

Coexistência de ascite quilosa e trombose da veia porta: relato de caso e revisão da literatura

Coexistence of chylous ascites and thrombosis of the portal vein: case report and literature review

Lennon da Costa Santos¹, Lucas Resende Lucinda¹, Guilherme Canabrava Rodrigues Silva¹, Anamaria Teixeira Gallo Rocha¹, Rosângela Teixeira², Luciana Diniz Silva³

DOI: 10.5935/2238-3182.20150022

RESUMO

Ascite quilosa (AQ) é condição rara, sendo caracterizada pelo acúmulo de linfa na cavidade abdominal. Os linfomas constituem-se, em adultos, em sua causa mais frequente; enquanto cirrose e/ou trombose da veia porta são especialmente raras. Este relato apresenta paciente com 36 anos de idade, masculino, com cirrose associada à hepatite C crônica e alcoolismo, emagrecimento de 15 kg e ascite leitosa, com predominância de triglicérides (1.500 mg/dL). Os métodos de imagem identificaram a concomitância de trombose de veia porta e cavernoma. A melhora clínica significativa foi obtida com a administração de nutrição parenteral total associada ao octreotídeo. A abstinência ao álcool não foi conseguida e houve reaparecimento da AQ e deterioração da condição clínica. O prognóstico da AQ em vigência de cirrose hepática é ruim. O tratamento deve ser individualizado de acordo com a condição clínica subjacente.

Palavras-chave: Ascite Quilosa; Veia Porta; Trombose Venosa; Cirrose Hepática; Alcoolismo; Hepatite C Crônica; Octreotídeo.

ABSTRACT

Chylous ascites (QA) is a rare condition, being characterized by the accumulation of lymph in the abdominal cavity. In adults, lymphomas constitute its most frequent cause; while cirrhosis and/or thrombosis of the portal vein are especially rare. This report presents a male patient, 36 years old, with chronic hepatitis C-related cirrhosis and alcoholism, 15 kg weight loss, and milky ascites with a predominance of triglycerides (1,500 mg/dL). The imaging methods identified the concomitance of thrombosis of the portal vein and cavernoma. The significant clinical improvement was obtained with the administration of total parenteral nutrition associated with octreotide. Alcohol abstinence was not achieved resulting in QA reappearance and deterioration of the clinical condition. The prognosis of QA in term of liver cirrhosis is bad. The treatment should be individualized according to the underlying clinical condition.

Key words: Chylous Ascites; Portal Vein; Venous Thrombosis; Alcoholism; Hepatitis C, Chronic; Liver Cirrhosis; Octreotide.

INTRODUÇÃO

Ascite quilosa (AQ) é condição rara, caracterizada pelo acúmulo de linfa na cavidade abdominal. Sua fisiopatologia é complexa e associa-se à desregulação do sistema linfático torácico ou abdominal,^{1,2} apesar de ser comumente atribuída à hipertensão portal relacionada à ruptura e/ou obstrução de ductos linfáticos.³⁻¹⁷ Concentrações

¹ Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médica. Doutora em Infectologia e Medicina Tropical. Professora Associada IV do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médica. Doutora em Medicina – Gastroenterologia. Professora Adjunta III do Departamento de Clínica Médica da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 15/10/2012
Aprovado em: 24/04/2014

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Luciana Diniz Silva
E-mail: lucianadinizsilva@gmail.com

elevadas de triglicérides no fluido peritoneal são responsáveis pelo seu aspecto leitoso.³

No Ocidente e no Oriente e em países em desenvolvimento associa-se a tumores malignos do abdome, tuberculose e filariose, respectivamente.⁴ Associa-se em 0,5 a 1,3%⁵⁻¹³ à cirrose e/ou trombose da veia porta.

Este relato descreve paciente com cirrose associada à hepatite C crônica e ao alcoolismo, com AQ relacionada à trombose da veia porta.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 36 anos de idade, masculino, admitido no Pronto-Atendimento do Hospital Risoleta Tolentino Neves com dor e distensão abdominais, edema de membros inferiores, emagrecimento de aproximadamente 15 kg e hemorragia digestiva. Em uso constante de álcool, cerca de 600 g por dia nos últimos oito anos e exposição ocupacional ao sangue e outras secreções humanas. Apresentava, à admissão, pressão arterial sistêmica de 90/60 mmHg, pulso radial de 92 bpm/min, mucosas hipocoradas, edema em membros inferiores, temperatura axilar de 38°C, ascite, hipertrofia de parótidas, esplenomegalia, atrofia muscular e circulação colateral no abdome, murmúrio vesicular diminuído nas bases pulmonares; sem linfonodomegalias.

