

**INSTITUTO METROPOLITANO DE ENSINO SUPERIOR
UNIÃO EDUCACIONAL DO VALE DO AÇO**

**Ângela Mairis Jardim Santos
Elissander Saliba Santos
Hermano Christ do Prado Pinto
Rodrigo Bertani Simão
Tatiana Geralda Bacelar Kashiwabara**

**PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: uma revisão de
literatura**

IPATINGA

2014

**ÂNGELA MAIRIS JARDIM SANTOS
ELISSANDER SALIBA SANTOS
HERMANO CHRIST DO PRADO PINTO
RODRIGO BERTANI SIMÃO
TATILIANA GERALDA BACELAR KASHIWABARA**

**PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: uma revisão de
literatura**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto Metropolitano de Ensino Superior-IMES/Univãço, como requisito parcial à graduação no curso de Medicina.

Prof.^(a) orientador(a): Tatiliana G. Bacelar Kashiwabara

**IPATINGA
2014**

PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS: A LITERATURE REVIEW

ÂNGELA MAIRIS JARDIM **SANTOS**¹, ELISSANDER **SALIBA** SANTOS¹, HERMANO CHRIST DO PRADO **PINTO**¹, RODRIGO BERTANI **SIMÃO**¹, VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA^{2*}, TATILIANA G. BACELAR **KASHIWABARA**³

1. Acadêmicos de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior; 2. Acadêmica do 10º período de Medicina Graduada em Fisioterapia, Pós-Graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; 3. Especialista em Alergia & Imunologia, Dermatologia, Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do Trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG. Professora de Pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MS. em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG.

* Rua Ephrem Macedo, 406 – Santa Helena, Coronel Fabriciano, MG, CEP 35170-006. vasilva777@yahoo.com.br

Recebido em 15/01/2014. Aceito para publicação em 24/02/2014

RESUMO

A peritonite bacteriana espontânea é definida como uma infecção bacteriana do líquido ascítico em pacientes portadores de cirrose descompensada, na ausência de qualquer foco abdominal primário de infecção. Os principais microorganismos envolvidos na sua etiopatogenia são provenientes da flora intestinal, e entre eles estão a *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter cloacae*. Para seu diagnóstico, é fundamental a realização da paracentese com posterior análise laboratorial, pois os sintomas por vezes presentes são comuns a diversas patologias. A contagem total e diferencial de leucócitos no líquido da ascite é um método bastante utilizado no diagnóstico de PBE, sendo que níveis de polimorfonucleares superiores a 250/mm³ apresentam boa sensibilidade diagnóstica. No entanto, valores maiores que 500/mm³ de PMN são mais específicos. Por se tratar de uma afecção com alto índice de morbimortalidade, o diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para gerar um real impacto na qualidade de vida desses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Cirrose hepática, peritonite bacteriana espontânea, complicações da ascite.

ABSTRACT

The spontaneous bacterial peritonitis is defined as a bacterial infection of ascites in decompensated cirrhosis patients in the absence of any primary abdominal focus of infection. The main microorganisms involved in its pathogenesis are from the intestinal flora, and among them are *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* and *Enterobacter cloacae*. Making a diagnosis is essential to perform paracentesis with subsequent laboratory analysis, because the symptoms often present are common to several pathologies. The total differential leukocyte count in ascites fluid and is a method widely used in the diagnosis of SBP, with levels exceeding

250/mm³ polymorphonuclear have good diagnostic sensitivity. However, values greater than 500 / mm³ PMN are more specific. Because it is a disease with high morbidity and mortality, early diagnosis and treatment are key to generate a real impact on the quality of life of these patients.

KEYWORDS: Liver cirrhosis, spontaneous bacterial peritonitis, complications of ascites.

1. INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é definida como uma infecção de origem bacteriana localizada no líquido ascítico em pacientes portadores de cirrose descompensada, na ausência de qualquer foco abdominal primário de infecção^{1,2,3,4}.

