Peritonite bacteriana espontânea: avaliação e apresentação na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

Spontaneous Bacterial Peritonitis in nowdays

GABRIELA PERDOMO CORAL – Médica Gastroenterologista. Mestre em Hepatologia pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA) e Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA).
ANGELO ALVES DE MATTOS – Professor Titular da disciplina de Gastroenterologia da FFFCMPA. Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Hepatologia da FFFCMPA/ ISCMPA.
DANIELLE FOGAÇA DAMO – Acadêmica da FFFCMPA.
ANA CLÁUDIA VIÉGAS – Acadêmica da FFFCMPA.

Curso de Pós Graduação em Hepatologia da FFFCMPA/ ISCMPA.

✉ Endereço para correspondência:
Gabriela Perdomo Coral
Trav. Francisco Leonardo Truda, 40/164.
Porto Alegre, RS, Brasil
Fone (51) 3221-4744
g.coral@terra.com.br

SINOPSE

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma infecção freqüente que acomete os pacientes com cirrose e ascite, determinando mau prognóstico, tanto a curto quanto a longo prazo. Neste estudo, teve-se como objetivo avaliar a apresentação e o comportamento atual da PBE em nosso meio.

Para tanto, foram avaliadas 1.030 internações de pacientes com cirrose e ascite, tendo sido documentados 114 episódios de PBE em 94 pacientes. Em todos os pacientes foi realizada paracentese com análise do líquido de ascite. Para efeito de análise estatística foi considerado um nível de significância de 5%.

A prevalência desta infecção foi de 11,07% e sua mortalidade de 21,93%. As principais manifestações clínicas foram dor abdominal e febre. No momento do diagnóstico, observou-se insuficiência renal e encefalopatia porto-sistêmica em 55,56% e 42,86% dos casos, respectivamente.

As infecções extraperitoneais mais freqüentemente encontradas foram infecção do trato urinário (33,34%) e broncopneumonia (30,56%).

Conclui-se que a PBE é uma infecção freqüente nos pacientes com derrame peritoneal por hepatopatia crônica, com mortalidade ainda expressiva, tendo manifestações clínicas de apresentação muitas vezes inespecíficas, o que deve torná-la sempre presente quando avaliamos um paciente com cirrose e ascite.

UNITERMOS: Peritonite Bacteriana Espontânea; Cirrose; Ascite.

ABSTRACT

This study determined the clinical presentation and outcome of Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP) in cirrhotic patients with ascites in the last ten years in a population of Santa Casa Hospital at Porto Alegre.

One thousand and thirty admissions of cirrhotic patients with ascites were reviewed and 114 episodes of SBP were documented in 94 patients. The ascitic fluid analysis was done in all patients. The diagnosis of SBP was established when the ascitic fluid polimorphonuclear count was greater than 250 cells/mm³. A level of 5% was considered for purpose of statistical analysis.

The prevalence of this infection was 11,07% and the mortality rate 21,93%. The most frequent symptoms were abdominal pain and fever. The occurence of renal failure and hepatic encephalopathy were 55,56% and 42,86%, respectively, in the moment of SBP diagnosis.

The most frequent extraperitoneal infections were urinary tract infection (33,34%) and pneumonia (30,56%).

We concluded that SBP is a common complication in patients with cirrhosis and ascites, having a significant mortality even in nowdays. We have always keep in mind the diagnosis of SBP when evaluating a cirrhotic patient with ascites because its symptoms of presentation are not specific.

KEY WORDS: *Spontaneous Bacterial Peritonitis; Cirrhosis; Ascites.*

INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma das infecções que mais freqüentemente acomete o paciente com cirrose e ascite (1, 2, 3), determinando uma piora na sobrevida tanto a curto quanto a longo prazo (4, 5).

Sua apresentação clínica e prognóstico modificaram ao longo dos últimos anos, principalmente pelo melhor conhecimento desta doença, o que favoreceu um diagnóstico mais precoce e o uso de antibioticoterapia mais eficaz.

Este estudo tem como objetivo avaliar a incidência, o comportamento clínico e a evolução da PBE em nosso meio.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados todos os pacientes com ascite, por hepatopatia crônica, internados na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA), no período de janeiro de 1991 a junho de 2000.

Ao todo, 1.030 internações por ascite secundária à hepatopatia crônica em 520 pacientes foram analisadas. Destes, foram diagnosticados em 94 pacientes, 114 casos de PBE. Na população avaliada, a idade média foi de 49 anos (15-95), sendo que 72 (76,59%) pertenciam ao sexo masculino, 79 (84,04%) tinham cor branca, 11 (11,70%) cor preta e 4 (4,26%) cor parda.

