

Diagnóstico e manejo da ascite secundária à cirrose em pediatria

Diagnosis and management of ascites secondary to cirrhosis in pediatrics

Thaís Costa Nascentes Queiroz¹, José Ricardo Borém Lopes², Bárbara Fonseca Gazzinelli², Flávia Pípolo³, Ana Paula Pereira de Oliveira⁴, Eleonora Druve Tavares Fagundes⁵, Alexandre Rodrigues Ferreira⁶, Regiane Urbano⁷

DOI: 10.5935/2238-3182.20160058

RESUMO

A causa mais comum de ascite em crianças é a cirrose hepática com hipertensão porta (HP). A ascite é um dos sinais que evidenciam a existência da hepatopatia em estágios mais avançados e pior prognóstico a longo prazo. A primeira indicação de existência de ascite pode ser o ganho inapropriado de peso e aumento na circunferência abdominal. Pode, inicialmente, ser assintomática. A ultrassonografia abdominal é um método muito sensível para o seu diagnóstico e a paracentese é uma forma eficiente de confirmar o diagnóstico e documentar a infecção. O tratamento da ascite visa primariamente ao conforto do paciente. Na ascite leve pode necessitar de pouco ou nenhum tratamento, enquanto a ascite tensa, causando desconforto respiratório, pode precisar de paracentese de alívio. A furosemida e a espironolactona são os diuréticos mais utilizados no manejo da ascite. Peritonite bacteriana espontânea (PBE) é um processo que acontece em muitos cirróticos com HP e ascite, favorecido pelo supercrescimento bacteriano e motilidade e permeabilidade intestinais anormais desses pacientes. É importante que o diagnóstico seja feito rápido para que o início do tratamento seja precoce. A apresentação clínica é heterogênea. Por isso, é indicada a realização de paracentese diagnóstica para excluir PBE em todos os pacientes cirróticos com ascite, admitidos para internação hospitalar ou sempre que houver piora clínica, sintomas sugestivos ou complicações como hemorragia digestiva, encefalopatia hepática e lesão renal aguda.

Palavras-chave: Ascite; Criança; Hipertensão Portal; Cirrose Hepática; Peritonite.

ABSTRACT

The most important cause of ascites in pediatric population is cirrhosis with portal hypertension. The presence of ascites is one of the evidences of advanced stages of liver diseases and poorer prognosis. The first sign of ascitis can be inappropriate weight gain and increased abdominal girth. Although, it can be asymptomatic at the beginning. Ultrasound is a sensitive imaging technique for the detection of ascites and abdominal paracentesis is a way to confirm the presence of ascetic fluid and detect bacterial peritonitis. The treatment of ascites aims, primarily, patient comfort. Small amounts of ascitic fluid that do not produce symptoms may require little or no treatment. Tense ascites causing respiratory compromise, should be treated promptly, and may need therapeutic paracentesis. Furosemide and Spironolactone are the most common diuretics prescribed for ascitis management. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a complication of ascites that commonly occurs in cirrotic patients with portal hypertension. It can be favored by small intestine bacterial overgrowth, damaged enteric motility and permeability. It is important to SBP be quickly diagnosed by paracentesis or culture, so antibiotic treatment can be promptly initiated. It presents with heterogeneous clinical features. Thus, it is recommended that diagnostic paracentesis be

Instituição:

Setor de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Thaís Costa Nascentes Queiroz
E-mail: thaisqueiroz@gmail.com

performed when ascites first appears, at the time of a hospitalization, or when there is clinical deterioration, unexplained fever, abdominal pain, encephalopathy, gastrointestinal bleeding, acute renal failure.

Key words: Ascites; Child; Hypertension, Portal; Liver Cirrhosis; Peritonitis.

INTRODUÇÃO

Ascite é definida como acúmulo patológico de fluido proteináceo na cavidade peritoneal. Pode ocorrer em qualquer idade, inclusive intraútero, e se apresentar de forma variada, desde sutil e pouco sintomática, nos estágios iniciais da doença, podendo progredir para situação incapacitante, nos casos de acúmulo de grandes volumes.

São várias as causas de ascite, a maioria relacionada à doença hepática crônica descompensada ou doença renal.^{1,2} As causas de ascite variam de acordo com a idade (Tabela 1).

