



## NOTAS CLÍNICAS

### Peritonitis bacteriana espontánea en ascitis cardiaca: Presentación de un caso y revisión de la literatura

### *Spontaneous bacterial peritonitis in cardiac ascites: A case report and review of the literature*

Virginia González Hidalgo<sup>a</sup>, Rocío Sofía González Gallego<sup>a</sup>, Ruth María Cicuéndez Trilla<sup>a</sup>, Shaila Alonso Rodríguez<sup>b</sup>

#### RESUMEN

La ascitis puede tener origen cardíaco en un 5% de los casos. Aunque el elevado contenido proteico del líquido ascítico previene la peritonitis bacteriana espontánea en ascitis cardíaca, esta puede presentarse en escenarios de insuficiencia cardíaca grave con congestión e hipoperfusión intestinal.

Presentamos el caso de un varón de 65 años con insuficiencia cardíaca avanzada, fracción de eyección del 19%, insuficiencia tricuspidea grave e hipertensión pulmonar, que consultó por disnea y aumento del perímetro abdominal. La ecografía descartó hipertensión portal y cirrosis. El análisis del líquido ascítico (proteínas totales 3,5 g/dL, gradiente de albúmina sérica-ascitis 2,2 g/dL y predominio de polimorfonucleares, 89%) fue compatible con peritonitis bacteriana espontánea. El paciente evolucionó favorablemente tras tratamiento antibiótico.

A pesar de su excepcionalidad, resulta fundamental contemplar la peritonitis bacteriana espontánea en ascitis cardíaca dentro del diagnóstico diferencial para instaurar el tratamiento de forma temprana y reducir significativamente la morbilidad asociada.

**Palabras clave.** Ascitis. Peritonitis bacteriana espontánea. Proteínas. Insuficiencia cardíaca.

#### ABSTRACT

Cardiac ascites accounts for approximately 5% of ascites cases and is typically characterized by high protein concentration, which is thought to confer protection against spontaneous bacterial peritonitis. Nevertheless, spontaneous bacterial peritonitis may develop in the setting of advanced heart failure due to intestinal congestion and impaired perfusion.

We present the case of a 65-year-old male with advanced heart failure, a left ventricular ejection fraction of 19%, severe tricuspid regurgitation, and pulmonary hypertension, who presented with dyspnoea and progressive abdominal distension. Imaging excluded portal hypertension and cirrhosis. Ascitic fluid analysis revealed a protein concentration of 3.5 g/dL, a serum-ascites albumin gradient of 2.2 g/dL, and 89% polymorphonuclear cells, confirming spontaneous bacterial peritonitis. The patient responded favourably to antibiotic therapy.

Although uncommon, spontaneous bacterial peritonitis should be considered in cardiac ascites, as prompt recognition and treatment are crucial to reduce morbidity and mortality.

**Keywords.** Ascites. Spontaneous bacterial peritonitis. Proteins. Heart failure.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Servicio Canario de la Salud. Puerto del Rosario, Fuerteventura. España.

Recibido: 11/11/2025 • Revisado: 19/11/2025 • Aceptado: 30/12/2025

#### Correspondencia:

Virginia González Hidalgo [virginiagonhid@gmail.com](mailto:virginiagonhid@gmail.com)

#### Citación:

González Hidalgo V, González Gallego RS, Cicuéndez Trilla RM, Alonso Rodríguez S. Peritonitis bacteriana espontánea en ascitis cardíaca: Presentación de un caso y revisión de la literatura. An Sist Sanit Navar 2026;49(1):e1153.

<https://doi.org/10.23938/ASSN.1153>



© 2026 Gobierno de Navarra. Artículo Open Access distribuido bajo Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 4.0 Internacional. Publicado por el Departamento de Salud del Gobierno de Navarra.

