Paracentese diagnóstica

Diagnostic paracentesis

ANGELO ALVES DE MATTOS – Professor Titular da Disciplina de Gastroenterologia e do Curso de Pós-Graduação em Hepatologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

✉ Endereço para correspondência:
Angelo Alves de Mattos
Rua Cel. Aurélio Bitencourt, 35/201
90430-080 – Porto Alegre, RS – Brasil
Fax: (51) 3214-8238
hmb@santacasa.tche.br

RESUMO

Embora a cirrose seja a causa mais freqüente de ascite, várias doenças podem se manifestar através da presença de derrame peritoneal. Dessa forma, torna-se de fundamental importância a elaboração de um correto diagnóstico diferencial. Dentre as ferramentas propedêuticas utilizadas, enaltecemos o papel da paracentese com estudo do líquido de ascite. Em sua avaliação, vários parâmetros podem ser estudados. Destacamos como de relevância a determinação do nível de proteínas e do gradiente de albumina soro-ascite que atuarão como guia inicial na investigação das principais causas de ascite. Fundamental também é a realização do exame citológico diferencial com contagem de células para nos lembrar a possibilidade da peritonite bacteriana espontânea. Tendo em vista ser a paracentese diagnóstica um procedimento seguro e de simples realização, entendemos que deva ser realizada em todo o paciente que apresente ascite de início recente.

UNITERMOS: Paracentese, Ascite, Cirrose.

ABSTRACT

Although cirrhosis is the most frequent cause of ascites, many other diseases may present with peritoneal effusion. Considering this, it becomes of major importance to elaborate the correct differential diagnosis. Among the propaedeutical tools available, we highlight the role of paracentesis with the study of ascitic fluid. In its evaluation, a series of parameters can be studied. It is considered specially relevant the measurement of the protein level and that of the serum-ascites albumin gradient, which will guide initially how to differ the main causes of ascites. It is also essential to perform a cytologic examination of the fluid, counting the different kinds of cells, so that the possibility of spontaneous bacterial peritonitis will be kept in mind. Taking into consideration the safety and simplicity of diagnostic paracentesis, it is advisable to perform it in every patient who recently developed ascites.

KEY WORDS: *Paracentesis, Ascites, Cirrhosis.*

INTRODUÇÃO

A ascite é uma manifestação freqüente, que ocorre na evolução de uma série de doenças, sendo que seu diagnóstico diferencial constitui constante desafio intelectual para o gastroenterologista e para o clínico em geral.

Quando avaliamos um paciente com derrame peritoneal, em 90% dos casos sua etiologia estará na dependência de uma hepatopatia crônica, de carcinomatose ou tuberculose peritoneal, de insuficiência cardíaca congestiva e de pancreatite crônica. No entanto, dentre essas, a cirrose é a principal causa de ascite (1).

A ascite é uma complicação freqüente na história natural de uma hepatopatia crônica (2), sendo que aproximadamente 50% dos pacientes com cirrose compensada irão desenvolver ascite em um período de 10 anos de observação (3). Uma vez que se desenvolva, a mortalidade esperada em 2 anos é superior a 50% (4). A sobrevida média desses pacientes, em nossa casuística, é de aproximadamente 2 anos (5).

Como a cirrose é de longe a principal causa de ascite e tendo em vista o mau prognóstico que seu aparecimento acarreta ao paciente com hepatopatia crônica, torna-se fundamental um diagnóstico diferencial adequado.

A paracentese com coleta de líquido para posterior estudo, além de confirmar a presença de ascite, é a grande arma para o diagnóstico da causa básica do derrame peritoneal. Como geralmente é aceito que a mesma é um procedimento seguro, sem evidências de que predisponha à infecção do líquido peritoneal, entendemos que deva ser realizada em todo o paciente com ascite, independente da suspeita clínica (6, 7, 8, 9, 10). Recente "Practice Guideline of the American Association for the Study of Liver Diseases" (AASLD) recomenda que a paracentese deva ser realizada em todo paciente com ascite de surgimento recente (11). A realização de paracentese de forma "indiscriminada" encontra maior apoio pelo fato de a peritonite bacteriana espontânea (PBE) ser uma complicação freqüente, que empresta um péssimo prognóstico ao paciente com hepatopatia, podendo estar presente em uma população com manifestações clínicas mínimas de peritonite, necessitando-se, então, do estudo do líquido peritoneal para a sua comprovação. Ressalve-se que a detecção da infecção de forma precoce reduz a mortalidade desses pacientes (1).