A confirmação da hepatopatia foi obtida por biópsia hepática em 55 (48,25%) dos casos e por dados clínicos, laboratoriais, ecográficos e endoscópicos nos restantes.

A causa da hepatopatia era definida de acordo com os seguintes critérios: ingestão de álcool acima de 80 gramas por dia, por no mínimo 12 anos (6), caracterizava etiologia alcoólica; presença de HBsAg e/ou anti-VHC, etiologia viral; positividade do fator antinuclear e anticorpo antimúsculo liso sugeria hepatopatia de origem auto-imune; positividade do anticorpo antimitocôndria era utilizado no diagnóstico de cirrose biliar primária. Níveis de ferro e saturação de transferrina elevados sugeriam hemocromatose (7). Cobre sérico, ceruloplasmina e presença de anel de Kayser-Fleischer eram considerados para o diagnóstico da doença de Wilson (8). Os valores de alfa 1 antitripsina eram avaliados para o diagnóstico de deficiência desta enzima (9). Foi sistematicamente pesquisado o uso de medicamentos considerados hepatotóxicos. Nos casos em que não foi preenchido nenhum dos critérios acima, a hepatopatia foi considerada criptogenética.

Assim procedendo, em 31 (32,98%) dos pacientes, a gênese da hepatopatia foi atribuída ao álcool associado ao vírus da hepatite C; em 27 (28,72%) somente ao álcool; em 18 (19,15%) somente ao vírus da hepatite C; em 12 (12,76%) ao vírus da hepatite B. Em dois pacientes a etiologia foi auto-imune e em um a associação de álcool, vírus da hepatite B e vírus da hepatite C. Em três casos não foi possível o diagnóstico etiológico.

Os pacientes foram classificados quanto ao grau de disfunção hepática de acordo com a classificação de Child modificada por Pugh (10).

A punção do líquido de ascite foi realizada nas primeiras horas da admissão hospitalar de todos os pacientes e em qualquer momento da internação hospitalar em que ocorressem sinais sugestivos de PBE como febre, dor abdominal, encefalopatia porto sistêmica (EPS), refratariedade da ascite, bem como piora do estado geral, vômitos, íleo, sinais de peritonismo, leucocitose no sangue periférico ou perda de função renal (11, 12, 13).

Vinte mililitros de líquido de ascite foram então coletados e enviados imediatamente para o laboratório para determinação, segundo rotina estabelecida (14), das proteínas totais, da albumina, da amilase, do colesterol, da atividade da desidrogenase lática, da glicose, do pH, da celularidade total e contagem diferencial de células e do exame citopatológico. Para análise bacteriológica, 10 ml de líquido de ascite eram inoculados à beira do leito, em frascos de hemocultura para aerobiose e anaerobiose, utilizando o sistema Bact-Alert® (Organon Teknica).

No mesmo momento da paracentese, eram coletadas amostras do sangue para análise dos seguintes exames: hemograma, amilase, glicose, desidrogenase lática, provas de "função hepática" (aminotransferases, bilirrubinas, fosfatase alcalina, atividade da protrombina e albumina), função renal (uréia e creatinina) e pH através de gasometria arterial.

O diagnóstico de PBE foi estabelecido quando o número de polimorfonucleares (PMN) no líquido de ascite fosse superior a 250 células por mm^3 independente do resultado da cultura (15). Nos casos em que a cultura resultava negativa, os pacientes eram rotulados como portadores de ascite neutrofílica (12, 16, 17). Nesses casos, não havia evidência do uso de antibiótico nos últimos trinta dias que precederam a paracentese (salvo norfloxacina) e era excluída a possibilidade de tuberculose, carcinomatose peritonial, pancreatite e ascite hemorrágica com base nos estudos apropriados do líquido de ascite (17,18).

Aqueles casos com cultura positiva, mas sem resposta inflamatória, ou seja, aumento de PMN inferior a 250 células por mm^3, eram classificados como tendo bacterioascite (3, 17, 19, 20, 21, 22). Nesses casos, repetia-se a paracentese em 48 horas e aqueles sem modificação significativa da celularidade eram excluídos do estudo.

Perfuração intestinal ou outra fonte de infecção intra-abdominal foram excluídas pela ausência de manifestações clínicas, laboratoriais, radiológicas ou ecográficas.