Tabela 1 - Causas de ascite de acordo com a faixa etária

Ascite fetal	Neonatal	Lactentes e crianças
Gastrointestinais - Fibrose cística - Má rotação intestinal - Volvo	Hepatobiliar - Cirrose - Deficiência de alfa1-antitripsina	Hepatobiliar - Cirrose - Fibrose hepática congênita - Síndrome de Budd-Chiari - Transplante hepático
Infecções (parvovírus, CMV, sífilis, toxoplasmose)	Gastrointestinais - Pancreatite - Má rotação intestinal	Gastrointestinal - Apendicite aguda - Pancreatite - Doença de Crohn
Geniturinária - Hidronefrose - Rim policístico - Obstrução urinária	Ascite quilosa	Enteropatia eosinofílica
Ascite quilosa	Extravasamento de nutrição parenteral	Ascite quilosa - Linfangiectasia intestinal
Desordens cardíacas - Arritmia, ICC	Geniturinária - Hidronefrose - Rim policístico - Obstrução urinária	Obstrução linfática
Neoplasias	Ascite quilosa	Extravasamento de nutrição parenteral
Síndrome de Turner	Desordens cardíacas - Arritmia, ICC	Neoplasias
Anemia hemolítica	Doença aloimune gestacional	Doenças metabólicas
Doença aloimune gestacional		Síndrome nefrótica
		Falência cardíaca

A identificação da quantidade e etiologia da ascite é fundamental para o adequado manejo do paciente. A avaliação inclui história detalhada, exame clínico minucioso, exames de imagem e paracentese diagnóstica.

A causa mais comum de ascite em crianças é a cirrose hepática com hipertensão porta (HP). A ascite é um dos sinais que evidenciam a existência da hepatopatia em estágios mais avançados e pior prognóstico a longo prazo.³ Este artigo foca a abordagem da ascite secundária à cirrose.

FISIOPATOLOGIA DA ASCITE HEPÁTICA

Ao longo dos anos, várias hipóteses para explicar a ascite no paciente cirrótico foram elaboradas e refutadas.

Três fatores contribuem para a formação da ascite no paciente cirrótico: hipertensão porta, vasodilatação e hiperaldosteronismo. A teoria da vasodilatação periférica^{2,4,7} é a que melhor relaciona e explica os distúrbios circulatórios da cirrose à formação de ascite e ao desenvolvimento progressivo de disfunção renal (Figura 1). O evento primário seria a HP e uma vasodilatação nos leitos esplênicos, mesentéricos e gástricos para acomodar o fluxo sanguíneo represado.^{4,6} A resposta inicial do organismo para manter a homeostase circulatória é aumentar o débito cardíaco, resultando na circulação hiperdinâmica.⁶ Com a progressão da doença, o organismo não é mais capaz de manter essa homeostase e a vasodilatação leva à hipovolemia com hipotensão efetiva, que estimula os barorreceptores e a ativação do sistema simpático, o sistema renina-angiotensina-aldosterona e a produção de ADH. Com isso, ocorre reabsorção ávida de sódio e água livre nos rins.^{4,6}

O excesso de água reabsorvido não é, entretanto, capaz de trazer a homeostase circulatória, mas provoca piora da hipertensão portal e aumento de fluxo sanguíneo no leito esplênico. A HP atua aumentando a pressão hidrostática por toda a circulação mesentérica e com isso o aumento da produção de linfa.⁴ Além disso, a baixa pressão oncótica secundária à hipoalbuminemia dificulta a reabsorção de linfa.^{2,4} A ascite ocorre quando a produção de linfa excede a capacidade de drenagem do ducto torácico com seu acúmulo na cavidade abdominal.²

A instalação da ascite pode ser insidiosa ou súbita, neste caso geralmente associado a um evento agudo ao fígado já cirrótico, como hemorragia digestiva ou infecção. A falência hepática crônica habitualmente leva à ascite insidiosa.⁴

