

# Quilotórax no contexto de cirrose hepática etílica

## *Chylothorax in the context of alcoholic cirrhosis of the liver*

Ricardo Freitas\*, Jessica Ceymelin Jones\*\*, António Aragão\*\*\*, José Ferrão§, Maria Helena Saldanha§§

### Resumo

Os autores apresentam o caso de um doente do sexo masculino, 70 anos de idade, internado por quadro de derrame pleural recidivante com três meses de evolução. Clinicamente referia queixas de astenia, dispneia, emagrecimento e distensão abdominal de agravamento progressivo. Antecedentes de tuberculose pulmonar e hábitos etílicos. Ao exame objectivo apresentava icterícia cutâneo-mucosa, diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo e abdómen com maciszez nos flancos. Imagiologicamente, evidenciava derrame pleural bilateral e peritoneal. A toracocentese revelou líquido de aspecto quiloso, transudado. A biopsia hepática mostrou uma cirrose hepática micronodular. Atendendo ao quadro clínico e imagiológico apresentado foi decidida a colocação de shunt porto-sistémico intra-hepático transjugular (TIPS), verificando-se resolução do quadro clínico. Ao fim de 12 meses o doente encontra-se clinicamente bem.

Palavras chave: derrame pleural, quilotorax, Shunt porto-sistémico intra-hepático transjugular (TIPS)

### Abstract

The authors present the case of a 70 year-old patient, with a story of chronic alcohol abuse and pulmonary tuberculosis in the past, admitted to hospital for pleural effusion. Physical examination showed jaundiced, decrease of breath sounds in the left hemithorax and abdominal prominence with flank tenderness. Abdominal ultrasound showed ascites and pleural effusion. Thoracocentesis revealed pleural fluid with characteristics of a transudative milky effusion. Liver biopsy showed a micronodular cirrhosis pattern. The option for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (T.I.P.S.) resulted very well, and the patient remains clinically stable twelve months after its placement

Key words: Pleural effusion, Chylothorax, Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (T.I.P.S.)

### Introdução

O quilotorax é uma acumulação de líquido quiloso no espaço pleural, cujo diagnóstico é baseado na análise do perfil lipoproteico do líquido. A aparência física do líquido pleural, embora importante, é contudo um guia falível no diagnóstico de quilotorax, sendo o seu diagnóstico feito com base numa concentração de triglicéridos superior ou igual a 110mg/dl, uma relação de triglicéridos do líquido pleural/sérico superior a 1 e uma relação de colesterol do líquido pleural/sérico inferior a 1.<sup>1</sup> Podendo ter etiologia diversa, como a

traumática, neoplásica ou infecciosa, entre outras, esta hipótese também deve ser colocada em indivíduos com cirrose hepática e derrame pleural, como ilustra o caso clínico que de seguida se apresenta.

### Caso clínico

Os autores apresentam o caso de um homem de 70 anos de idade, raça branca, casado, reformado com naturalidade e residência em Lamego, enviado ao Serviço de Urgência do nosso Hospital para esclarecimento de um quadro de derrame pleural quiloso, recidivante, com três meses de evolução.

À data do internamento apresentava queixas de astenia, dispneia para pequenos esforços, ortopneia, emagrecimento (3 kg último mês) e distensão abdominal de agravamento progressivo. Dos antecedentes pessoais destacava-se o diagnóstico de tuberculose pulmonar em 1991 com recorrência em 1992, apesar da terapêutica com tuberculostáticos. Tratava-se também de um doente com hábitos etílicos marcados ( $\pm 120$  g/dia), desde há longos anos, e com hepatopatia alcoólica diagnosticada dois anos antes. Sem antece-

\*Interno do Internato Complementar de Medicina Interna

\*\*Interna do Internato Complementar de Pneumologia

\*\*\*Assistente de Medicina Interna.