O tratamento da infecção foi realizado com os antibióticos cefotaxima ou ceftriaxona por via endovenosa, iniciado nas primeiras horas do diagnóstico e mantido por 10 dias. Quando necessário, ajustava-se a dose conforme a função renal, sendo que o mesmo poderia ser trocado na dependência do resultado do antibiograma.

Os pacientes foram avaliados quanto às manifestações clínicas de apresentação e na evolução, determinou-se a ocorrência de EPS, hemorragia digestiva alta (HDA), insuficiência renal e concomitância de outras infecções.

O desfecho deste estudo foi considerado alta ou óbito do paciente no período da internação hospitalar.

O trabalho foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética da ISCMPA.

Foi realizada análise descritiva dos dados com tabelas de freqüências e calculada a média e desvio-padrão para as variáveis quantitativas e percentual para as categóricas. As variáveis quantitativas assimétricas foram descritas através da mediana e amplitude interquartil. Para avaliar associação entre as variáveis categóricas, foi utilizado o teste do qui-quadrado e o cálculo do risco relativo com seus intervalos de confiança.

O nível de significância considerado para análise estatística foi 5%.

RESULTADOS

Foram avaliados 1.030 casos de ascite em 520 pacientes com hepatopatia crônica. Desses, 114 episódios de PBE foram diagnosticados em 94 pacientes, perfazendo uma ocorrência de infecção do líquido de ascite de 11,07% dos casos avaliados.

A infecção foi assintomática em somente três episódios (2,63%). O sintoma de apresentação mais comum foi

dor abdominal, que ocorreu em 85 (74,56%) dos episódios, associada a sinal de irritação peritoneal ao exame físico em 40 (35,08%). Febre ocorreu em 66 (57,90%) e vômitos em 17 (14,91%) dos episódios de infecção.

A EPS no momento do diagnóstico da infecção foi diagnosticada em 48 episódios (42,86%); desses, a mesma foi classificada em grau I em 23 (47,92%), grau II em 15 (31,25%), grau III em 9 (18,75%) e grau IV em um (2,10%). Em dois (1,80%) episódios esta informação não foi obtida.

A HDA antes do diagnóstico da PBE ocorreu em 15 (13,16%) dos episódios.

A insuficiência renal ocorreu em 61 dos 109 episódios avaliados (55,96%), sendo que cinco episódios foram excluídos desta análise: três por uso de drogas nefrotóxicas, um por hipovolemia significativa, secundária à HDA horas antes do diagnóstico de infecção e um por causa obstrutiva.

Houve associação de infecção extraperitoneal em 36 episódios de PBE (31,58%). As mais comuns foram infecção do trato urinário em 12 (33,34%), broncopneumonia em 11 (30,56%) e associação destas duas infecções em três episódios (8,34%). Erisipela e celulite corresponderam a dez (27,76%) das infecções associadas à PBE neste estudo.

Esses dados podem ser observados na Tabela 1.

Cinqüenta e oito (50,87%) dos episódios ocorreram em pacientes pertencentes à classe C de Child-Pugh, 53 (46,49%) à classe B e somente três (2,63%) à classe A.

O valor médio e o desvio-padrão do leucograma e dos parâmetros que avaliam a função hepatocelular e renal no momento do diagnóstico da infecção encontram-se na Tabela 2.

Como se pode observar, ao analisar os três parâmetros que avaliam de forma mais fidedigna o grau de função hepatocelular (bilirrubina, atividade da protrombina e albumina), constatamos um nítido comprometimento da reserva funcional hepática na população avaliada. A mesma referência pode ser feita em relação à função renal.

Quando avaliamos a celularidade do líquido de ascite, observamos que o número médio de PMN foi de 1831,55 ± 2430,89 por mm³. Quanto ao nível de proteína no líquido de ascite, encontramos uma média de 1,45 ± 0,83 g/dl.

Em 31 episódios (34,07%), o cultural do líquido de ascite foi positivo. Em 23 episódios (20,17%) este dado não foi resgatado. Em três casos em que o bacteriológico do líquido de ascite foi negativo houve crescimento de germes na hemocultura. Portanto houve identificação de patógeno em 34 (37,36%) dos 31 episódios considerados. As bactérias mais freqüentemente encontradas no líquido de ascite podem ser observadas na Tabela 3.