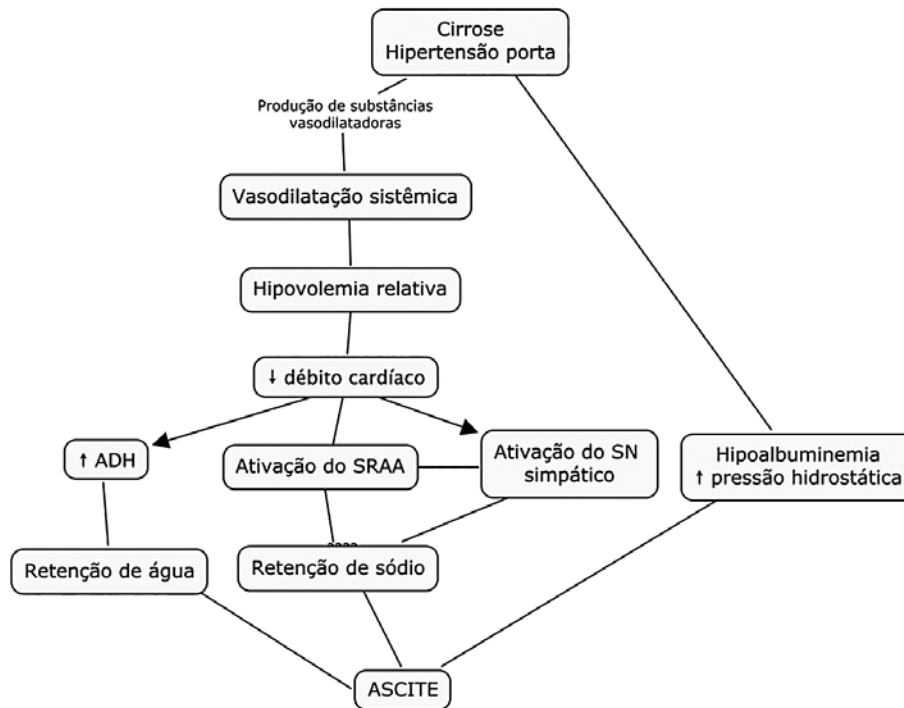


Figura 1 - Fisiopatologia da ascite na cirrose. ADH: hormônio antidiurético; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; SN: sistema nervoso.

AVALIAÇÃO CLÍNICA E MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA ASCITE

Manifestações clínicas e exame físico

Na população pediátrica, a primeira indicação de existência de ascite pode ser o ganho inapropriado de peso e aumento na circunferência abdominal. Pode, inicialmente, apresentar-se assintomática. À medida que se eleva o volume da ascite, podem ser observados distensão abdominal proeminente, com desconforto; edema escrotal ou vulvar; protrusão de cicatriz umbilical ou hérnias incisionais; e dispneia secundária à restrição respiratória, com ou sem derrame pleural.^{1,5} Diferentemente do que é observado no paciente cirrótico adulto, as crianças com ascite raramente têm edema periférico.¹

Na anamnese, deve ser levantada a história confirmada ou sugestiva de hepatopatia crônica e fatores que podem contribuir para a descompensação, como hemorragia digestiva e infecção. Na anamnese para facilitar o diagnóstico diferencial deve-se focar em fatores de risco para doença hepática, como: passado de colestase, icterícia; recidiva de quadro de “hepatite”; hemotransfusão; uso de drogas; doença inflamatória

intestinal (associação com colangite esclerosante primária); procedência do paciente (áreas endêmicas de hepatite B, esquistossomose). Na história familiar, investigar: doenças hereditárias, hepatopatias na família; doenças autoimunes; hepatite B e C; consanguinidade entre os pais (doenças genéticas e metabólicas).

No exame clínico, devem ser pesquisados icterícia e sinais de hepatopatia crônica, como eritema palmar, aranhas vasculares, circulação colateral abdominal e hepatoesplenomegalia. A ascite, com o paciente em decúbito dorsal, é detectada pela macicez ou submacicez dos flancos. A macicez móvel revela o deslocamento do líquido ascítico dentro da cavidade. O sinal do piparote (palpação de onda líquida) só aparece nas ascites volumosas, quando a ectoscopia já se encarregou de definir a ascite pela distensão abdominal.⁸ Área de macicez móvel ou do sinal do piparote pode ser de difícil avaliação na criança pequena.¹

Exames de imagem

Na radiografia simples de abdome podem ser observados deslocamento e separação de alças intestinais e líquido em flancos, pelve e hipocôndrios.¹

A ultrassonografia abdominal é um método muito sensível para o diagnóstico de ascite, inclusive para a detecção de pequenas coleções (até 100 mL). Esse importante método pode avaliar o aspecto de órgãos abdominais como fígado, baço, pâncreas e linfonodos mesentéricos.¹

Com base no exame físico e/ou ultrassonografia, a ascite pode ser classificada, conforme sua magnitude, em três graus:⁵

- **ascite grau I (leve)** – detectada apenas por US.
- **ascite grau II (moderada)** – distensão abdominal moderada e simétrica do abdome.
- **ascite grau III (tensa)** – distensão abdominal volumosa e tensa.