## INTRODUCCIÓN

La ascitis se define como la acumulación patológica de líquido libre en la cavidad peritoneal, resultado de un desequilibrio entre los mecanismos de formación y reabsorción del mismo<sup>1,2</sup>. Constituye una manifestación clínica de diversas enfermedades sistémicas o locales como cirrosis hepática asociada a hipertensión (la más frecuente), neoplasias, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal o procesos infecciosos<sup>1,3</sup>. La ascitis de origen cardíaco representa aproximadamente el 5% de los casos, con diferencias fisiopatológicas y clínicas respecto a otro origen<sup>1,4</sup>.

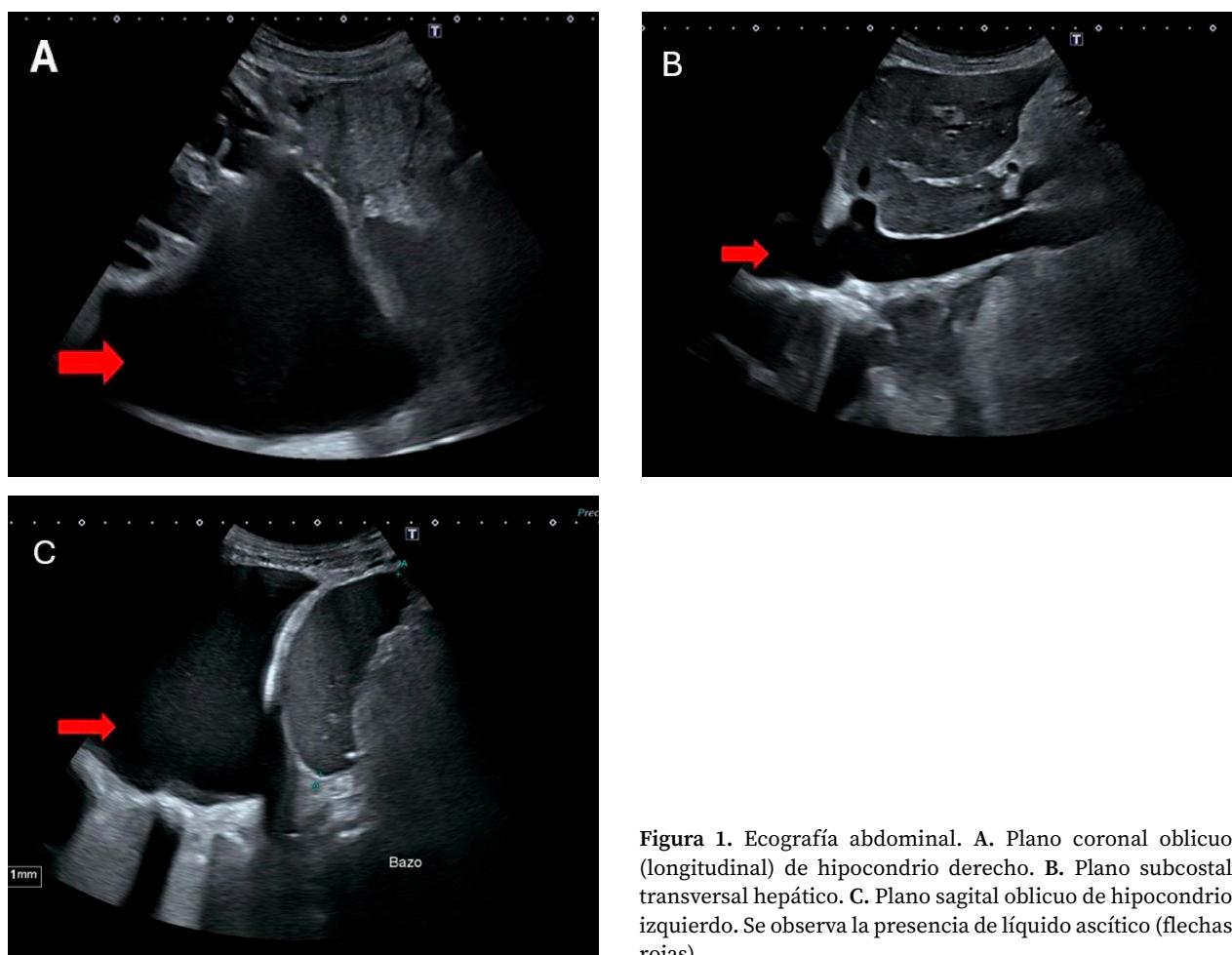
Se presenta el caso de un varón con antecedentes de cardiopatía isquémica y disfunción ventricular que presentaba ascitis de origen cardíaco con cultivo negativo. El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea permitió el tratamiento con ceftriaxona y el manejo del episodio de descompensación cardiaca aguda, logrando una evolución favorable.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 65 años, que acudió a urgencias por aumento progresivo del perímetro abdominal, iniciado una semana previa a la consulta, acompañado de disnea grado III según la clasificación de la *New York Heart Association* y ortopnea de dos almohadas. Tenía antecedentes de cardiopatía isquémica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente reducida (19%), dilatación severa del ventrículo derecho, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricúspidea severa y signos indirectos ecocardiográficos compatibles con hipertensión arterial pulmonar grave.