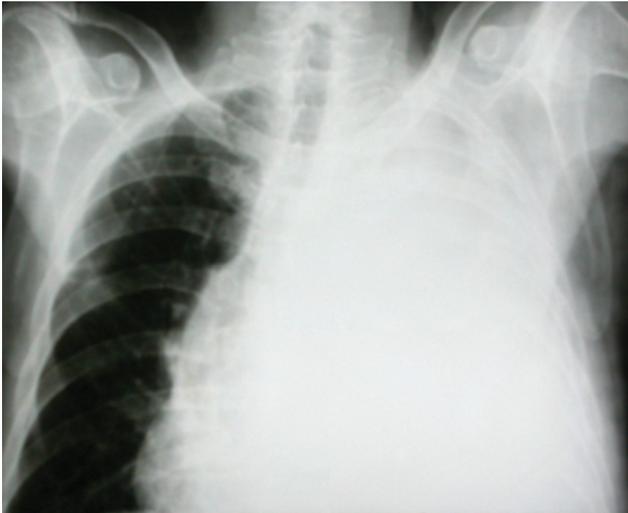
§Assistente Graduado de Medicina Interna.

§§Directora de Serviço. Professora Catedrática da Faculdade de Medicina de Coimbra

Serviço de Medicina I dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Recebido para publicação a 03.07.06

Aceite para publicação a 19.09.07



Radiografia do tórax revelando extenso derrame pleural esquerdo.

FIG. 1

dentes traumáticos ou neoplásicos.

Ao exame objectivo mostrava-se prostrado, emagrecido (Índice de massa corporal=19,89 kg/m<sup>2</sup>), apirético, taquipneico e com icterícia cutâneo-mucosa. Na auscultação pulmonar verificava-se diminuição do murmúrio vesicular nos 2/3 inferiores do campo pulmonar esquerdo. O abdómen apresentava-se distendido com maciszez nos flancos, mas sem sinais de tensão, e hepatomegália (2 centímetros abaixo do bordo costal). Na restante observação não havia alterações significativas.

Na radiografia do tórax realizada á data do internamento, verificava-se um extenso derrame pleural esquerdo (Fig. 1). Foi também realizada uma ecografia abdominal que confirmou o derrame pleural à esquerda associado a hepatomegalia e derrame peritoneal de pequeno volume.

Atendendo às várias recidivas do derrame pleural, foi decidido colocar um dreno torácico (nº24), com fim diagnóstico e terapêutico, verificando-se saída de 1000 cc. de líquido pleural (LP), quiloso e pouco espesso, cuja avaliação bioquímica revelou tratar-se de um quilotórax (Quadro I). Atendendo ao pequeno volume de derrame peritoneal, optou-se pela não realização de paracentese.

Dos exames analíticos resumidos nos Quadros II e III, salientam-

## QUADRO I

### Avaliação bioquímica do Líquido Pleural

Glicose	123 mg/dL
Albumina	0,8 g/dL
Proteínas totais	1,5 g/dL
LDH	53 U/L
Amilase	34 U/L
Triglicérides	188 mg/dL
Colesterol	17 mg/dL
Quilomicrons	presentes

se as alterações das provas da função hepática, ficha lipídica e uma diminuição da protrombinemia.

Com base na avaliação clínica, analítica e imagiológica apresentadas, e sabendo que o diagnóstico diferencial de um doente com quilotórax inclui causas traumáticas e não traumáticas e, dentro destas, as neoplásicas (primárias ou secundárias), infecciosas, auto-ímmunes e de natureza transudativa, nomeadamente cirrose hepática, internou-se o doente com a hipótese de quilotórax por hepatopatia crónica em primeiro lugar, e por causa infecciosa em segundo, atendendo aos antecedentes do doente. As hipóteses de neoplasia ou de conectivopatia foram também colocadas, embora de uma forma menos provável.