Os exames laboratoriais encontraram no sangue: hemoglobina, 9,2 g/dL; leucócitos, 3.200/ μ L (68,7% neutrófilos, 10,0% linfócitos), plaquetas, 301.000/ μ L; Na⁺, 137 mmol/L; K⁺, 3,2 mmol/L; Mg²⁺, 1,7 mmol/L; ureia 41 mg/dL; creatinina, 1,07 mg/dL; glicemia, 91 mg/dL; amilase, 54 U/L; lipase 31 U/L; fosfatase alcalina, 108 U/L; gamaglutamil transferase, 178 U/L; alanina aminotransferase, 57 U/L; aspartato aminotransferase, 100 U/L; bilirrubina total, 1,0 mg/dL; desidrogenase láctica (LDH), 153 U/L; albumina, 2,4 g/L; globulina, 3,1 g/L; ferritina, 27,3 ng/dL; proteína C reativa, 10 mg/L; tempo de protrombina, 13,5 s; e a eletroforese de proteínas revelou gamopatia policlonal. A dosagem de β_2 -microglobulina foi de 1,75 mg/L. Não foram verificadas elevações da alfafetoproteína, CA-19-9 e CEA. As sorologias para o vírus da imunodeficiência humana 1/2 e da hepatite B e VDRL estavam negativas. Foram positivos o anti-HAV IgG e Anti-HCV [5,0 (normal < 1,0)] e a reação de cadeia da polimerase (PCR) qualitativa confirmou a presença de RNA do vírus C da hepatite no plasma.

A paracentese drenou oito litros de líquido de aparência leitosa (Figura 1), que revelou em sua análise bioquímica: leucócitos, 25/mm³ (mononucleares, 100,0%); glicose, 115 mg/dL; amilase, 10,0 U/L; LDH, 79 U/L; triglicérides, 1.500 mg/dL; adenosina desaminase menor que 40 U/L; proteína total, 1,4 g/dL; albumina, 0,6 g/dL, gradiente albumina soroascite de 1,8; e pesquisa de bacilo álcool ácido resistente (BAAR) mediante coloração de Ziehl-Neelsen e cultura negativas, assim como a pesquisa para outras bactérias e fungos.



Figura 1 - Aspecto do fluido ascítico: Fluido ascítico rico em triglicérides (1.500mg/dL) com aspecto semelhante a leite.

Não foram identificadas alterações à radiografia de tórax ou ao ecocardiograma. A ressonância nuclear magnética (RNM) do abdome e o exame de ultrassonografia não revelaram malignidade ou adenomegalias, sendo observados sinais de cirrose hepática com hipertensão portal e trombose da veia porta e esplênica (Figura 2), cavernoma da veia porta, esplenomegalia e ascite acentuada. A endoscopia digestiva alta evidenciou varizes gastroesofágicas de fino calibre sem sinais de sangramento.

Não foram observadas neoplasia e linfadenomegalia na tomografia computadorizada do tórax, entretanto, foi detectada imagem em caverna no segmento anterior do lobo esquerdo superior. A análise histológica de biópsia pulmonar orientada por fibrobroncoscopia não revelou sinais de malignidade ou tuberculose. A coloração de Ziehl-Neelsen e cultura nessa análise foram negativas. O teste tuberculínico e

múltiplas análises de escarro estavam negativos. Baseado nesses achados, foi estabelecido o diagnóstico de ascite quilosa, provavelmente devido à hipertensão portal e trombose de veia porta.

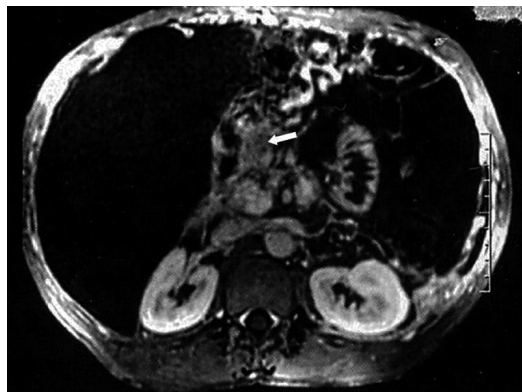


Figura 2 - Ressonância nuclear magnética do abdômen demonstrando cirrose hepática com sinais de hipertensão portal e trombose de veia porta.