Embora estudos antigos apontem a paracentese como causa de elevada morbidez e, inclusive, com relatos de casos fatais, estudos recentes demonstram ser esse um procedimento seguro. As complicações são referidas em somente 1% dos pacientes (hematoma de parede), a despeito do fato de que 71% dos mesmos têm alteração no tempo de protombina. Complicações mais graves (hemoperitôneo e perfu-

ração de víscera oca) são raras (< 1/ 1000 paracenteses) (11).

Ainda que as alterações de crase sangüínea possam ser vistas como uma eventual contra-indicação para a paracentese, entendemos que aquelas habitualmente observadas nos pacientes com hepatopatia crônica não devem impedir ou postergar o procedimento. Essas idéias vem ao encontro daquelas propugnadas por Runyon (3). Por outro lado, a AASLD (11) julga inoportuna a prática de transfundir derivados de sangue com o intuito de prevenir complicações hemorrágicas nesses pacientes, já que a mesma provavelmente acarreta mais malefícios do que vantagens.

PARACENTESE

A paracentese é realizada à beira do leito, com o paciente em jejum, após solicitarmos que o mesmo esvazie a bexiga. Com o doente em decúbito dorsal, após assepsia e anestesia do local, a punção é feita no quadrante inferior esquerdo, em uma linha que passa pela espinha ilíaca ântero-superior e a cicatriz umbilical, longe dos vasos epigástricos. Há quem prefira realizá-la na linha média, em região infra-umbilical. Solicita-se ao paciente que realize a manobra de Valsalva para facilitar a introdução da agulha. Quando, por ocasião da paracentese, notamos que o fluido não drena com a devida facilidade, podemos colocar o paciente em decúbito lateral, para favorecer a drenagem. Outra manobra utilizada consiste em desconectar a agulha da seringa, orientando-a em diversas posições, até encontrarmos um "lago" de fluido, facilmente observado pela drenagem espontânea do líquido pela agulha, momento em que a conectamos novamente à seringa e damos continuidade ao procedimento. Procuramos nunca realizar aspiração contínua quando da introdução da agulha, evitando assim que o intestino ou o epíploon obstrua a agulha, o que impossibilita a coleta de material. O acúmulo de ascite no tecido subcutâneo e o escape de fluído através do local da paracentese são prevenidos com a realização de curativo compressivo.

Nos casos de ascite de pequena monta, naqueles com cicatrizes cirúrgicas no baixo ventre, naqueles com suspeita de aderências e derrame septado e naqueles com grande visceromegalia ou com massas abdominais, muitas vezes preferimos realizar a paracentese guiados pela ecografia.

ESTUDO DO LÍQUIDO DE ASCITE

Na avaliação do líquido de ascite devemos considerar o exame bioquímico; o sedimento; o exame bacteriológico e o exame citopatológico. Vejamos pois:

Exame bioquímico

Na abordagem diagnóstica em um paciente com ascite entendemos que devemos considerar como pedra angular do diagnóstico a determinação dos níveis de proteínas do líquido de ascite e o gradiente de albumina soro-ascite (GASA).

Do ponto de vista fisiopatológico, as ascites causadas pela cirrose e insuficiência cardíaca congestiva são consideradas transudativas e as dependentes de carcinomatose e tuberculose peritoneal, exsudativas. Classicamente, o nível de proteínas do líquido de ascite era utilizado para essa classificação, sendo, no entanto, arbitrários os valores estipulados. Quando se analisa o valor considerado como limite entre transudato e exsudato – 3,0 g/dl – tem sido demonstrado que a variação dos valores encontrados é muito grande, o que acaba impedindo um posicionamento definido nessas situações. Por outro lado, é importante ressaltar que o nível de proteínas pode aumentar de forma significativa naqueles pacientes em tratamento com diuréticos[12]. Assim, no estágio atual do conhecimento, entendemos que basicamente deve ser valorizado, quando avaliado em conjunto com o GASA. Ressalve-se que nos pacientes cirróticos, quando a concentração de proteínas for inferior a 1,0 g/dl, observa-se um maior risco do desenvolvimento de PBE (13).