A tomografia computadorizada de abdome não é um método necessário para o diagnóstico de ascite e seu uso parece limitar-se à determinação da causa da ascite, em algumas situações específicas.¹

Paracentese diagnóstica

A paracentese é uma forma eficiente de confirmar o diagnóstico e documentar a infecção. Está indicada em todos os pacientes cirróticos com ascite recente, admitidos em hospitais ou em descompensação clínica.¹ Alterações no coagulograma ou plaquetopenia não contraindicam o procedimento, bem como não é necessária sua correção pré-paracentese.^{1,5}

O material coletado deve ser enviado para citologia, bioquímica e microbiologia. Para cultura, 10 mL de líquido devem ser inoculados em balão de hemocultura imediatamente após a punção, para aumentar a sensibilidade.

Antes de avaliar as características do líquido ascítico, é importante compreender que a ascite é um ultrafiltrado do plasma, com iguais quantidades de enzimas, eletrólitos e moléculas de baixo peso molecular.¹ As peculiaridades da ascite em relação ao plasma referem-se principalmente às menores concentrações de proteínas (incluindo imunoglobulinas) e substâncias ligadas às proteínas (ex: bilirrubina).¹

Algumas substâncias são modificadas ou consumidas na cavidade peritoneal, enquanto outras são ali produzidas. Certas condições, como inflamação, infecção ou ruptura de órgãos, podem determinar o aparecimento de substâncias específicas no líquido ascítico, como desidrogenase láctica (infecção, tumores), quilomícrons (ruptura de linfáticos), bilir-

rubina (ruptura de via biliar), amilase (pancreatite), antígeno carcinoembrionário, adenosina deaminase (tuberculose), entre outras.¹ O aparecimento dessas substâncias pode modificar o aspecto macroscópico do material analisado, por exemplo: turvo – peritonite bacteriana, pancreatite, malignidade; leitoso – ascite quilosa e pseudoquilosa; sanguinolento – trauma, neoplasias, infarto intestinal; verde/marrom – ruptura intestinal, doença do trato biliar; amarelo claro/límpido: normal, relacionado à cirrose.^{5,9}

A determinação do gradiente de albumina entre o soro e a ascite (GASA= albumina sérica – albumina da ascite) é um importante parâmetro na avaliação do paciente com ascite. A pressão hidrostática vascular elevada promove o deslocamento de líquido para o peritônio, elevando a concentração de proteína dentro do vaso e, assim, determinando um gradiente coloidsmótico entre soro e ascite.¹

O líquido ascítico secundário à HP é caracterizado por GASA superior a 1,1 g/dL (transudato), o qual pode ser observado tanto na cirrose quanto em situações como síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca congestiva e metástase hepática.¹ GASA igual ou inferior a 1,1 g/dL (exsudato) sugere outras causas para ascite que não HP, como tuberculose, pancreatite e síndrome nefrótica.⁵ O conhecimento do GASA tem validade diagnóstica e deve ser determinado a cada primeiro episódio de ascite.¹

O aspecto celular da ascite pode ser avaliado por citologia e citometria (contagem diferencial de células). A citometria demonstra polimorfonucleares, mononucleares (linfócitos, monócitos, macrófagos) e células mesoteliais, em concentrações variáveis. Ascite eosinofílica pode ser observada em situações associadas a parasitose intestinal, síndromes eosinofílicas e autoimunidade.

Habitualmente, a contagem de polimorfonucleares é de menos de 250 células/mcL e a concentração de linfócitos é inferior a 200 células/mcL. Esses elementos podem estar elevados em quaisquer situações que promovam estímulo inflamatório dentro da cavidade peritoneal (ver Peritonite Bacteriana Espontânea).¹ A contagem de células e a cultura são úteis para a confirmação da infecção. Em relação à análise bioquímica do líquido ascítico, tanto nas situações associadas à infecção ou à carcinomatose pode-se detectar, respectivamente, elevação do metabolismo peritoneal da glicose e mais consumo pelas células tumorais, gerando queda do pH e elevação do lactato e desidrogenase láctica.¹

TRATAMENTO

O tratamento da ascite visa primariamente ao conforto do paciente. Sendo assim, a ascite leve pode necessitar de pouco ou nenhum tratamento, enquanto uma ascite tensa, causando desconforto respiratório, deve ser prontamente abordada.²

A mobilização da ascite ocorre quando um balanço negativo de sódio é atingido. Isso pode ser obtido a partir da redução da ingestão e/ou do aumento da natriurese.^{1,2,5,6}