Negó fiebre, síntomas urinarios, vómitos, náuseas u otra sintomatología asociada; refirió cambio reciente de diurético. En la exploración física destacaba ascitis grado II y dolor a la palpación en hipocondrio derecho. A la auscultación pulmonar se observó abolición del murmullo vesicular en campos medios e inferiores del hemitórax izquierdo.

Se realizó analítica general que mostró elevación del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) con un valor de 21.900 pg/dL (valor normal, VN: 0-125). En la radiogra-



**Figura 1.** Ecografía abdominal. A. Plano coronal oblicuo (longitudinal) de hipocondrio derecho. B. Plano subcostal transversal hepático. C. Plano sagital oblicuo de hipocondrio izquierdo. Se observa la presencia de líquido ascítico (flechas rojas).

fía de tórax se observó derrame pleural izquierdo. La ecografía abdominal mostró un hígado de morfología y tamaño normales, con ecoestructura heterogénea, sin lesiones focales ocupantes de espacio. Las venas suprahepáticas presentaban calibre normal y flujo permeable en estudio Doppler. El eje esplenoportal era de calibre normal y con flujo conservado. Se objetivó ascitis de moderada cuantía (Fig. 1).

Se realizó paracentesis diagnóstica con los siguientes resultados: 339 leucocitos/ $\mu$ L (89% polimorfonucleares, 11% mononucleares); proteínas totales: 3,5 g/dL (VN: 1.5-2.5); albúmina: 2,2 g/dL (VN: 1-1,5); gradiente albúmina sérica-ascitis (GASA): 2,2 g/dL, lactato deshidrogenasa (LDH): 108 U/l (VN: <200); glucosa: 88 mg/dL (VN: 50-100).

Ante la compatibilidad del líquido ascítico con peritonitis bacteriana espontánea (PBE), se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 2 gramos diarios durante 5 días, y se optimizó tratamiento diurético (se reintrodujo furosemida recientemente sustituida por torasemida, ante la sospecha de causa de descompensación ascítica, y se asoció espironolactona). Los resultados del cultivo de líquido ascítico fueron negativos.

Tras una evolución favorable, fue dado de alta con posteriores revisiones en consultas externas, sin precisar nuevos ingresos hospitalarios por este motivo, ni presentar episodios de descompensación de insuficiencia cardíaca.

## DISCUSIÓN

La ascitis cardíaca es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal secundaria a insuficiencia cardíaca derecha descompensada o a condiciones que generan constricción u obstrucción del flujo cardíaco derecho<sup>4,5</sup>. La elevación de la presión en la aurícula derecha se transmite retrógradamente a través de la vena cava inferior y las venas hepáticas hacia los sinusoides hepáticos, provocando hipertensión sinusoidal y congestión hepática, que producen un exudado rico en proteínas<sup>5,6</sup>. La congestión venosa crónica también altera la perfusión hepática, generando isquemia, lesión biliar y fibrosis progresiva, lo que a su vez puede incrementar la presión portal y perpetuar la formación de ascitis.