O gradiente de albumina soro-ascite é definido como sendo a diferença entre a concentração de albumina do soro e da ascite, em amostras colhidas simultaneamente. Baseado no fato de o gradiente de pressão oncótica relacionar-se com a pressão portal e sendo a albumina a principal determinante da pressão oncótica, foi sugerida uma aplicação clínica do gradiente de albumina. Assim, o gradiente de albumina documentaria a ausência ou a presença de hipertensão portal na gênese da ascite de etiologia variada. Em recente estudo[14], em que determinamos o gradiente de pressão venosa hepática em uma população com ascite de etiologia variada, demonstramos uma excelente correlação do mesmo com o gradiente de albumina. Um gradiente elevado, maior do que 1,1, traduz a presença de hipertensão porta com uma acurácia diagnóstica de 95%.

Estando os mecanismos fisiopatogênicos das ascites neoplásicas geralmente na dependência de outros fatores que não a hipertensão portal, este gradiente tende a ser baixo. O mesmo raciocínio é válido para tuberculose peritoneal, para a ascite pancreática, para a decorrente da hipoproteinemia e em outras situações em que não há comprometimento do sistema porta.

Hoefs (9), em artigo de revisão, embora enaltecendo o valor do gradiente de albumina, chama a atenção para o fato de que o mesmo não deva ser valorizado de forma individual e sim no contexto de outras informações clínicas. Por outro lado, lembra que seus resultados podem ser alterados pela diurese, o que nem sempre é aceito; por uma concentração de albumina sérica inferior a 1,2 g/dl; pelos níveis elevados de globulina sérica e por problemas de ordem técnica. Parece, no entanto, ser a falta de coleta simultânea do sangue o fator mais freqüente a justificar resultados enganosos.

Tomando em conjunto esses dois parâmetros, entendemos possível um melhor reconhecimento da etiologia do derrame peritoneal. Assim, em um paciente com gradiente elevado e proteínas baixas, dever-se-ia pensar que na etiologia da ascite estivessem implicadas doenças que levassem a hipertensão portal sinusoidal (cirrose). Naqueles casos em que tanto o gradiente quanto os níveis de proteínas estivessem elevados, provavelmente teríamos implicada, na gênese da ascite, uma doença que levasse à hipertensão portal pós-sinusoidal (insuficiência cardíaca congestiva). Já nos casos em que o gradiente fosse baixo e os níveis de proteínas elevados, estaríamos em frente a uma doença que compromete a membrana peritoneal (carcinomatose e tuberculose peritoneal). Finalmente, naqueles pacientes em que o gradiente e o nível de proteínas estivessem baixos, poder-se-ia pensar em situações que levassem a hipoproteinemia, como a síndrome nefrótica.

Outros parâmetros bioquímicos analisados no líquido de ascite, embora auxiliem no diagnóstico, pecam pela baixa sensibilidade e/ou especificidade. A atividade da desidrogenase láctica e a dosagem de glicose, mesmo orientando o clínico no diagnóstico da carcinomatose e tuberculose peritoneal, não estabelecem a diferença entre essas condições, estando sujeitas a resultados falso-negativos e positivos[15,16]. No entanto, têm papel importante na diferenciação entre peritonite bacteriana espontânea e secundária. Assim, em pacientes com peritonite bacteriana secundária com perfuração, costumam-se observar no mínimo dois dos seguintes critérios: níveis de proteínas superiores a 1,0 g/dl; de glicose inferior a 50 mg/dl e atividade de desidrogenase láctica superior a seu limite máximo normal no soro (17, 18). No entanto, em recente estudo (19), foi demonstrado que níveis elevados de antígeno carcinoembrionário e de fosfatase alcalina no líquido de ascite, apresentam uma especificidade muito superior para o diagnóstico da peritonite decorrente de perfuração intestinal.

A determinação da atividade da amilase, um teste bastante específico para o diagnóstico de ascite pancreática (20, 21), tem seu valor limitado a pequena porcentagem de casos com ascite dessa natureza.

Sedimento

A contagem de células do sedimento do líquido de ascite e sua análise diferencial têm importância na sugestão diagnóstica de tuberculose peritoneal e PBE, sendo de valor no diagnóstico precoce desta última situação (22, 23).