A PBE é tida como a principal e mais importante infecção que afeta os pacientes portadores de cirrose, sendo que sua incidência varia de 7-30%^{5,6,7}.

Clinicamente a PBE figura com um quadro clínico de febre, dor abdominal, sintomas gastrointestinais ou disfunção multiorgânica, que compreende a instabilidade hemodinâmica, encefalopatia e insuficiência renal. Porém, um quadro assintomático também pode ocorrer em cerca de 50% dos casos⁸.

O diagnóstico de PBE é altamente provável quando a contagem de leucócitos polimorfonucleares (PNM) no líquido ascítico se encontra maior que 250.000 mm³^{8,9}. Associado a esse dado, a cultura do mesmo deve apresentar o crescimento de uma única espécie de

bactéria¹⁰.

2. MATERIAL E MÉTODOS

A revisão bibliográfica realizada sobre o tema peritonite bacteriana espontânea teve como subsídio as bases de dados *Pubmed*, *LiLACS* e *SciELO*, abarcando os seguintes termos: “peritonite bacteriana espontânea”, “cirrose hepática”, “ascite e complicações”.

Foram então selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondentes ao período entre 1997 e 2013.

3. DESENVOLVIMENTO

Indivíduos portadores de cirrose hepática exibem uma prevalência mais elevada de infecções bacterianas, o que gera um pior prognóstico nessas circunstâncias⁽¹¹⁾. As infecções mais rotineiramente descritas nesses pacientes são a pneumonia, as piodermites e dermatites, a infecção do trato urinário e a PBE¹².

Uma disfunção e origem multifatorial do sistema imune determina a maior prevalência encontrada de infecções bacterianas em pacientes cirróticos, que se relaciona parcialmente a uma redução da atividade bactericida dos fagócitos^{8,11}.

Os níveis de complemento, fundamentais para a fagocitose bacteriana, encontram-se reduzidos na cirrose. O sistema retículo endotelial encontra-se disfuncional, e como representa o principal sistema defensivo contra as bactérias e outras infecções adquiridas por via hematogênica, justifica em parte a fisiopatogenia da doença^{8,11}.

Os principais microorganismos isolados do líquido ascítico do doente com PBE são provenientes da flora intestinal, sendo as bactérias Gram negativas responsáveis por até 70% dos casos. Assim, os intestinos são a mais provável fonte para as infecções espontâneas do paciente cirrótico^{5,10,13,14}.

Os microorganismos mais habitualmente isolados são *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter cloacae*^{5,10,15}. Bactérias Gram positivas são responsáveis por cerca de 25% dos casos de PBE, sendo geralmente, a família dos estreptococos os mais relacionados⁵.

O quadro clínico da PBE engloba sinais e sintomas sutis e corriqueiros a outras afecções¹⁶. A ascite leva a separação das superfícies do peritônio parietal e visceral, impedindo dessa forma o desenvolvimento de um abdome rígido¹⁷.

A partir do momento que a doença se torna clínica, a febre baixa (a partir de 37,8°C) é o sinal mais frequente. Sintomas gastrointestinais tais como diarreia, íleo paralítico e a dor abdominal, além de alterações do estado mental são comuns^{5,17}.

No que concerne à propedêutica laboratorial, acidose,

leucocitose e alteração da função renal podem estar presentes¹⁷.

O diagnóstico de PBE é laboratorial, envolvendo características citológicas, bioquímicas e microbiológicas do líquido de ascítico⁽¹⁸⁾. Dessa forma, por se tratar de um método seguro, podendo ser realizado em cirróticos com distúrbios de coagulação, é de fundamental importância a efetivação da paracentese diagnóstica em todos os pacientes internados, durante os períodos de agravamento clínico, ou quando ocorre hemorragia gastrointestinal¹.

A contagem total e diferencial de leucócitos no líquido da ascite é uma metodologia bastante utilizada no diagnóstico de PBE, sendo que níveis de PMN maiores que 250/mm³ apresentam boa sensibilidade diagnóstica, no entanto, valores mais elevados do que 500/mm³ de PMN são mais específicos¹⁸.