Dos episódios associados à EPS, no momento do diagnóstico da infecção, em seis (12,50%) houve piora do grau de comprometimento durante a internação; em 11 (22,70%) a mesma manteve-se estável e em 31 (64,80%), observou-se resolução do quadro após o controle da PBE.

Ocorreram 12 episódios de HDA na evolução dos pacientes, sendo que seis (50%) resultaram em óbito.

A perda de função renal foi transitória em 35 (57,37%), estável em 12 (19,67%) e progressiva em 14 (22,95%).

Quanto às infecções extraperitoneais, todas foram controladas após o início da antibioticoterapia.

A mortalidade foi de 25 (21,93%) em relação aos 114 episódios de PBE.

Tabela 1 – Dados clínicos no momento do diagnóstico da infecção em 114 episódios de PBE

Dados	nº (%)
Dor abdominal	85 (74,56)
Febre	66 (57,90)
Vômitos	17 (14,91)
Sinal de irritação peritoneal	40 (35,08)
Assintomático	3 (2,63)
Encefalopatia porto-sistêmica	48 (42,86)
Hemorragia digestiva alta	15 (13,16)
Insuficiência renal	61 (55,96)
Infecção associada	36 (31,58)

Tabela 2 – Dados laboratoriais de 114 episódios de PBE no momento do diagnóstico

Dados	Média ± desvio-padrão
Leucócitos totais (mm³)	10631,69 ± 6829,21
Bilirrubina total (mg/dl)	5,43 ± 7,06
Bilirrubina direta (mg/dl)	3,48 ± 4,89
Atividade da protrombina (%)	55,38 ± 15,22
Albumina (g/dl)	2,57 ± 0,57
Uréia (mg/dl)	75,34 ± 68,93
Creatinina (mg/dl)	1,68 ± 1,38

Tabela 3 – Bacteriologia do líquido de ascite

Resultado do cultural	Freqüência	%
E. coli	11	12,08
Enterococcus	5	5,49
Staphylococcus aureus	4	4,39
Pseudomonas	2	2,20
Enterobacter	2	2,20
Klebsiella	2	2,20
Streptococcus pneumoniae	2	2,20
Morganella	1	1,10
Streptococcus não hemolítico	1	1,10
Stphylococcus epidermidis	1	1,10

Não houve diferença na mortalidade quando avaliados separadamente os casos de PBE e ascite neutrofílica, sendo a taxa de óbito de oito (26,70%) e 17 (20,20%), respectivamente (p=0,63).

Os óbitos foram atribuídos à HDA em seis episódios (24,00%), não controle da infecção em oito (32,00%), insuficiência hepática associada à falência renal em sete (28,00%) e sem insuficiência renal em quatro (16,00%).

DISCUSSÃO

A PBE é uma infecção que freqüentemente acomete os pacientes com cirrose e ascite. Sua prevalência na literatura gira em torno de 5,7 a 23% (1, 3, 23, 24). Na nossa casuística, a prevalência foi de 11,07%, o que vem ao encontro de outros trabalhos (1, 3). Em estudo prévio (14), realizado no mesmo hospital, no período de 1976 a 1990, a prevalência geral de infecção no líquido de ascite foi de 20,00%, mas, quando excluídos os casos de bacteriascite a prevalência da infecção foi de 13,50%, sendo, portanto, apenas discretamente maior.

A PBE pode manifestar-se de várias formas, estando essas manifestações principalmente na dependência do estágio no qual a mesma é diagnosticada. Tem-se observado que os sinais clínicos de infecção intra-abdominal avançada, como íleo ou choque, são menos freqüentemente descritos nas séries atuais, provavelmente devido ao aumento da suspeita dessa complicação e do seu diagnóstico mais precoce (25, 26, 27).

Os sinais e sintomas são, na maioria das vezes, insidiosos e discretos, principalmente em estágios iniciais (19). Dor abdominal e febre são os sintomas mais característicos da PBE. Entretanto, sinais e sintomas não específicos, como dor abdominal não característica, EPS, febre de origem não esclarecida, ascite de difícil manejo e piora do estado geral, podem estar presentes em um grande número de pacientes (12, 28, 29, 30). A PBE também pode ser assintomática, sendo esse fato observado em até 10% dos episódios (3, 19, 31, 32).

Na nossa casuística os achados vão ao encontro da literatura, demonstrando que a dor abdominal e/ou febre têm sido os sintomas mais comuns, ocorrendo em 68 a 87% (1, 14, 18, 27, 33, 34, 35) dos pacientes. Vômitos são encontrados entre 10 a 20% (14, 15) também em concordância com nossos achados. Por outro lado, o sinal de irritação peritoneal observado por nós foi levemente superior ao descrito (14, 18).