O número de leucócitos no líquido de ascite não-infectado em um paciente com hepatopatia é, em geral, inferior a 300 por mm^3, dos quais até 25% são polimorfonucleares (PMN). No fluido infectado, o número de leucócitos não é inferior a 300 por mm^3, e quando superior a 500 por mm^3, com mais da metade de PMN e frente a um quadro clínico compatível, a possibilidade de estar ocorrendo PBE é grande. Ao avaliar-se o sedimento do líquido de ascite, prefere-se a contagem dos PMNs, já que estes, diferentemente dos leucócitos, não sofrem influência da diurese. Esse fato é explicado pela menor meia-vida dos PMNs (24). Assim, a contagem de PMN tem sido o parâmetro inicial para rotular os pacientes como portadores de PBE (1, 25).

Em reunião de consenso, foi definido que o diagnóstico presuntivo da PBE deve ser considerado quando o número de PMN for superior a 250 células por mm^3 (26).

Recentemente, foi publicado um estudo (27) sugerindo um papel de importância para as fitas que detectam esterases leucocitárias no exame de urina, quando elas são utilizadas no exame do líquido ascítico. Assim, esse exame proporcionaria um diagnóstico extremamente ágil de PBE, permitindo o início da antibioticoterapia empírica. No entanto, como foi demonstrado que a contagem automatizada de células, à semelhança do que ocorre no sangue, proporciona resultados semelhantes ao método manual clássico (28), é possível que a utilização daquele teste de triagem não ganhe maior prestígio. Ressalte-se a necessidade da validação desses resultados por outros autores. Da mesma forma, entendemos ser de interesse um aprofundamento na utilização de técnicas de biologia molecular na avaliação diagnóstica do líquido de ascite (29).

Um outro critério que deve ser levado em conta no diagnóstico da PBE é a diminuição do número de PMN com a terapêutica instituída.

Na tuberculose peritoneal, observamos que, embora a contagem de células seja elevada, o predomínio é de formas mononucleares (16).

Exame bacteriológico

Considerando que 10 a 27% dos cirróticos com ascite apresentam PBE na admissão, a cultura do líquido de ascite deve ser rotineiramente realizada no momento da paracentese inicial. No entanto, o alto índice de resultados falso-negativos limita sua utilização.

O exame bacterioscópico pode ser útil no diagnóstico da PBE entre 10 a 40% dos casos. Em nossa casuística[30], a positividade foi de 32% nos casos em que houve crescimento bacteriano nas culturas, estando de acordo com os 33% observados por Hoefs & Runyon (31), quando revisaram sete estudos publicados.

O exame bacteriológico convencional detecta bactérias em 35 a 65% dos pacientes com ascite neutrofílica. A insensibilidade do método convencional provavelmente está relacionada à baixa população de bactérias no líquido de ascite infectado (necessita pelo menos de 100 bactérias/ml para dar positivo); ao pequeno volume de ascite cultivado e a problemas técnicos específicos desse tipo de cultura. No entanto, quando feita a inoculação de 10 ml de líquido peritoneal em meio de hemocultura, à beira do leito, a po-

sitividade aumenta, girando ao redor de 60 a 90% (30,32).

A maior parte das bactérias responsáveis pela peritonite bacteriana espontânea são integrantes da flora aeróbica normal do intestino, sendo que 60 a 80% são microorganismos aeróbicos gram-negativos. A bactéria mais freqüentemente isolada é a *E. coli* (30).

Quando analisamos a globalidade dos casos de PBE e suas variantes, utilizando diversas técnicas de cultura, obtivemos um exame bacteriológico positivo em 63% dos casos (30).

Exame citopatológico

O exame citopatológico é extremamente útil em casos suspeitos de carcinomatose peritoneal. Esse exame apresenta como dificuldade a similaridade que as células mesoteliais podem assumir com as neoplásicas quando sofrem metaplasia, provocando resultados falso-positivos. Quando se utilizam critérios para minorar esses resultados falso-positivos, o índice de positividade do método é menor, ao redor de 50%, embora varie na literatura de 50 a 90% (16). A carcinomatose peritoneal em geral decorre de tumores de mama, intestino grosso, estômago e pâncreas.

Recentemente, a análise do conteúdo de DNA pela citometria de fluxo tem sido utilizada na tentativa de aumentar a acurácia diagnóstica da citologia nas efusões malignas, sendo capaz de identificar populações de células anormais não reconhecidas pelo exame citopatológico convencional. Quando analisamos pacientes com ascite por hepatopatia crônica ou carcinomatose peritoneal, a citometria de fluxo foi capaz de detectar 50% dos casos de carcinomatose peritoneal que apresentavam exame citopatológico convencional negativo, sendo então de valia quando houver suspeita desse diagnóstico e a citologia for negativa. Tendo em vista sua complexidade, esse método não deve ser utilizado de forma rotineira no "screening" das efusões, mas reservado para casos em que a dúvida diagnóstica persiste após a realização da propedêutica convencional (33).