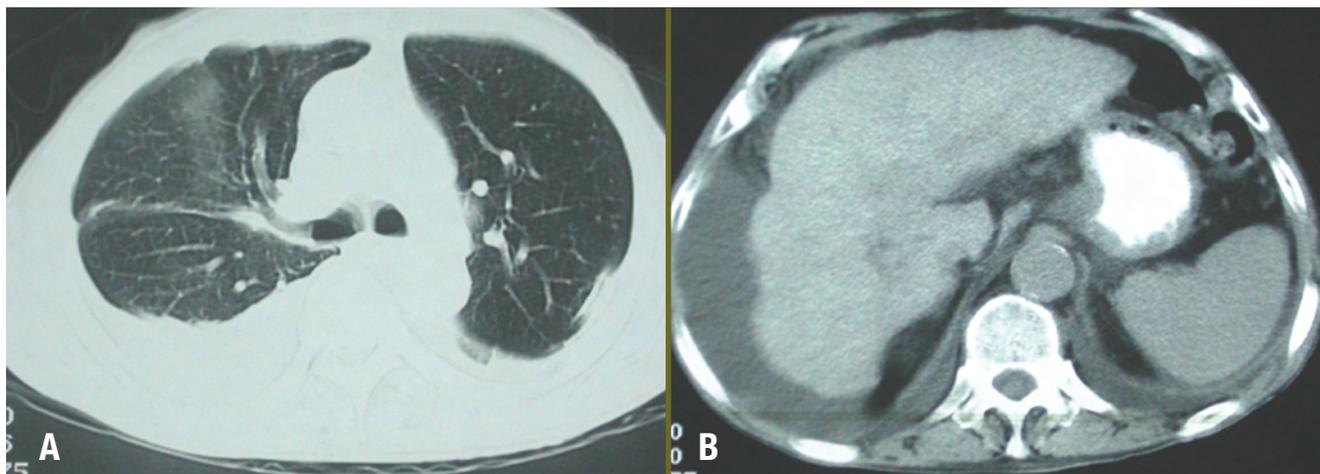
Nos primeiros dias após a toracocentese, o doente encontrava-se bem, com regressão das queixas clínicas inicialmente apresentadas, tendo, para esclarecer a situação clínica, efectuado então exames complementares de diagnóstico cujos resultados mostraram: intra-dermo-reacção de Mantoux (PPD) e pesquisa de BK na expectoração e no líquido pleural negativas; pesquisa de HIV<sub>1-2</sub> negativas; populações linfocitárias dentro de valores normais; estudo de auto-imunidade,

## QUADRO II

### Evolução do hemograma no internamento

Data	30/06/03	04/07/03	8/07/03	18/07/03*	24/07/03	28/07/03
Hb. g/dl	12.6	12.9	13	11,5	10,5	11,4
Leuc. G/l	6.2	7.6	7,8	12000	8400	6700
Plaq. G/l	177	157	142	139	143	172
PT %	68	68	88	63	57	

\*Data da colocação do (TIPS).



TC toraco-abdominal revelou derrame pleural à esquerda, derrame peritoneal de volume moderado e fígado com características cirróticas.

FIG. 2

nomeadamente ANA, ANCA e anticorpos anticardiolipina negativo; serologias para hepatites, para CMV, EBV e VDRL, sem alterações; marcadores tumorais com elevação do CA 125 (171 U/ml), atribuído ao processo de serosite. O estudo citológico do líquido pleural revelou pequenos linfócitos e células mesoteliais reaccionais com culturas negativas.

A TC toraco-abdominal mostrou um derrame pleural à esquerda, derrame peritoneal de volume moderado e fígado com características cirróticas (hipertrofia do lobo esquerdo e redução do lobo direito), (Fig. 2A-2B).

O eco-doppler abdominal revelou permeabilidade da veia porta e seus ramos com fluxo hepático, sinais de hepatopatia crónica nomeadamente (fígado de dimensões diminuídas, contornos bosselados e eco estrutura “granitada”; veias supra-hepáticas distorcidas), derrame pleural à esquerda de moderado volume e um discreto derrame peritoneal (Fig. 3).

O cintigrama linfocitário não mostrou alterações, excluindo-se, desta forma, hipóteses de diagnóstico como a ruptura do canal torácico, quilotórax espontâneo ou mal formação linfangiomatosa (Fig. 4).

Efectuou ainda biopsia hepática guiada por ecografia, cujo relatório macroscópico revelou uma marcada alteração da arquitectura, devido à presença de micronódulos regenerativos delimitados por septos fibro-

so. Os nódulos eram constituídos por hepatócitos balonizados, com alterações reaccionais dos núcleos, citoplasma granular e eosinófilo com lesões mínimas de esteatose microvascular e sem evidência de corpos de Mallory. Revelava, ainda, fibrose pericelular e actividade necro-inflamatória perissinusoidal. Em conclusão, tratava-se de uma cirrose hepática micronodular com actividade moderada e estigmas de doença hepática alcoólica (fibrose pericelular).