En casos de hipertensión arterial pulmonar, la ascitis cardíaca es rara y generalmente ocurre en etapas avanzadas<sup>4,7</sup>. Genera un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, lo que provoca su dilatación y el desarrollo de insuficiencia tricúspidea funcional. Como consecuencia, se produce un incremento de la presión venosa sistémica<sup>5,7</sup>. Los pa-

cientes con ascitis de origen cardíaco manifiestan síntomas de insuficiencia cardíaca (principalmente derecha, con edema periférico, reflejo hepatoyugular e ingurgitación yugular) que se acompaña de disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna<sup>8</sup>, algunos de los cuales estaban presentes en nuestro paciente.

La ascitis cardíaca, generalmente, presenta riesgo bajo de infección peritoneal debido a que el líquido ascítico es rico en proteínas, conservando su actividad opsónica y bactericida<sup>3</sup>. La ascitis hepática, por el contrario, suele tener menor contenido proteico y, por tanto, mayor susceptibilidad a la PBE, definida como la infección del líquido ascítico sin un foco intraabdominal evidente<sup>1,9</sup>. Para su diagnóstico, se debe realizar una paracentesis con análisis bioquímico, celular y microbiológico del líquido ascítico, donde los hallazgos más característicos incluyen: recuento de polimorfonucleares >250 células/ $\mu$ L, contenido proteico elevado (generalmente >2,5 g/dL en la ascitis cardíaca) y GASA >1,1 g/dL<sup>1,3</sup>. Estudios recientes sugieren, además, que los niveles séricos elevados de NT-pro-BNP pueden orientar hacia el diagnóstico de PBE en el contexto de insuficiencia cardíaca. Algunos de estos estudios obtuvieron una mediana para la ascitis por insuficiencia cardíaca de 6.100 pg/dL y han demostrado que la sensibilidad de valores superiores a 1.000 pg/dL para descartar cirrosis como causa de ascitis es casi del 100%<sup>3,4,10</sup>. Esto fortalece aún más el diagnóstico de nuestro paciente (con NT-proBNP = 21.900 pg/dL). En la tabla 1 se recogen las principales diferencias entre las ascitis de origen cardíaco y cirrótico.

En nuestro caso, el paciente presentaba un líquido ascítico compatible con PBE, con GASA (2,2 g/dL) y proteínas totales (3,5 g/dL) elevados, sin cumplir los criterios de Runyon, que establecen una alta sospecha de peritonitis bacteriana secundaria cuando se cumplen al menos dos de estos tres criterios en el líquido ascítico: proteínas >1 g/dL, glucosa <50 mg/dL y LDH >225 U/L (nuestro paciente no cumplía los dos últimos). Esto, junto con la ausencia de cirrosis hepática, los antecedentes cardiológicos, los valores elevados de NT-proBNP y la evolución clínica favorable con antibioterapia dirigida a PBE, apoyó nuestra sospecha clínica de una PBE de origen cardíaco, a pesar del cultivo negativo. Esta discordancia es relativamente frecuente en los casos descritos en la literatura<sup>11,12</sup> (Tabla 2).

Tabla 1. Principales diferencias entre ascitis de origen cardiaco y ascitis de origen hepático