Diversas **outras técnicas** têm sido descritas no diagnóstico das ascites. Assim, a determinação da adenosina deaminase para indicação de tuberculose peritoneal poderia ser útil, no entanto resultados falso-positivos foram observados em casos de ascite por carcinomatose peritoneal e PBE. O estudo de Hillebrand et al (34) demonstrou que, quando havia associação de cirrose com tuberculose peritoneal, o índice de resultados falso-negativos foi alto, sugerindo que esse método apresenta boa especificidade, mas baixa sensibilidade para o diagnóstico de tuberculose peritoneal.

A pesquisa do antígeno carcinoembrionário no líquido de ascite, utilizando-se um nível crítico discriminativo de 10ng/ml, associado ao exame citopatológico da ascite, aumenta a probabilidade do diagnóstico da carcinomatose peritoneal, sendo observado em 70% dos casos (35).

O exame **citopatológico da membrana peritoneal** e a **biópsia peritoneal às cegas** podem ser utilizados com sucesso no diagnóstico diferencial das ascites. Ambos métodos são úteis para o diagnóstico da carcinomatose peritoneal e a biópsia também é de auxílio no diagnóstico da tuberculose peritoneal (36).

A **laparoscopia** é um excelente procedimento diagnóstico, já que permite a visualização e a biópsia direta sobre as lesões observadas. Por não ser isenta de morbidez, acarretar maior ônus ao paciente e exigir equipe técnica treinada, deve ser realizada somente na falha diagnóstica dos procedimentos de rotina já referidos. Em regra, define o diagnóstico na quase totalidade dos casos.

A AASLD recomenda que a investigação inicial do líquido de ascite inclua a determinação de proteínas, o GASA e o exame citológico diferencial, com contagem de células (11).

No Quadro 1, observamos a sistematização dos principais exames pro-

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial da ascite

GASA > 1,1	GASA > 1,1	GASA < 1,1	GASA < 1,1
Proteínas < 3,0g/dl	Proteínas > 3,0g/dl	Proteínas > 3,0g/dl	Proteínas < 3,0g/dl
HP sinusoidal	HP pós-sinusoidal	Doença peritoneal	Hipoproteinemia
– Cirrose não complicada PMN < 250/mm3	– Insuficiência cardíaca congestiva	– Carcinomatose	Síndrome nefrótica
– Cirrose complicada(PBE) PMN > 250/mm3		– Tuberculose	
Ecografia	Eletrocardiograma	Citologia e citopatologia	Exame comum de urina
Endoscopia	Ecocardiograma	Citologia do peritônio Biópsia peritoneal às cegas Laparoscopia	Proteinúria de 24 horas