O diagnóstico final foi, então, o de quilotórax por cirrose hepática de origem etílica (Classificação Child-Pugh - B9)

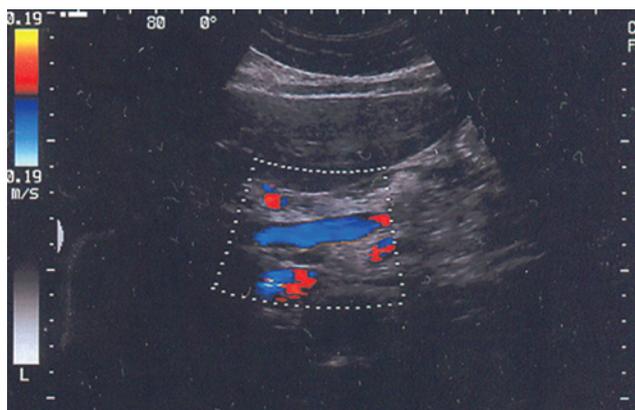
Ao 10º dia de internamento e após evolução fa-

### QUADRO III

#### Evolução bioquímica no internamento

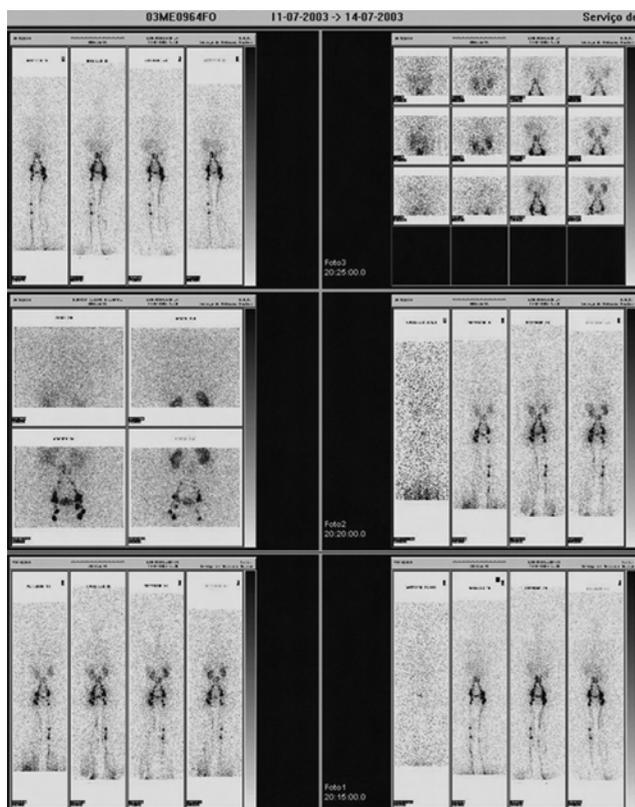
Data	30/06/03	8/07/03	18/07/03*	24/07/03	28/07/03
AU (mg/dl)	21	27	35	15	16
CR (mg/dl)	0,8	0,7	0,8	0,7	0,7
TGO (U/L)	65	58	355	54	42
TGP (U/L)	27	40	383	76	63
$\gamma$ Gt (U/L)	97	96	72	66	63
Alb. (g/dl)	3,8	2,6	3,1	2,8	3,0
Col. (mg/dl)	158	146	82	92	107
TG. (mg/dl)	54	38	37	52	50

\*Data da colocação do (TIPS).



Eco-doppler abdominal revelou permeabilidade da veia porta com fluxo hepatópeto normal.

FIG. 3

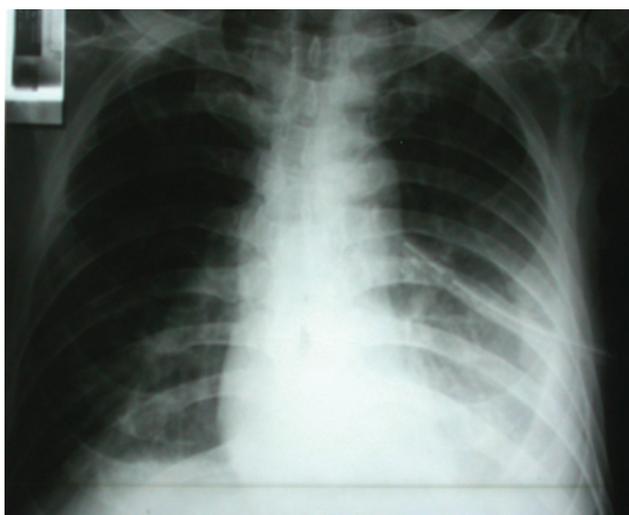


Cintigrama linfocitário não mostrou alterações.