Outro dado a ser considerado refere-se à concentração sérica de proteínas totais, que pode ser importante para determinar o risco de ocorrência e de recidiva dos episódios de PBE. Portanto, o líquido ascítico com concentrações de proteínas totais < 1g/dL, a incidência de PBE poderá chegar a 41%, enquanto, níveis >1,5 g/dL estão relacionados a incidência de PBE inferior a 1%¹⁸.

É importante ressaltar que a positividade da cultura do líquido ascítico é desnecessária para o diagnóstico de PBE, pois o elemento chave tal diagnóstico é a presença de leucócitos¹⁸.

Contudo, a cultura é essencial para se fundamentar um diagnóstico diferencial entre PBE e peritonites secundárias, pois enquanto na PBE há o crescimento de apenas uma espécie de bactéria, as peritonites secundárias costumam evidenciar o crescimento de duas ou mais bactérias¹⁰.

Primeiramente para manejo da terapêutica da PBE é importante realizar a distinção se a mesma é de origem nosocomial ou adquirida na comunidade¹⁸. Quando se trata da PBE adquirida fora do ambiente hospitalar, a finalidade do tratamento empírico é cobrir os principais micro-organismos envolvidos na gênese da PBE, que são as bactérias Gram negativas entéricas¹⁸.

Deste modo, a antibioticoterapia empírica não deve ser adiada enquanto se aguarda a definição do micro-organismo exato²⁰. No entanto, na presença da confirmação do micro-organismo, o uso da antibioticoterapia pode ser direcionado para o agente isolado na cultura¹⁷.

As cefalosporinas de terceira geração se mantêm como os antibióticos de escolha, sendo a Cefotaxime na posologia de 2 gramas de 12/12 horas durante 5 dias, o mais comumente empregado²⁰.

O tratamento com duração de 10 dias proporciona a mesma eficácia do tratamento efetivado em cinco di-

as^{18,20}.

Nova paracentese deve ser obtida após 48 horas do início do tratamento para avaliação de sua eficácia^{17,18}. O esperado é que advenha uma diminuição mínima de 50% na contagem de PMN do líquido ascítico associada a uma ausência de crescimento bacteriano nas culturas¹⁷.

O Ciprofloxacino 500mg/ dia ou o Norfloxacino 400mg/dia, via oral, são atualmente os medicamentos mais estudados e recomendados para o tratamento profilático²⁰. O tratamento profilático é recomendado para pacientes que apresentam alto risco de desenvolverem PBE, entre eles os que se encontram em recuperação de um episódio de PBE, pacientes com sangramento digestivo ativo e/ou os aqueles com proteínas totais no líquido ascítico <1,5 g/dL¹⁸. A prática da profilaxia primária não é recomendada²⁰.

Infelizmente, o prognóstico de pacientes com cirrose que desenvolveram um episódio de PBE é reservado, pois as taxas de mortalidade variam de 50 a 70%²⁰. O prognóstico desses indivíduos está diretamente relacionado à gravidade da doença hepática basal e a deterioração adicional que advém em resposta à infecção, sendo que esta é tida como motivo direto da mortalidade em cerca de um terço dos pacientes²¹.

4. CONCLUSÃO

Por se tratar de uma afecção frequente nos pacientes cirróticos, ligada a um alto índice de morbimortalidade, o diagnóstico precoce de PBE associado ao tratamento correto são fundamentais para determinar uma melhor sobrevida a esses indivíduos.

Uma terapêutica baseada no patógeno isolado da paracentese é importante, entretanto não se deve adiar a antibioticoterapia empírica para adoção de tal conduta.

Por vezes a profilaxia se faz necessária, devendo se atentar para essa etapa preventiva.