O paciente foi tratado com diuréticos, dieta hipossódica e hipolipídica, com suplementação com triglicérides de cadeia média, entretanto, evoluiu com refratariedade e recorrência da AQ. Foram iniciados, após quatro semanas de seguimento, octreotida por via subcutânea (três vezes ao dia) e nutrição parenteral total. Evidenciou-se redução da distensão abdominal após seis semanas de terapia, com notável redução da sintomatologia nas três semanas seguintes. Recebeu alta do hospital com a proposta de abstinência do uso de álcool e mudança comportamental para condições mais adequadas e saudáveis de vida.

Não conseguiu abster-se do álcool e após um ano de acompanhamento ressurgiu a AQ e deterioração gradual das suas condições de saúde. As internações passaram a ser recorrentes devido à ascite, com paracenteses repetidas, com obtenção de fluido leitoso.

DISCUSSÃO

Neste artigo é descrita a evolução da AQ decorrente de cirrose e trombose de veia porta caracterizada por distensão abdominal dolorosa e progressiva no decorrer de três semanas, acompanhada de emagrecimento, edema, febre, hemorragia digestiva e anemia, além de estigmas de doença hepática crônica ao exame físico. Foram identificados fatores de risco que predispoem à cirrose, como acidente ocupacional com sangue contaminado e consumo elevado de álcool.

Deve ser ressaltado o papel decisivo da paracentese no diagnóstico e acompanhamento do paciente. O aspecto leitoso do fluido ascítico, rico em triglicérides (1.500 mg/dL), contribuiu para o estabelecimento diagnóstico de AQ;¹ além de outros exames laboratoriais e microbiológicos realizados no líquido drenado da cavidade peritoneal, que permitiram excluir outras doenças, especialmente peritonite tuberculosa.

A tuberculose continua sendo no Brasil causa importante de adoecimento e de morte.¹⁸ A prevalência de tuberculose é mais elevada em áreas mais pobres, particularmente associada em pacientes com consumo de álcool.¹⁹ Nesse caso, a tuberculose precisa ser excluída. A AQ tem sido relatada em inúmeras situações clínicas,¹ especialmente em adultos, devido a: neoplasias, especialmente linfomas.²⁰ A cirrose e/ou trombose de veia porta constituem causas muito raras.⁵⁻¹³ A transformação do aspecto amarelo e transparente do fluido ascítico em quiloso associa-se a pior prognóstico.⁶

O diagnóstico de AQ secundária à cirrose e à trombose da veia porta foi feito, nesse caso, apesar de rara, alicerçado na falta de evidências de malignidade e tuberculose. A ajuda de exames complementares, como da ressonância nuclear magnética do abdome, revelou cavernoma da veia porta, caracterizada por complexa rede local de veias colaterais.

É fundamental a presença de mecanismos compensatórios para manter a perfusão hepática a despeito de cirrose e trombose de veia porta.¹⁵ Dessa forma, foi constituída complexa rede de veias colaterais para ultrapassar o segmento trombosado.¹⁰ Como resultado, desenvolveu-se hipertensão portal, que provocou excesso de fluxo linfático e sua sobrecarga estimulou a ruptura de vasos linfáticos, estase e exsudação da linfa para o espaço peritoneal.⁴

A abordagem da AQ requer dieta hiperproteica e hipolipídica, o que reduz a produção e fluxo de linfa; e em cirróticos, dieta hipossódica e uso de diuréticos. Na ascite refratária, busca-se redução rápida do fluxo da linfa e nutrição parenteral total.^{4,9-10}

A somatostatina e seus análogos têm sido efetivamente usados para tratamento de pacientes com AQ secundária à rara síndrome da unha amarela (*Yellow nail syndrome*) e ao escape linfático causado pelas cirurgias abdominais e torácicas.²¹⁻²⁴ É menos frequente o relato de uso de octreotida para AQ em pacientes com cirrose.^{9-10,25} Nesse contexto, relaciona-se a possível melhora do quadro clínico ao efeito de redução rápida da pressão portal.