A EPS também tem sido observada com freqüência, estando presente em 30 a 50% dos episódios, no momento do diagnóstico da infecção (18, 27, 34, 35, 36). No presente estudo a mesma foi diagnosticada em 48 episódios (42,86%).

É sabido que os pacientes com HDA são especialmente predispostos a infecções (35, 37, 38). Nestes casos a incidência é documentada em até 66% dos casos (36, 39, 40). Postula-se que a hipovolemia deprima a atividade fagocítica do sistema retículo-endotelial (35) o que poderia aumentar a permeabilidade da barreira da mucosa intestinal às bactérias entéricas, favorecendo, então, a translocação bacteriana, mecanismo patogênico primário no desenvolvimento da PBE.

Quando avaliada a literatura, observamos que percentual variável (17 a 35%), porém significativo de pacientes descritos com PBE (1, 34, 40), apresentava episódios recentes de hemorragia digestiva. Na presente série, em 15 casos (13,16%) a HDA ocorreu antes da PBE.

Por outro lado, na evolução da PBE ocorreu HDA em 12 (10,53%) episódios, levando ao óbito a metade desses. Há sugestão de que a infecção bacteriana possa predispor à hemorragia digestiva, uma vez que a mesma favorece a liberação de endotoxinas na circulação sistêmica. Tendo em vista o déficit do sistema retículo-endotelial do paciente cirrótico em remover estas toxinas, há uma ativação intravascular de mediadores inflamatórios (citocinas, óxido nítrico, fator ativador de plaquetas) (41), os quais, por sua vez, podem induzir congestão vascular ao nível do tubo digestivo e a anormalidades hematológicas, dificultando o controle do sangramento (42, 43).

A insuficiência renal na evolução da PBE ocorre numa freqüência de 25 a 38% dos casos (13, 27, 44, 45). Em nossa casuística a ocorrência desta complicação foi um pouco superior à da literatura, mas desconsiderando os casos de perda transitória da função renal, a prevalência foi de 24 %, indo então ao encontro dos dados relatados. Este fato ganha importância na medida em que o comprometimento da função renal tem sido considerado o principal fator prognóstico desta infecção (13, 27, 34, 44, 45).

No que tange às infecções extraperitoneais que ocorrem nos pacientes com cirrose hepática, as mais freqüentes são a infecção do trato urinário, a pneumonia e a infecção de pele e tecido celular subcutâneo (23). Por outro lado, a associação da PBE com outras infecções também tem sido demonstrada (46).

Em estudo prospectivo, Ho et al. (46) avaliaram a freqüência de infecções extraperitoneais nos pacientes com PBE adquirida na comunidade e compararam com as diagnosticadas nos pacientes com cirrose e ascite sem infecção do líquido peritoneal. Este estudo demonstrou que, nos pacientes com PBE, a bacteriúria ocorreu mais freqüentemente (61,40%), sendo a mesma observada em somente 4,80% nos hepatopatas sem esta infecção. Por outro lado, não foi demonstrada diferença quanto à freqüência de broncopneumonia nos pacientes com ou sem peritonite bacteriana espontânea.

No presente estudo, 36 (31,58%) dos episódios de PBE estiveram associados a outras infecções. Destas, as mais comuns foram a infecção do trato urinário e a broncopneumonia, embora também tenham sido observadas as infecções de pele e do tecido celular subcutâneo. Desta forma, à semelhança da literatura (46,47), podemos constatar uma freqüente associação de infecções extraperitoneais nesta população de pacientes. Este fato vai ao encontro dos preceitos propugnados na fisiopatogenia da PBE, uma vez que, a despeito da translocação bacteriana ser o principal mecanismo a explicar a bacteremia nesta população de doen-

tes, é aceito que as infecções extraperitoneais poderiam contribuir na origem da mesma (46).

Observamos comprometimento importante da função hepática dos pacientes com PBE, como pode ser observado pelas médias da albumina, atividade da protrombina e bilirrubinas (Tabela 2) e pelo maior percentual de pacientes na classe C de Child-Pugh. A literatura (3, 4, 27, 33, 44) também tem demonstrado um importante comprometimento da função hepática nos pacientes com infecção, sugerindo uma menor imunidade destes pacientes, o que facilitaria o assentamento desta infecção.