postos, segundo as etiologias mais freqüentes de ascite. Entendemos que, assim procedendo, estaremos aptos a fazer o diagnóstico da maior parte das causas de derrame peritoneal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. YU AS, HU K-Q. Management of ascites. Clin Liver Dis 2001; 5:541-68.
2. FERNÁNDES-ESPARRACH G, ARROYO V. Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) y ascitis refractaria. Gastroenterol Hepatol 1997; 20:459-60.
3. RUNYON BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. Hepatology 1998; 27:264-72.
4. FERNÁNDES-ESPARRACH G, SÁNCHEZ-FUEYO A, GINÉS P et al. A prognostic model for predicting survival in cirrhotic with ascites. J Hepatol 2001; 34:46-52.
5. MATTOS AA, MACHADO SB, BALLE VR, DOMINGUES VV. Sobrevida de pacientes cirróticos com ascite. GED 1998; 17:17-21.
6. GINÉS P, ARROYO V, QUINTERO E et al. Comparasion of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Results of a randomized stud. Gastroenterology 1987; 93:234-41.
7. FONG TL, AKRIAVIDIS EA, RUNYON BA et al. Polymorphonuclear cell count response and duration of antibiotic therapy in spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1989; 9:423-6.
8. CONN HO. Spontaneous bacterial peritonitis. Multiple revisitations. Gastroenterology 1976; 70: 455-7.
9. HOEFS JC. Diagnosis paracentesis. A potent clinical tool. Gastroenterology 1990; 98:230-6.
10. RUNYON BA. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure. Arch Int Med 1986; 146:2259-61.
11. RUNYON BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatology 2004; 39:841-856.
12. RUNYON B, MONTANO AA, AKRIVIADIS EA et al. The serum-ascitis albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascitis. Ann Int Med 1992; 117:215-20.
13. MATTOS AA. Papel do nível de proteínas do líquido de ascite na predisposição à peritonite bacteriana espontânea e suas variantes. GED 1993; 12:73-9.
14. DITTRICH S, YORDI LM, MATTOS AA. The Value of Serum-Ascites Albumin Gradient for the Determination of Portal Hypertension in the Diagnosis of Ascites. Hepato-Gastroenterology 2001; 48:166-168.
15. BOYER TD, KAHN AM, REYNOLDS TB. Diagnostic value of ascitic fluid lactic dehydrogenase, protein, and WBC levels. Arch Int Med 1978; 138: 1103-5.
16. MATTOS AA & LIMA JP. Estudo do líquido de ascite. Rev Ass Méd Rio Grande do Sul 1983; 27:294-301.
17. AKRIAVIDIS EA & RUNYON BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology 1990; 98:127-33.
18. RUNYON BA & HOEFS JC. Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. Hepatology1984; 4:447-50.
19. WU S-S, LIN OS, CHEN Y-Y, HWANG K-L, SOON M-S, KEEFFE EB. Ascitic fluid carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase levels for the differentiation of primaty from secondary bacterial peritonitis with intestinal perforation. J Hepatol 2001; 34:215-21.
20. DONOWITZ M, KERSTEIN MD, SPIRO HM. Pancreatic ascites. Medicine 1974; 53: 183-93.
21. LINDSAY KL, REYNOLDS TB, HOEFS JC et al. Ascites. Specialty conference. West J Med 1981; 134:414-23.
22. SINGH MM, BHARGAVA NA, JAIN KP. Tuberculous peritonites; an evaluation of pathogenetic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. New Engl J Med 1969; 281:1091-4.
23. CONN HO & FESSEL JM. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: variations on a theme. Medicine 1971; 50:161-97.
24. HOEFS JC. Increased in ascites white blood cell and protein concentration during diureses in patients with chronic liver disease. Hepatology 1981; 1:249-54.
25. MATTOS AA**.** Peritonite bacteriana espontânea e suas variantes; epidemiologia, diagnóstico e história natural. GED 1994; 13:97-108.
26. RIMOLA A, GARCIA-TSAO G, NAVASA M et al. Diagnosis, treatment and profilaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. J Hepatol 2000; 32: 142-53.
27. CASTELLOTE J, L,OPEZ C, GORNALS J et al. Rapid diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis by use od reagent strips. Hepatology 2003; 37: 893.
28. ANGELONI S, NICOLINI G, MERLI M et al. Validation of automated blood cell counter for the determination of polymorphonuclear cell count in the ascitic fluid of cirrhotic patients with or without spontaneous bacterial peritonitis. Am J Gastroenterol 2003; 98:1844.
29. SUCH J, FRANCÉS R, MUÑOZ C et al. Detection and identification of bacterial DNA in patients with cirrhosis and culture negative, nonneutrocytic ascites. Hepatology 2002; 36: 135
30. MATTOS AA. Peritonite bacteriana espontânea: estudo comparativo de três técnicas no diagnóstico bacteriológico. GED 1994; 13:145-52.
31. HOEFS JC & RUNYON BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Dis Month 1985; 31:1-48.
32. RUNYON BA, UMLAND ET, MERLIN T. Inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid; Improved detection of spontaneous bacterial peritonitis. Arch Int Med 1987; 147:73-5.
33. BOTH CT, MATTOS AA, NEUMANN J and REIS MD. Flow Cytometry in the Diagnosis of Peritoneal Carcinomatosis. Am. J. Gastroenterol 2001; 96:1605-1609.
34. HILLEBRAND DJ, RUNYON BA, YASMINEH WG, KYNDERS G P. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. Hepatology 1996; 24: 1408-12.
35. MATTOS AA, BOTH CT, LIMA JP, VILELA MP. Diagnóstico da ascite: Importância da determinação do antígeno carcino-embrionário no líquido peritoneal. GED 1990; 9: 13-17.
36. MATTOS AA, LIMA JP, VILELA MP. Contribuição do exame citopatológico do peritônio no diagnóstico da carcinomatose peritoneal. GED 1993; 12:13-22.