REFERÊNCIAS

- [1] Almeida PRL, Camargo NS, Arenz M, Tovo CV, Galperim B, Behar P. Peritonite bacteriana espontânea: impacto das mudanças da microbiologia. *Arq Gastroenterol.* 2007; 44(1).
- [2] Coral G, Mattos AA, Damo DF, Viégas AC. Prevalência e prognóstico da peritonite bacteriana espontânea: experiência em pacientes internados em um hospital geral de Porto Alegre, RS, Brasil (1991-2000). *Arq Gastroenterol.* 2002; 39(3).
- [3] Figueiredo FAF, Coelho HSM, Soares JAS. Peritonite bacteriana espontânea na cirrose hepática: prevalência, fatores preditivos e prognóstico. *Rev Ass Med Brasil.* 1999; 45(2):128-36.
- [4] Sheer TAA, Runyon BAB. Spontaneous bacterial peritonitis. *Digestive Diseases.* 2005; 23(1).
- [5] Martinelli ALC, Carneiro MV, Lescano MAL, Souza FF, Teixeira AC. Complicações agudas das doenças hepáticas crônicas. *Rev Medicina.* 2003; 36:294-306.
- [6] Alvares RF, Mattos AA, Corrêa EBD, Cotrim HP, Nascimento TVSB. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus norfloxacin in

the prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. *Arq Gastroenterol.* 2005; 42(4).

- [7] Koulaouzidis A, Bhat S, Karagiannidis A, Tan WC, Linaker BD. Spontaneous bacterial peritonitis. *Postgrad Med J.* 2007; 83:379-83.
- [8] Carrola P, Militão I, Presa J. Infecções bacterianas no doente com cirrose hepática. *GE J Port Gastroenterol.* 2013; 20(2):58-65.
- [9] Braga LLBC, Souza MHL, Barbosa AMC, Furtado FM, Campelo PAM, Filho AHA. Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients in northeastern Brazil by use of rapid urine-screening test. *Sao Paulo Med J.* 2006; 124(3):141-4.
- [10] Strauss E, Caly WR. Peritonite bacteriana espontânea. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* 36: 711-7.
- [11] Mattos AA, Coral GP, Menti E, Valiatti F, Kramer C. Infecção bacteriana no paciente cirrótico. *Arq Gastroenterol.* 2003; 40(1).
- [12] Baréa RCR. Peritonite bacteriana espontânea. In: GOLDONI, F.; MIDON, M. E. (Org.) *Rotinas Clínicas em Urgência e Emergência no HRMS.* Campo Grande: Editora UFMS, 2010.
- [13] Guarner C, Germán SG. Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Semin Liver Dis.* 1997; 17(3):203-17.
- [14] Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R, Ruiz-Del-Arbol R, et al. Effect of Intravenous Albumin on Renal Impairment and Mortality in Patients with Cirrhosis and Spontaneous Bacterial Peritonitis. *N Engl J Med.* 341:403-9.
- [15] Donald J, Hillebrand MD. Spontaneous bacterial peritonitis. *Current Treatment Options in Gastroenterology.* 2002; 5(6): 479-89.
- [16] Rodrigues FHOC, Carneiro BGMC, Rocha FR, Petroianu A. Inibição da formação de abscesso abdominal em rato: mortalidade por sepse. *Arq Gastroenterol.* 2005; 42(1):50-4.
- [17] Junior DRA, Galvão FHF, Santos AS, Andrade DR. Ascite: estado da arte baseado em evidências. *Rev Assoc Med Bras.* 2009; 55(4):489-96.
- [18] Guedes RR, Kieling CO, Matte US, Vieira SMG. Peritonite bacteriana espontânea: novas perspectivas. *Revista da AMRIGS.* 2012; 56(3):260-7.
- [19] Tanaka TM. Influência do pneumoperitônio associado à peritonite bacteriana na indução da resposta inflamatória: estudo experimental em ratos. São Paulo. 2002; 67.
- [20] Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(9).
- [21] Simão A. Síndrome hepatorenal, choque séptico e insuficiência renal como preditores de mortalidade em doentes com peritonite bacteriana espontânea – comentário. *GE J Port Gastroenterol.* 2012; 19(6):273-5.