Do ponto de vista laboratorial, embora a leucocitose associada a PBE seja freqüente, não deve ser vista como um dado constante, uma vez que observamos pacientes com contagem normal de leucócitos, o que também é descrito (48).

Quanto ao líquido de ascite, observamos níveis médios de proteínas de 1,45g/dl. Sabidamente as proteínas baixas no derrame peritoneal aumentam a chance de desenvolvimento da PBE, uma vez que o nível das mesmas está relacionado à atividade bactericida e à capacidade opsônica do líquido de ascite. Desta forma o nível baixo de proteínas reflete uma maior probabilidade de crescimento das bactérias na ascite e conseqüentemente de PBE (49, 50, 51).

A média de PMN observada (1831, 55 células por mm^3) é similar à descrita em outros estudos (36, 52).

O cultural do líquido de ascite foi positivo em apenas 31 casos, ou seja, 34,07% da casuística avaliada (Tabela 3). Note-se que em três episódios foram isoladas bactérias quando da hemocultura. Portanto, em 34 (37,36%) dos casos, houve identificação de um germe.

Runyon et al. (53) chamam atenção para o fato de que os métodos convencionais de cultura têm um resultado bacteriológico positivo em somente 42 a 65% dos pacientes. No entanto, a inoculação do líquido de ascite, à beira do leito, em frasco de hemocultura, pode levar a uma positividade de 93%. Vários estudos, a despeito de terem utilizado essa técnica, demonstram positividade bem inferiores às referidas pelo grupo de Runyon, sendo freqüentemente demonstradas taxas de positividades da cultura em 40 a 57% dos casos (27, 34, 36, 54). De qualquer forma, os resultados aqui apresentados estão aquém do desejado. Por outro lado, em estudo anterior (55), realizado em nosso meio, quando avaliadas três técnicas de cultura do líquido de ascite, a positividade encontrada foi de 63%. Dessa forma entendemos que, a despeito de termos utilizado um sistema de cultura tido como de excelência, o mesmo deve ser revisto, para melhorar a eficácia do método.

A PBE é uma importante causa de morte nos pacientes internados com cirrose (5). Um trabalho em nosso meio, avaliando a sobrevida do paciente cirrótico com ascite em 100 pacientes (56), demonstrou ser a PBE a terceira causa de morte nestes pacientes.

Em série prévia por nós analisada (14), a mortalidade dos pacientes com PBE foi de 48%. No presente estudo, os óbitos ocorreram em 21,93% da casuística. Os estudos da última década também demonstram diminuição da mortalidade, variando atualmente de 8,3% a 30% (1, 18, 34, 57, 58). Ressalve-se que um estudo recente, ao analisar 348 pacientes com PBE, no período de 1988 a 1998, não demonstrou diferença na mortalidade no decorrer deste período (59).

No presente estudo, não observamos diferença na mortalidade quando avaliamos separadamente os pacientes com PBE e os com ascite neutrofílica. Estes dados, a despeito de contrastarem com experiência por nós publicada anteriormente (14), vem ao encontro da idéia de que as duas situações traduzam uma mesma complicação (15).

À semelhança de outros estudos (1, 13, 27, 34, 36, 54), os óbitos foram secundários à hemorragia digestiva, insuficiência hepática, falência renal, sendo que apenas uma parcela de pacientes morreu por conseqüência direta do não controle da infecção.