Ascitis cardiaca	Ascitis hepática (cirrótica)
<b>Etiologías principales</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardiaca derecha</li> <li>- Pericarditis constrictiva</li> <li>- Enfermedad valvular derecha</li> <li>- Hipertensión pulmonar avanzada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirrosis hepática (alcohólica, viral, NASH)</li> <li>- Trombosis portal</li> <li>- Budd-Chiari</li> <li>- Hipertensión portal no cirrótica</li> </ul>
<b>Mecanismo de producción</b>	
<p>Aumento de presión auricular derecha              ↓          transmisión retrógrada a venas hepáticas              ↓          hipertensión sinusoidal              ↓          exudación de líquido rico en proteínas              ↓          drenaje linfático saturado              ↓          acumulación en peritoneo</p>	<p>Fibrosis y regeneración nodular              ↓          resistencia intrahepática              ↓          hipertensión portal              ↓          aumento de presión hidrostática en sinusoides              ↓          filtración de líquido hacia peritoneo; activación de SRAA y retención de sodio/agua</p>
<b>Mecanismo fisiopatológico clave</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Congestión venosa pasiva crónica</li> <li>- Isquemia y fibrosis hepática secundaria</li> <li>- Sobrecarga de volumen sistémica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensión portal primaria</li> <li>- Hipoalbuminemia</li> <li>- Vasodilatación esplácnica</li> <li>- Activación neurohormonal (SRAA, simpático, vasopresina)</li> </ul>
<b>Características clínicas</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ascitis menos abundante al inicio</li> <li>- Hepatomegalia</li> <li>- Edema periférico</li> <li>- Signo de ingurgitación yugular</li> <li>- Ausencia de antecedentes de enfermedad hepática</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ascitis progresiva</li> <li>- Signos de enfermedad hepática crónica (ictericia, telangiectasias, arañas vasculares, encefalopatía)</li> <li>- Edemas periféricos en estadios avanzados</li> </ul>
<b>Características del líquido ascítico</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Generalmente trasudado</li> <li>- Proteínas relativamente altas (<math>\geq 2,5</math> g/dL)</li> <li>- GASA <math>\geq 1,1</math> g/dL,</li> <li>- Células mononucleares bajas</li> <li>- Bajo riesgo de PBE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicialmente trasudado</li> <li>- Proteínas bajas (<math>&lt; 2,5</math> g/dL)</li> <li>- GASA <math>\geq 1,1</math> g/dL</li> <li>- Densidad celular y glucosa baja</li> <li>- Bajo recuento PMN en ausencia de infección</li> <li>- Riesgo elevado de PBE</li> </ul>

NASH: esteatohepatitis no alcohólica; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; GASA: gradiente albúmina sérica-ascitis; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; PMN: polimorfonucleares.

La llamada *hipótesis intestinal* propone que la hipoperfusión y la congestión intestinal, características de la insuficiencia cardíaca congestiva, pueden conducir a alteraciones en la morfología intestinal, de la permeabilidad de la mucosa y del equilibrio de la microbiota, lo que facilita la translocación bacteriana y la liberación de endotoxinas<sup>1-3</sup>. Simultáneamente, se postula que la hepatopatía congestiva crónica puede inducir un daño intestinal crónico, predisponiendo también a la translocación bacteriana<sup>6,9</sup>. En nuestro paciente, la HTP, la disfunción ventricular y la insuficiencia tricúspidea severa,

conducen a un estado de congestión hepática e intestinal que justificaría esta hipótesis como factor contribuyente al desarrollo de PBE.

Desde la presentación de los dos primeros casos de PBE en ascitis cardiaca en 1984<sup>3</sup> y 1987<sup>5</sup>, se han publicado pocos casos hasta la actualidad (Tabla 2). En aquellos pacientes a los que se realizó ecocardiograma, la dilatación del ventrículo derecho, la insuficiencia tricúspidea y los signos indirectos de hipertensión pulmonar reflejan el proceso fisiopatológico subyacente descrito anteriormente (Tabla 1) y ayudan a explicar la aparición de la ascitis

**Tabla 2.** Principales características de los casos de peritonitis bacteriana espontánea en ascitis cardiaca descritos en la literatura