A restrição de sódio na dieta é de difícil aplicação na Pediatria, uma vez que pode levar à redução da ingestão de alimentos com impacto no aporte calórico, que deve ser mantido em níveis que permitam o crescimento e a preservação de bom estado nutricional, que é importante fator de prognóstico para um futuro transplante hepático. Caso seja possível fazer a restrição sem interferir no estado nutricional do paciente, é indicada ingestão de sódio de 1-2 mEq/kg/dia em crianças e de 1-2 g/dia em adolescentes e adultos.^{2,4-6}

A perda de líquidos está diretamente relacionada ao balanço de sódio, sendo a restrição de sódio, e não a de líquidos, que resulta em perda efetiva de peso. A restrição de líquidos não é indicada de rotina, sendo reservada apenas para casos extremos que cursam com hiponatremia ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/dL}$).⁵ A infusão de soluções hipertônicas de sódio com o propósito de corrigir a hiponatremia agrava a ascite, que é realimentada pela intensa reabsorção de sódio pelos rins. Drogas aquaréticas para pacientes com hiponatremia dilucional ainda estão em estudo.

Como a excreção de sódio é muito diminuída, raramente será obtido balanço negativo apenas com a restrição, sendo então indicado o uso de diuréticos.^{2,6}

A furosemida e a espironolactona são os diuréticos mais utilizados no manejo da ascite. A espironolactona é o diurético com melhor efeito na mobilização da ascite. Atua como antagonista da aldosterona e seus metabólitos inibem por competição o efeito da aldosterona no néfron distal. O início de efeito do medicamento é tardio, podendo ser observado após 5-7 dias. Já a furosemida inibe a reabsorção de sódio e cloro na alça de Henle, mas não tem qualquer efeito no néfron distal. Devido ao hiperaldosteronismo do paciente cirrótico, seu uso isolado não traz efeito, uma vez que o sódio não reabsorvido na alça de Henle será no néfron distal.^{4,6}

O manejo da ascite se dá conforme sua magnitude, sendo indicadas três abordagens principais:

1. **ascite leve** = acompanhamento clínico rigoroso, tentar redução de sal na dieta.⁵
2. **ascite moderada** = iniciada com restrição de sódio (se possível) e acrescentada espironolactona (dose inicial 2 a 3 mg/kg) com aumento de 2 mg/kg a cada 5-7 dias na ausência de resposta,^{2,4} até a dose máxima de 12 mg/kg ou 400 mg.¹⁰ Para avaliar a resposta clínica, utilizam-se o peso, perímetro abdominal, balanço hídrico e diurese. Além disso, pode ser usada a medida do sódio urinário, e valores acima de 50 mEq/L são desejados.² Em caso de ascite refratária ou de hipercalemia, acrescentar furosemida ao esquema na dose inicial de 1 mg/kg.² Progredir com aumentos seriados a cada 5-7 dias (dose máxima de 6 mg/kg ou 160 mg), mas sempre se respeitando a proporção de 1 mg de furosemida para 2,5 mg de espironolactona, com o intuito de preservar os níveis séricos de potássio.^{2,4,5} Dosagem seriada dos íons deve ser solicitada de acordo com o ajuste dos diuréticos.
3. **ascite tensa** = avaliar a necessidade de paracentese de alívio e iniciar a terapia combinada com furosemida e espironolactona.

O balanço hídrico e o peso do paciente devem ser monitorizados diariamente.

A suspensão dos diuréticos está indicada nas seguintes situações: encefalopatia hepática, sódio sérico $< 120 \text{ mEq/dL}$ a despeito de restrição hídrica e creatinina superior a 2 mg/dL.⁵

A paracentese de alívio é um procedimento seguro, com baixos índices de complicações. Está indicado nos casos de ascite tensa causando desconforto respiratório ou nos casos de ascite que não respondem à otimização das doses de diuréticos. Em lactentes e crianças, se forem retirados 100 mL/kg ou mais de líquido ascítico ou se se retirar 5 litros ou mais em adolescentes, está indicada a reposição de albumina na dose de 6-8 g para cada litro retirado. Essa reposição deve ser feita com metade administrada na primeira hora após o procedimento e o restante cerca de seis horas após o procedimento.⁵

Nas situações em que há ascite refratária, em que o líquido não possa ser mobilizado e/ou se recoleciona em pouco tempo, devem-se buscar outras alternativas terapêuticas, como: paracenteses terapêuticas seriadas, TIPS (*shunt* portossistêmico intra-hepático por via transjugular) e transplante hepático.⁵