Conclui-se que a PBE continua sendo uma complicação freqüente e de prognóstico sombrio, merecendo um alto índice de suspeição com o intuito de estabelecer seu diagnóstico e tratamento precoce. Tendo em vista as manifestações clínicas serem muitas vezes inespecíficas e freqüentes os falsos-negativos da cultura, o diagnóstico deve ser centrado na contagem dos polimorfonucleares no líquido de ascite.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALLER R, LUIS DA, BOIXEDA D, et al. Peritonitis bacteriana spontanea: estudio clínico, microbiológico, y evolutivo de 1444 episódios. Ver. Esp. Enf. Diogest 1997; 3:174-179.
2. ORTIZ J, VILA MC, SORIANO G, et al. Infections caused by Escherichia coli resistent to norfloxacin in hospitalized cirrhotic patients. Hepatology 1999; 29:1064-1073.
3. PINZELLO G, SIMONETTI RG, CRAXI A, et al. Spontaneous bacterial peritonitis: a prospective investigation in predominantly non alcoholic cirrhotic patients. Hepatology 1983;3:545-549.
4. ANDREU M, SOLA R, SILGES – SERRA, et al. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. Gastroenterology 1993; 104:1133-1138.
5. BUTT AK, KHANN AA, ALEM A, et al. Predicting hospital mortality in cirrhotic patients: comparison of Child-Pugh and Acute Physiologic age and Chronic Health Evaluation (APACHE II) scoring system. Am J Gastroenterol 1998; 93:2469-2475.
6. NORTON R, BATEY R, DWYER T. Alcohol consumption and the risk of alcohol related cirrhosis in women. BMJ 1987; 295:80-82, 1987.
7. CRAWFORD DHG, JAZWINSKA EC, CULLEN LM, et al. Expression of hemocromatosis in homozygous and heterozygous subjects diagnosed according to the C282Y mutation: evaluation of diagnostic criteria. Gastroenterology 1988; 114:1003-1008.
8. SCHILSK ML & TAVILL AS. Wilson s disease. In: SCHIFF ER, SORREL MF, MADDREY WC, editors. Disease of the liver. 8th ed. Philadelphia: Lippincot– Raven Publishers;1999:1091-1106.
9. PERLMUTTER, D.H. Alpha 1 antitripsyn deficiency. In: SCHIFF ER, SORREL MF, MADDREY WC, editors. Disease of the liver. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997:1131-1150.
10. PUGH RNH, MURRAY-LYON IM, DAWSON JL, et al. Transection of the