Estudio	Paciente	Líquido ascítico		Hallazgos
Autor Año País	Sexo Edad (años) Clínica cardinal	Leucocitos (células/ µL) PMN (% o células/ µL) GASA (g/dL) Proteínas (g/dL) Cultivo	ProBNP sérico (pg/mL)	Ecocardiograma Prueba de imagen abdominal
Gómez del Olmo et al <sup>2</sup> 2010 España	mujer 74 aumento abdominal, IY	13.800 89% - -	n/e	cavidades derechas dilatadas IT severa PSP 61 mmHg No hepatomegalia
Canakis et al <sup>3</sup> 2019 EEUU	varón 85 letargia, confusión	1.115 49% 1,9 3,3 -	3.915	PSP 67 mmHg. sin hallazgos hepáticos
Zafar et al <sup>1</sup> 2020 EEUU	varón 62 disnea, edemas y ascitis	- 1.300 4,3 4,3 -	n/e	n/e sin hallazgos hepáticos
Patel et al <sup>11</sup> 2019 EEUU	mujer 52 dolor abdominal, ascitis, e IY	23.000 92% 1,4 - <i>Candida glabrata</i>	4.497	VD dilatado IT moderada PSP 76 mmHg cirrosis
Ormachea et al <sup>9</sup> 2024 EEUU	varón 46 astenia y ascitis	- 1.100 1,4 >2,5 -	2.736	IT severa sin hallazgos hepáticos
Beckmann et al <sup>5</sup> 2024 EEUU	varón 75 disnea y desaturación	- 663 1,2 2,6 -	n/e	VD dilatado IT severa PSP 74 mmHg cirrosis con venas hepáticas permeables
Rossiter et al <sup>12</sup> 2015 Canadá	- mediana edad ascitis	n/e* - n/e n/e n/e	n/e	n/e n/e
Sandozi Mudassar et al <sup>13</sup> 2023 EEUU	varón 71 clínica gastrointestinal	- 520 2 4,1 -	3.828	no cirrosis
Karambelkar et al <sup>14</sup> 2020 EEUU	mujer 72 distensión abdominal, vómitos, diarrea	21.250 - 1,2 - -	n/e	HTP (datos indirectos) IT severa cirrosis
Schutte et al <sup>15</sup> 2022 -	varón 37 disnea y anasarca	948 - 0,6 4,2 n/e	n/e	n/e n/e
Nuestro paciente	varón 65 ascitis y disnea	339 89% 2,2 3,5 negativo	21.900	dilatación VD IT severa datos de HTP sin hallazgos hepáticos

IV: ingurgitación yugular. HAP: hipertensión arterial pulmonar. PMN: polimorfonucleares. GASA: gradiente albúmina sérica-ascitis. PSP: presión sistólica pulmonar. IT: insuficiencia tricúspidea. VD: ventrículo derecho. HTP: hipertensión pulmonar; n/e: no especifica; -: dato no disponible; \*: compatible con PBE.

en este contexto. Así mismo, las características celulares y bioquímicas (alto contenido proteico) del líquido ascítico son compatibles con ascitis de origen cardíaco. En nuestro caso, se desconoce el factor precipitante de la descompensación, aunque sospechamos que se debió a un cambio en el diurético que empleaba hasta el momento.

En conclusión, el caso presentado subraya la necesidad de un alto índice de sospecha clínica de PBE en ascitis de origen cardíaco incluso con cultivo negativo, ya que se trata de una complicación inusual pero potencialmente grave si se retrasa el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada. La realización de paracentesis temprana y el análisis del líquido ascítico permitió el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado, mejorando el pronóstico del paciente.

#### *Conflictos de intereses*

Las autoras declaran no tener conflictos de interés en relación a la elaboración de este trabajo.

#### *Financiación*

Las autoras declaran no haber recibido financiación externa para la realización de este estudio.

#### *Agradecimientos*

No aplica.

#### *Tipo de contribución*

Todas las autoras han contribuido de forma activa tanto en el diagnóstico del paciente, como en la elaboración del artículo y su edición.

