Enterococcus faecium* y obligaría a un tratamiento con glucopéptidos.
8. La ausencia de respuesta a esta pauta combinada obliga a descartar infección fúngica.
9. Duración individualizada según foco y abordaje quirúrgico.
10. Cuando la sepsis es grave pueden ser alternativas a los glucopépticos, la daptomicina y el linezolid, sobre todo éste último si hay alta prevalencia de BMR Gram-positivas.
11. Sobre todo en casos de sepsis grave.

- Profilaxis.

La descontaminación intestinal selectiva (preservando la flora anaerobia) con antibióticos de escasa/nula absorción administrados de forma continua (hasta el fallecimiento o el trasplante) reduce el riesgo de traslocación bacteriana por bacterias Gram-negativas.

Tabla 4. Recomendaciones generales de profilaxis.

Indicación	Tratamiento antibiótico	Duración
Profilaxis primaria ¹ , si proteínas LA < 1,5 g/dl, y: - <i>Child-Pugh</i> ≥ 9 , con: * bilirrubina ≥ 3 mg/dl, y/o; * disfunción renal (creatinina $\geq 1,2$ mg/dl) o hiponatremia (Na ≤ 130 mEq/l).	Norfloxacino VO 400 mg/24 h ^{2,3}	Prolongada ⁴
Profilaxis secundaria ⁵ , siempre, tras un episodio previo		Permanente ⁶

1. La profilaxis es beneficiosa sólo cuando se restringe a pacientes de alto riesgo y esto limita, además, el riesgo de aparición de resistencias.
2. La rifaximina, empleada en la prevención de la encefalopatía hepática, parece reducir el riesgo de infecciones en cirrosis avanzada, pero no está estudiada de forma expresa en profilaxis de infección espontánea del LA/LP.
3. La alternativa al norfloxacino es trimetoprim/sulfametoxazol.
4. La profilaxis primaria debe suspenderse si la indicación desaparece de forma permanente.
5. El episodio previo es el principal factor de riesgo, se asocia a mal pronóstico y hace precisa la evaluación para trasplante hepático.
6. La profilaxis puede suspenderse si la ascitis desaparece de forma permanente.

- Profilaxis de la infección en otras situaciones.

La infección bacteriana (PBE u otras) dificulta el control y aumenta la mortalidad de la hemorragia por hipertensión portal. La profilaxis antibiótica es obligada en este escenario, así como la búsqueda activa de una infección precipitante (20%) o intercurrente (50%).

Tabla 5. Recomendaciones de profilaxis en hemorragia digestiva.

Indicación	Tratamiento antibiótico	Duración
Hemorragia digestiva aguda ¹ (independientemente de la existencia de ascitis)	Ceftriaxona IV 1 g/24 h ² , en pacientes con: - cirrosis avanzada, con 2 o más de los siguientes 4 criterios: * ascitis, * desnutrición, * encefalopatía, * ictericia; - profilaxis previa con quinolonas ³ ; - hemorragia grave (riesgo de macroaspiración) ⁴ . Norfloxacino VO 400 mg/12 h ⁵ , en los restantes casos.	Ciclos cortos (máximo 7 días) ⁶

1. Recomendaciones probablemente aplicables también a hemorragia digestiva alta no varicosa y a hemorragia digestiva baja.
2. Espectro no limitado a infecciones por bacterias Gram-negativas y/o del LA/LP.
3. Ver profilaxis de PBE y considerar patrón local de resistencias.
4. Aumento del riesgo de infecciones respiratorias y de necesidad de maniobras invasivas (taponamiento esofágico, intubación orotraqueal, etc).
5. Espectro limitado a infecciones por bacterias Gram-negativas y/o del LA/LP.
6. La combinación secuencial de ambas estrategias parece razonable y muy práctica, pero no está estudiada de forma expresa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. AASLD Practice Guideline. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: Update 2012. Runyon BA, AASLD. Hepatology 2013;57:1651-1656.
2. Jalan R, Fernandez J, Wiest R, et al. Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. J Hepatol 2014;60: 1310-24.
3. EASLD Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. European Association for the Study of the Liver. J Hepatol 2018;69: 406-60.