Isso posto, a conduta baseou-se na combinação de várias técnicas terapêuticas. Não existem diretrizes conclusivas para o acompanhamento de AQ. Vários estudos enfatizam a necessidade do ajuste individualizado do tratamento de acordo com a condição clínica subjacente.⁴ Na AQ causada por cirrose hepática, inúmeras evidências indicam que a redução da pressão portal é de fundamental importância. A administração de octreotida parece ser eficaz quando há coexistência de AQ e trombose de veia porta em pacientes cirróticos.^{9-10,25}

REFERÊNCIAS

- Talluri SK, Nuthakki H, Tadakamalla A, Talluri J, Besur S. Chylous ascites. *N Am J Med Sci*. 2011; 3(9):438-40.
- Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg*. 1992; 79:1145-50.
- Nix JT, Albert M, Dugas JE, Wendt DL. Chylothorax and chylous ascites: a study of 302 selected cases. *Am J Gastroenterol*. 1957; 28:40-53.
- Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97:1896-1900.
- Cheng WS, Gough IR, Ward M, Croese J, Powell LW. Chylous ascites in cirrhosis: a case report and review of the literature. *J Gastroenterol Hepatol*. 1989; 4:95-109.
- Rector WG Jr. Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*. 1984; 6:369-72.
- Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med*. 1992; 117:215-20.
- Sultan S, Pauwels A, Poupon R, Levy VG. Chylous ascites in adults: etiological, therapeutic and prognostic aspects. *Apropos of 35 cases. Ann Gastroenterol Hepatol. (Paris)* 1990; 26:187-91.
- Archimandritis AJ, Zonios DI, Karadima D, Vlachoyiannopoulos PG, Kiriaki D, Hatzis GS. Gross chylous ascites in cirrhosis with massive portal vein thrombosis: diagnostic value of lymphoscintigraphy. A case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003; 15:81-5.
- Leong RW, House AK, Jeffrey GP. Chylous ascites caused by portal vein thrombosis treated with octreotide. *J Gastroenterol Hepatol*. 2003; 18:1211-3.
- Jhittay PS, Wolverson RL, Wilson AO. Acute chylous peritonitis with associated intestinal tuberculosis. *J Pediatr Surg*. 1986; 21:75-6.
- Patel KC. Filariasis, chyluria and chylous effusion. *J Assoc Physicians India*. 1983; 31:801-3.
- Keaveny AP, Karasik MS, Farber HW. Successful treatment of chylous ascites secondary to *Mycobacterium avium* complex in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94:1689-90.
- Malagelada JR, Iber FL, Linscheer WG. Origin of fat in chylous ascites of patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology*. 1974; 67:878-86.
- Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol*. 2000; 32:865-71.
- Aalami OO, Allen DB, Organ CH Jr. Chylous ascites: a collective review. *Surgery*. 2000; 128:761-78.
- Yilmaz M, Akbulut S, Isik B, Ara C, Ozdemir F, Aydin C, et al. Chylous ascites following liver transplantation: Incidence and risk factors. *Liver Transpl*. 2012; 18:1046-52.
- Conde MB, Melo FA, Marques AM, Cardoso NC, Pinheiro VG, Dalcin PT, et al. BTA Committee on Tuberculosis; BTA Guidelines on Tuberculosis Work Group. III Brazilian Thoracic Association Guidelines on tuberculosis. *J Bras Pneumol*. 2009; 35:1018-48.
- Murray M, Oxlade O, Lin HH. Modeling social, environmental and biological determinants of tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011; 15(Suppl 2):64-70.
- Almakhdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: review of the literature. *Oncologist*. 2005; 10:632-5.
- Widjaja A, Gratz KF, Ockenga J, Wagner S, Manns MP. Octreotide for therapy of chylous ascites in yellow nail syndrome. *Gastroenterology*. 1999; 116:1017-8.
- Shapiro AM, Bain VG, Sigalet DL, Kneteman NM. Rapid resolution of chylous ascites after liver transplantation using somatostatin analog and total parenteral nutrition. *Transplantation*. 1996; 61:1410-1.
- Senosiain Lalastra C, Martínez González J, Mesonero Gismero F, Moreira Vicente V. Octreotide treatment for postoperative chylous ascites in an adult. *Gastroenterol Hepatol*. 2012 Oct; 35(8):567-71.
- Pessotti CF, Jatene IB, Buononato PE, Elias PF, Pinto AC, Kok MF. Use of octreotide in the treatment of chylothorax and chyloperitoneum. *Arq Bras Cardiol*. 2011; 97:e33-36.
- Berzigotti A, Magalotti D, Cocci C, Angeloni L, Pironi L, Zoli M. Octreotide in the outpatient therapy of cirrhotic chylous ascites: a case report. *Dig Liver Dis*. 2006; 38:138-42.