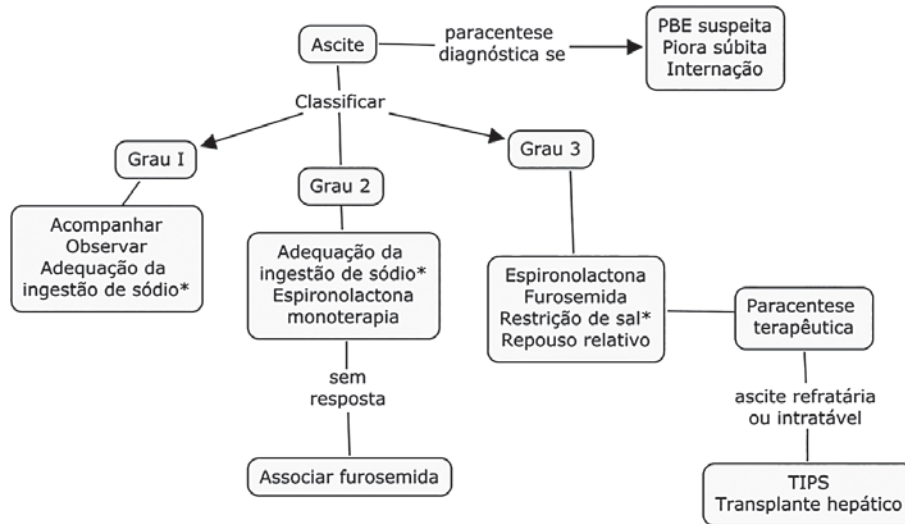


Figura 2 - Manejo da ascite de acordo com a classificação.
* cuidado para não diminuir a ingestão calórica

PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA (PBE)

A PBE é uma infecção bacteriana comum nos pacientes com cirrose e ascite e muitas vezes fatal.¹¹ Após episódio inicial de PBE, a mortalidade de um mês, seis meses e um ano é, respectivamente, de 33, 50 e 58%.^{12,13}

A apresentação clínica é heterogênea, podendo se manifestar com febre, dor abdominal, vômitos, diarreia, encefalopatia e piora da função hepática ou renal, mas pode estar presente em pacientes totalmente assintomáticos. Por isso, é recomendada a realização de paracentese diagnóstica para excluir PBE em todos os pacientes cirróticos com ascite admitidos para internação hospitalar ou sempre que houver piora clínica, sintomas sugestivos ou complicações como hemorragia digestiva, encefalopatia hepática e lesão renal aguda.^{2,14}

Fisiopatologia

A translocação bacteriana é o provável mecanismo causador da PBE e consiste na passagem anormal das bactérias intestinais pela parede do intestino. É um processo que acontece em muitos cirróticos com HP e ascite, favorecido pelo supercrescimento bacteriano e motilidade e permeabilidade intestinais anormais desses pacientes. Os pacientes com cirrose avançada também exibem imunodeficiência, que predispõe à in-

fecção, causada pela citopenia, redução de proteínas e disfunção do sistema retículo endotelial, que, por sua vez, favorecem a disseminação dos agentes infecciosos e tóxicos vindos da circulação esplânica.¹⁵

São considerados fatores de risco para o desenvolvimento de PBE: ascite, hipoalbuminemia, hemorragia digestiva, admissão em centro de terapia intensiva pediátrica e exame endoscópico realizado recentemente.¹⁶

Diagnóstico

A baixa concentração de bactérias no líquido ascítico (≤ 1 bactéria/mL) explica a baixa positividade dos métodos convencionais da cultura em pacientes com suspeita de PBE e contagem de PMN acima de 250/mm³. Dessa forma, o Gram é dispensável. Por isso, é importante inocular pelo menos 10 mL do líquido ascítico imediatamente em frascos de cultura de sangue para aeróbios e anaeróbios, para aumentar a possibilidade de cultura positiva.¹³ As principais bactérias associadas são: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* e *Streptococcus pneumoniae*.^{16,17}

O diagnóstico de PBE baseia-se na existência de leucócitos polimorfonucleares (PMN) no líquido ascítico em contagem superior a 250 células/mm³ associada à cultura positiva, desde que não haja evidência de perfuração intestinal ou de uma fonte de infecção intra-abdominal cirurgicamente tratável.^{16,17}