oesophagus in bleeding oesophageal varices. Br J Surg 1973; 60:648-652.
11. GILBERT JA & KAMATH PS. Spontaneous bacterial peritonitis: an update. Mayo Clin Proc 1995; 70:365-370.
12. GUARNER C & SORIANO G. Spontaneous bacterial peritonitis. Sem Liver Dis 1997; 6:203-217.
13. NAVASA M, FOLLO A, FILELLA X, et al. Tumor necrosis factor and interleukin-6 in spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: relationship with the development of renal impairment and mortality. Hepatology 1998; 27:1227-1232.
14. MATTOS AA. Peritonite bacteriana espontânea e suas variantes; epidemiologia, diagnóstico e história natural. GED 1994; 13:97-108.
15. RIMOLA A, GARCIA-TSAO G, NAVASA M, et al. Diagnosis, treatment and profilaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. J Hepatol 2000; 32:142-153.
16. CAMPILLO B, DUPEYRON C, RICHARDET JP, et al. Epidemiology of severe hospital – acquired infections in patients with liver cirrhosis: effect of long term administration of norfloxacin. CID 1998; 26:1066-1070.
17. RUNYON BA & ANTILLON MR. Ascitic fluid pH and lactate: insensitive and nonspecific tests in detecting ascitic fluid infection. Hepatology 1991; 13:929-935.
18. RUNYON BA, MCHUTCHISON JG, ANTILLON MR, et al. Short course versus long course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. A randomized controlled study of 100 patients. Gastroenterology 1991;1; 1737-1742.
19. HOEFS JC & RUNYON BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Dis Mon 1985; 31: 1-48.
20. RUNYON BA. Monomicrobial nonneutrocytic bacterascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1990; 12: 710-715.
21. RUNYON BA, SUGANO S, KANEL G, et al. A rodent model of cirrhosis, ascites and bacterial peritonitis. Gastroenterology 1991; 100:489-493.
22. SORIANO G, GUARNER C, TEIXIDO M, et al. Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1991; 100: 477-481.
23. CALY WR & STRAUSS E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. J Hepatol 1993; 18:353-358.
24. VENTURELLI R, BONZI G, BORTOLI A, et al. Spontaneou bacterial peritonitis: prospective multicentre study. Eur J Gastroenterol Hepatol 1993; 3:149-152.
25. HOEFS JC. Spontaneous bacterial peritonitis: prevention and therapy. Hepatology 1990; 12: 776-781.
26. RUNYON BA & HOEFS JC. Culture-negative neutrocytic ascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1984; 4: 1209-1211.
27. TOLEDO C, SALMERON JM, RIMOLA A, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: Predictive factors of infection, resolution and survival in patients with cefotaxime. Hepatology 1993; 17: 251-257.
28. CROSSLEY IR & WILLIANS R. Spontaneous bacterial peritonitis. Gut 1985; 26: 325-331.
29. STASSEN WN & MCCULLOUGH AJ. Management of ascitis. Sem Liver Dis 1985; 5:291-307.
30. SUCH J & RUNYON BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis 1998; 27:669-676.
31. CONN HO & FESSEL JM. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: variations on a theme. Medicine 1971; 50: 161-197.
32. HOEFS JC, CANAWATI HN, SAPICO FL. et al. Spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1982; 2: 399-407.
33. LIPKA JM, ZIBARI G, DIES D, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in liver failure. Am Surg 1998; 64:1155-1157.
34. LLOVET JM, PLANAS R, MORRILAS R, et al. Short-term prognosis of cirrhotics with spontaneous bacterial peritonitis: multivariate study. Am J Gastroenterol 1993; 88:388-392.
35. RIMOLA A, BORY F, TERES J, et al. Oral, non absorbable antibiotics prevent infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrage. Hepatology 1985; 5: 463-467.
36. MESQUITA MA, BALBINO EPS, ALBUQUERQUE RS, et al. Ceftriaxone in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: ascitic fluid polimorphonuclear count response and short-term prognosis. Hepato-Gastroenterology 1997; 44:1276-1280.
37. GRAHAN DY & SMITH JL. The course of patients after variceal hemorrhage. Gastroenterology 1981; 80:800-809.
38. SORIANO G, GUARNER C, TOMÁZ A, et al. Norfloxacin prevents bacterial infections in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology 1992; 103:1267-1272.
39. BERNARD B, GRANGÉ JD, KHAC EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. Hepatology 1999; 29:1655-1661.
40. PELLETIER G, SALMON D, INK O, et al. Culture-negative neutrocytic ascites: A less severe variant of spontaneous bacterial peritonitis. J Hepatol 1990; 10:327-331.
41. LEMOINE O, DEVIÈRE J, DEVASTER JM, et al. Interleukin-6: na early marker of bacterial infection in decompesated cirrhosis. J Hepatol 1994; 20:819-824.
42. SUFFREDINI AF, FROMM RE, PARKER MM, et al. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. N Engl J Med 1989; 21:280-287.
43. GOULIS J, ARMONIS A, PATCH D, et al. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 1998; 27:1207-1212.
44. FOLLO A, LLOVET JM, NAVASA M, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. Hepatology 1994; 20:1495-1501.
45. SORT P, NAVASA M, ARROYO V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. N Engl J Med 1999; 341:403-409.
46. HO H, ZUCKERMAN MJ, HO TK, et al. Prevalence of associated infections in community-acquired spontaneous bacterial peritonitis. Am J Gastroenterol 1996; 91: 735-720.
47. CALDWELL SH & BATTLE EH. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: SCHIFF ER, SORREL MF, MADDREY WC, editors. Diseases of the Liver. 8th ed.Philadelphia:Lippincott-Raven; 1999:503-544.
48. WILCOX CM & DISMUKES WE. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. Medicine 1987; 66: 447-456.
49. GUARNER C, SOLÀ R, SORIANO G, et al. Risk of a first community – acquired spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics with low ascitic fluid protein levels. Gastroenterology 1999; 117:414-419.
50. LLACH J, RIMOLA A, NAVASA M, et al. Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascitis: relevance of ascitic fluid concentration. Hepatology 1992; 16:724-727.
51. RUNYON BA. Low-protein concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1986; 91:1343-1346.
52. PELLETIER G, SALMON D, INK O, et al. Culture-negative neutrocytic ascites: A less severe variant of spontaneous bacterial peritonitis. J Hepatol 1990; 10:327-331.
53. RUNYON BA. Ascitic fluid culture technique. Hepatology 1988; 8:983-984.
54. NAVASA M, FOLLO A, LLOVET JM, et al. Randomized, comparative study of oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1996; 1:1011-1017.

55. MATTOS AA. Peritonite bacteriana espontânea: estudo comparativo de três técnicas no diagnóstico bacteriológico. GED 1994; 13:145-152.
56. MATTOS AA, MACHADO SB, BALLE VR, DOMINGUEZ VV. Sobrevida de pacientes cirróticos com ascite. GED 1998; 17:17-21.
57. VILLA E, RUBBIANI L, BANCHI T, et al. Fulminant onset of spontaneous bacterial peritonitis. Dig Dis Sci 1983; 28:381.
58. MATTOS AA. Tratamento da peritonite bacteriana espontânea. Estudo retrospectivo. GED 1996; 5:201-206.
59. THULUVATH PJ, MORSS S AND THOMPSON R. Spontaneous bacterial peritonitis: in– hospital mortality, predictors of survival and health care costs from 1988 to 1998. Am J Gastroenterol 2001; 96:1232-1236.