#### *Disponibilidad de datos*

Se encuentran disponibles bajo petición a la autora de correspondencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ZAFAR MU, MARJARA J, TARAR ZI, GHOUSS G, PATEL P. Peritonitis bacteriana espontánea en la ascitis cardiogénica. Cureus 2020;12(10):e10995. <https://doi.org/10.7759/cureus.10995>
2. GÓMEZ DEL OLMO V, PATIER DE LA PEÑA JL, MORENO-COBÓ MA, MESEGUR M. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes* en ascitis de origen cardíaco. Rev Clin Esp 2010;210(8):421-422. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2009.12.014>
3. CANAKIS A, CANAKIS J, LOHANI M, OSTRANDER T. Spontaneous bacterial peritonitis in cardiac ascites: A rare but deadly occurrence. Am J Case Rep 2019;20:1446-1448. <https://doi.org/10.12659/ajcr.915944>
4. GOH ZNL, TEO RYL, CHUNG BK, WONG AC, SEAK CJ. At the heart of the problem: Congestive cardiac failure as a cause of ascites: A narrative review. Medicine (Baltimore) 2022;101(31):e2995. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000029951>
5. BECKMANN T, PAVLATOS N, KALRA DK. Spontaneous bacterial peritonitis: A rare complication of pulmonary arterial hypertension. Biomedicines 2024;12:1389. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12071389>
6. FORADO-BENATAR I, CARAVACA-PÉREZ P, RODRIGUEZ-ESPINOSA D, GUZMAN-BOFARULL J, CUADRADO-PAYÁN E, MOAYEDI Y et al. Tricuspid regurgitation, right ventricular function, and renal congestion: a cardiorenal triangle. Front. Cardiovasc Med 2023;10:1255503. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1255503>
7. WANG Y, ATTAR BM, GANDHI S, JAISWAL P, BEDROSE S, PARANJI N et al. Characterization of ascites in cardiac cirrhosis: the value of ascitic fluid protein to screen for concurrent cardiac cirrhosis. Scan J Gastroenterol 2017;52(7):772-776. <https://doi.org/10.1080/00365521.2017.1323230>
8. KAUR H, PREMKUMAR M. Diagnosis and management of cirrhotic cardiomyopathy. J Clin Exp Hepatol 2022;12(1):186-199. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2021.08.016>
9. ORMACHEA KX, GREGOR L, QUINTERO J, GEORGE B, SINGH S. Ascitis neutrocítica negativa para cultivo en un paciente con ascitis cardíaca por insuficiencia cardíaca terminal. Cureus 2024;16(3):e55802. <https://doi.org/10.7759/cureus.55802>
10. SHEER TA, JOO E, RUNYON BA. Usefulness of serum N-terminal-ProBNP in distinguishing ascites due to cirrhosis from ascites due to heart failure. J Clin Gastroenterol 2010;44(1):e23-26. <https://doi.org/10.1097/mcg.0b013e318198113b>
11. PATEL D, IQBAL AM, MUBARIK A, ZAFAR F, SIDDIQUI SM, JUPALLI et al. Spontaneous fungal peritonitis as a rare complication of ascites secondary to cardiac cirrhosis: A case report. Am J Case Rep 2019;20:1526-1529. <https://doi.org/10.12659/ajcr.917757>
12. ROSSITER JP, CUNNINGHAM K, MANLEY PN. Spontaneous bacterial peritonitis: An unusual

- life-threatening complication of congestive heart failure. *Can J Cardiol* 2015;31(5):691.e13-691.e14. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.12.015>
13. MUDASSAR S, SAKIRI A, HAMOUDAH T, DAWOOD A, KHAN N. A rare case of spontaneous bacterial peritonitis in a patient with cardiac ascites. *Am J Gastroenterol* 2023;118(Suppl 10):S2269. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000963400.17594.d0>
14. KARAMBELKAR P, GONUGUNTLA K, PATIL S, ROJULPOTE C. Spontaneous bacterial peritonitis in the presence of cardiac ascites: A rare entity. *Chest* 2020;158(4):A193-A194. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.202>
15. SCHUTTE B, CHU T, VIJAYASEKAR K, RANGRAY R. Persistent spontaneous bacterial peritonitis in a patient with cardiogenic ascites. *Am J Gastroenterol* 2022;117(Suppl 10):e1904.