Existe também o conceito de peritonite bacteriana-cultura negativa, em que há mais de 250 PMN/mm³,

mas com cultura do líquido ascítico negativa. Nesse caso, não há muitas diferenças clínicas ou prognósticas em relação à PBE e, dessa forma, recomenda-se o tratamento como se a cultura fosse positiva.¹

Uma cultura de líquido ascítico positiva (com apenas uma espécie de bactéria) associada a menos de 250 PMN/mm³ é chamada de bacteriascrite e pode se resolver espontaneamente ou progredir para PBE. Está indicada a realização de uma nova paracentese para ajudar a interpretar o caso e avaliar tratamento.²

- líquido ascítico com PMN > 250/mm³: iniciar tratamento, pois a bacteriascrite evoluiu para PBE;
- líquido ascítico com PMN < 250/mm³ com nova cultura positiva: é prudente iniciar antibioticoterapia;
- líquido ascítico com PMN < 250/mm³ com cultura negativa: não há necessidade de tratar, pois houve resolução espontânea da bacteriascrite.⁵

No caso de mais de 250 PMN/mm³ associado à cultura com crescimento polimicrobiano, deve-se pensar em peritonite bacteriana secundária. É consequência de uma infecção primária como colecistite, diverticulite, bacteremia, abscesso ou perfuração intestinal. O líquido ascítico da peritonite bacteriana secundária difere daquele da PBE, pela baixa concentração de glicose (< 50 mg/dL), LDH ascítico maior que o LDH sérico e concentração de proteína > 1,5 g/dL. A cultura positiva com mais de um patógeno e menos de 250 PMN/mm³ pode indicar que houve perfuração de alças intestinais durante a paracentese.¹⁵

Tabela 2 - Diferenças do líquido ascítico na PBE e na Peritonite bacteriana secundária

	PBE	Peritonite bacteriana secundária
Contagem de células polimorfonucleares	> 250 células/mm ³	> 250 células/mm ³
Proteínas total	< 1g/dL	> 1g/dL
Glicose	> 50mg/dL	< 50mg/dL
LDH	Semelhante ao sérico	Maior que o sérico
Cultura	Única bactéria	Polimicrobiano

Tratamento

É importante que o diagnóstico seja feito logo para que o início do tratamento seja precoce.^{16,17} A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada imediatamente em todo cirrótico com PMN > 250/mm³ no líquido ascítico e deve cobrir os germes mais prevalentes.

O tratamento mais utilizado atualmente são as cefalosporinas de terceira geração, devido a seu amplo espectro e baixa nefrotoxicidade. A cefotaxima é uma boa escolha, na dose de 150 mg/kg/dia, a cada oito horas, por cinco a sete dias^{2,16}. Alternativamente, também podem ser usadas ceftriaxona e ceftazidima. No caso de infecção nosocomial, são opções o meropenem (associado ou não a glicopeptídeo) ou a piperacilina-tazobactam.¹⁸

Existe a recomendação de se repetir a paracentese dentro de 48 horas após o início do tratamento antimicrobiano para identificar precocemente situações de falha terapêutica. Espera-se que haja queda mínima de 25% na contagem de PMN. No caso da não repetição da paracentese, o paciente deve ser acompanhado de perto e deve apresentar melhora clínica evidente.⁵

Profilaxia

A chance de recorrência da PBE é de 70% em um ano e por isso a profilaxia é uma recomendação bem estabelecida, sendo as quinolonas as drogas de eleição em adultos.^{5,17} A norfloxacin é a droga mais comumente utilizada, na dose de 400 mg/dia por via oral. Não é possível extrapolar para a faixa pediátrica o emprego desse grupo de antimicrobianos, tendo em vista os seus efeitos colaterais no indivíduo em fase de crescimento. A associação sulfametoxazol-trimetoprima revelou-se eficaz na prevenção de PBE em cirróticos adultos e vem sendo usada como uma boa opção em crianças, já que seu uso é seguro nessa faixa etária. A dose recomendada é de 2 mg/kg/dia de trimetoprima à noite.^{5,13}

A profilaxia para PBE está indicada nas seguintes situações:

- paciente cirrótico com ascite, sem hemorragia digestiva, que tenha se recuperado de um episódio de PBE. Recomenda-se o uso contínuo de norfloxacin (adultos) ou sulfametoxazol-trimetoprima (crianças) até a resolução da ascite, transplante ou óbito.^{5,13}
- em paciente cirrótico com ascite parece que a profilaxia contínua também se justifica no caso de uma dosagem de proteína do líquido ascítico inferior a 1,5 g/dL, com piora da função renal (creatinina ≥ 1,2 mg/dL ou Na ≤ 130 mEq/L) ou insuficiência hepática (Child ≥ 9).^{5,13}