FIG. 4

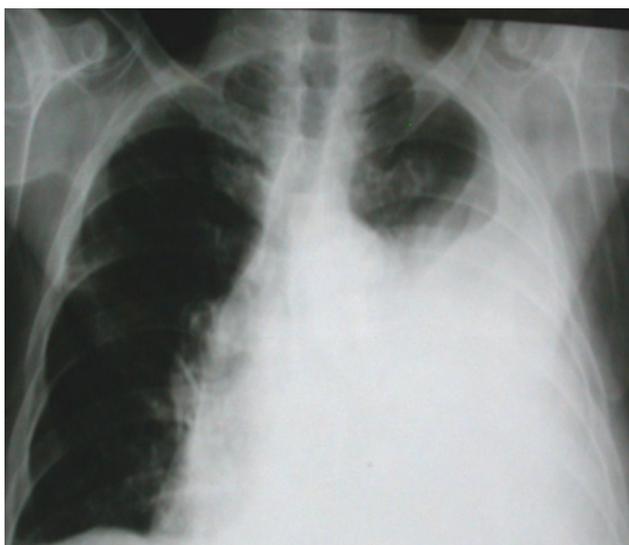
vorável do ponto de vista respiratório, com franca diminuição dos derrames (Fig. 5), foi decidido realizar a clampagem do dreno torácico.

A partir desta data verificou-se novo agravamento



Radiografia do tórax revelando franca diminuição do derrame pleural.

FIG. 5



Radiografia do tórax, mostrando um novo derrame pleural esquerdo.

FIG. 6

das queixas clínicas anteriormente referidas, notando-se na radiografia do tórax, um novo derrame pleural esquerdo (Fig. 6).

Atendendo às considerações acima referidas e ao facto da colocação do dreno torácico não reduzir o fluxo de líquido quiloso, condicionando uma maior perda de líquido e maior desnutrição, o doente foi



Shunt porto-sistêmico intra-hepático transjugular (TIPS).

FIG. 7

proposto para colocação TIPS, (o qual foi colocado sem complicações (Fig. 7).

Com este procedimento verificou-se uma substancial melhoria do quadro clínico e imagiológico, sendo retirado o dreno torácico ao 25º dia, tendo o doente tido alta hospitalar ao 28º dia.

O diagnóstico final foi, assim, de quilotórax por cirrose hepática de origem etílica descompensada, em que a colocação de TIPS resolveu a anomalia pleural. Ao fim de 7 meses o doente encontra-se clinicamente bem (I.M.C.= 23,52 kg/m<sup>2</sup>).

### Discussão

O quilotórax é uma manifestação rara de cirrose, resultante da passagem transdiafragmática de ascite quilosa.<sup>1</sup> Trata-se de uma entidade frequentemente subavaliada, uma vez que os derrames pleurais em doentes com ascite quilosa nem sempre são drenados. A ausência de ascite, por outro lado, não exclui uma origem abdominal. As suas características bioquímicas diferenciam-no de outros tipos de derrames, já que o quilotórax por cirrose é sempre um transudado. Isto não invalida, contudo, que a sobreinfecção de derrame pode transformar um transudado em exsudado e, assim, colocar dificuldade no diagnóstico diferencial.

Dos doentes com cirrose hepática e ascite apenas

5% apresentam derrame pleural, sendo este em 70% dos casos à direita e só em 15% bilateral ou à esquerda,<sup>2,3</sup> como ocorreu neste caso clínico.

No diagnóstico diferencial do doente com quilotórax incluem-se as etiologias traumáticas e não traumáticas e, dentro destas últimas, as neoplásicas (principalmente linfoma), idiopáticas e miscelâneas.<sup>2</sup> A cirrose hepática encontra-se neste último grupo, sendo responsável por cerca de 1% dos casos.<sup>4</sup> Na realidade, a ocorrência de deste fenómeno é rara, como se comprova na revisão de 191 casos descritos em oito séries publicadas entre 1964 e 1986, por Valentine e al.,<sup>4,5</sup> onde se verifica que a causa mais frequente de quilotórax é a obstrução neoplásica do canal linfático (45,5%), 80% das quais devido a linfoma; a segunda maior causa (28%) deve-se a lesões traumáticas do canal torácico; A terceira (18%) resulta do quilotórax idiopático e congénito e os restantes (8%) são secundários a uma variedade de doenças nas quais está incluída a cirrose hepática.