Em paciente cirrótico, independentemente da existência de ascite, com hemorragia digestiva re-

comenda-se, após a exclusão de PBE ou outras infecções, o uso de norfloxacina em adultos (400 mg a cada 12 horas) ou cefotaxima em crianças (150 mg/kg/dia, a cada oito horas) por no mínimo sete dias. Essa conduta previne a PBE e outras infecções bacterianas, além de melhorar a sobrevivência.⁵

Como o *Streptococcus pneumoniae* é uma agente etiológico frequente em crianças, a vacina antipneumocócica pode constituir uma estratégia profilática interessante.⁵

REFERÊNCIAS

1. Souza MC, Guedes RR, Vieira SMG. Ascite e peritonite bacteriana espontânea. In: Silva LR, Ferreira CT, Carvalho E, editors. Hepatologia em pediatria. Barueri: Manole; 2012. p.606-30.
2. Giefer MJ, Murray KF, Colletti RB. Pathophysiology, diagnosis, and management of pediatric ascites. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011; 52(5): 503-13.
3. Lopes FA, Campos Junior D. Doença hepática crônica: abordagens diagnóstica e terapêutica. In: Campos Junior D, Burns DAR, Lopes FA. Tratado de pediatria. 2nd ed. Barueri: Manole; 2007. p. 995-1007.
4. Hsu EK, Murray KF. Cirrhosis and chronic liver failure. In: Sulchy FJ, Sokol RJ, Balistreri WF, editors. Liver disease in children. 4th ed. Nova York: Cambridge University Press; 2014. p.51-67.
5. Fagundes EDT, Liu PMF, Ferreira AR. Complicações agudas das doenças hepáticas crônicas. In: Silva ACS, Ferreira AR, Norton RC, Mota JAC, editors. Urgências e emergências em pediatria. Belo Horizonte: COOPMED; 2016. p.331-44.
6. Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol. 2003; 38: S69-89.
7. Møller S, Henriksen JH, Bendtsen F. Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: haemodynamic and homeostatic aspects. World J Gastroenterol. 2014; 20(42): 15499-517.
8. Roquete MLV, Martins MA. Sistema digestório: abdome. In: Martins MA, Viana MRA, Vasconcellos MC, Ferreira RA, editors. Semiologia da criança e do adolescente. Rio de Janeiro: Medbook; 2010. p.315-28.
9. Bahia M, Froede MLJ, Delgado RB. Valores de referência de exames laboratoriais. In: Leão E, Correa EJ, Mota JAC, Viana MB, Vasconcellos MC, editors. Pediatria ambulatorial. 5th ed. Belo Horizonte: COOPMED; 2013. p.1335-54.
10. Andrade MO. Ascite hepatogênica. In: Penna FJ, Mota JAC, Roquete MLV, Ottoni CMC, editors. Doenças do fígado e das vias biliares na infância. Rio de Janeiro: MEDSI; 1999. p.21-42.
11. El-Shabrawi MHF, El-Sisi O, Okasha S, Isa M, Elmakarem SA, Eyada I, et al. Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in infants and children with chronic liver disease: a cohort study. Ital J Pediatr. 2011; 37(1):26-9.
12. Hung TH, Tsai CC, Hsieh YH, Tsai CC. The long term mortality of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: a 3-year nationwide cohort study. Turk J Gastroenterol. 2015; 26(3): 159-62.
13. Dever JB, Sheikh MY. Review article: spontaneous bacterial peritonitis – bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. Aliment Pharmacol Ther. 2015; 41: 1116-31.
14. Solà E, Solé C, Ginès P. Management of uninfected and infected ascites in cirrhosis. Liver Int. 2016; 36(Suppl 1):109-15.
15. Salerno F, Mura VL. Treatment of spontaneous bacterial peritonitis. Dig Dis. 2015; 33: 582-5.
16. Pinto RB, Schneider ACR, Silveira TR. Cirrhosis in children and adolescents: an overview. World J Hepatol. 2015; 7(3): 392-405.
17. Pericleous M, Sarnowski A, Moore A, Fijten R, Zaman M. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016; 28(3): e10-e18.
18. Botwin GJ, Morgan TR. Bacterial infections in cirrhosis. Hepatol Int. 2014; 8(Suppl 2): 467-74.