No presente caso foram descartadas as etiologias mais frequentes, tais como trauma, neoplasias ou tuberculose. Os antecedentes pessoais também permitiam eliminar a causa iatrogénica. Apresentando o doente uma cirrose hepática clínica e histologicamente diagnosticada, e dados do líquido pleural compatíveis, assumiu-se esta como a causa do quilotórax.

O mecanismo fisiopatológico pelo qual a cirrose hepática pode originar um quilotórax foi sugerido por Dumont e Mulholland,<sup>4,6</sup> que demonstraram que os pacientes com cirrose hepática e ascite exibiam um aumento da pressão dos capilares hepáticos associado com um aumento proporcional do fluxo linfático hepático e do canal torácico. Parece que nestes doentes o aumento de pressão nos vasos linfáticos hepáticos e no canal torácico conduz ao extravasamento de quilo e à formação de ascite quilosa,<sup>4</sup> pensando-se que o líquido quiloso possa entrar na cavidade pleural através de defeitos anatómicos microscópicos localizados no diafragma, e ao efeito da pressão torácica negativa tal como acontece no transudado pleural secundário a uma cirrose hepática com ascite.<sup>4</sup>

A terapêutica deverá ser dirigida quer à parte nutricional, quer à hipertensão portal. A desnutrição, como ocorreu neste caso, por acumulação de grandes quantidades de proteínas, gordura e electrólitos no líquido pleural é uma das principais complicações, sendo importante o adequado suporte nutricional. Assim, uma terapêutica coadjuvante neste campo,

baseada numa dieta pobre em gorduras e com triglicéridos de cadeia média ou um regime de pausa alimentar com alimentação parenteral concomitante, são as alternativas nutricionais propostas para manter uma adequada nutrição.

Quanto à hipertensão portal, é o principal contribuinte para a formação da ascite, a descompressão da veia porta por shunts porto-cava cirúrgicos tem sido um dos tratamentos válidos;<sup>7</sup> no entanto, como este procedimento não mostrou melhoria da sobrevida, provavelmente devido à elevada mortalidade (5-39%), tornou-se um meio em desuso.

Outra opção é a colocação de um TIPS, que é um shunt não cirúrgico, consistindo num canal de stent entre o ramo principal da veia porta e a veia hepática.<sup>7</sup> Mostrando ser eficaz no tratamento da ascite não complicada acompanhada por varizes hemorrágicas, com uma mortalidade operativa de cerca de 1%,<sup>7</sup> o TIPS deve também ser considerado no tratamento de hipertensão portal associado a aumento do fluxo hepático linfático que se manifesta como derrame pleural quiloso em doentes com cirrose hepática, como prova a boa evolução do caso em apreciação.

Em conclusão, pode-se afirmar que o quilotórax é uma complicação rara de cirrose, frequentemente não valorizada; a desnutrição é uma das principais complicações sendo importante o adequado suporte nutricional; o TIPS deve ser considerado no tratamento de hipertensão portal associado a aumento do fluxo hepático linfático que se manifesta como derrame pleural quiloso em doentes com cirrose hepática apesar de benigno, o quilotórax secundário a cirrose apresenta pior prognóstico que a maioria dos casos associados a neoplasias. ■

## Bibliografia

1. Santiago R, Concepcion M, Luis H et al. Chylothorax in Cirrhosis of the Liver. Analysis of Its Frequency and Clinical Characteristics. *Chest* 1998;114:154-159.
2. Mónica B, Anabella S, Mladen L. Concomitancia de quilotórax y quiloascitis, caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Chil Enf Respir* 2004;20:95-100.
3. Strauss R, Boyer D. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997; 17:227-232.
4. Valdes L, Alvarez D, Pose A et al. Cirrhosis of the Liver, an exceptional cause of chylothorax: two cases. *Respiratory Medicine* 1996;90:61-62.
5. Valentine VG, Raffin TA. The Management of Chylothorax. *Chest* 1992; 102:586-591.
6. Dumont AE, Mulholland JH. Alterations in thoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis. Significance in portal hypertension. *Ann Surg* 1962; 156: 668-677.
7. Andreas O, Martin R, Klaus H et al. The Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent-Shunt Procedure for Refractory Ascite. *N Engl J Med* 1995;332:1192-1197.