

Ascite quilosa – caso clínico

Chylous ascites – a case report

I. Manita*, J. N. Raposo**, M. J. Loureiro***, F. Vargas§, J. Namora§§

Resumo

Doente do sexo feminino, de 65 anos, internada por emagrecimento e aumento de volume abdominal. Quatro anos antes tinha sido hospitalizada por derrame pleural direito recidivante cuja causa, após investigação, não foi identificada. Após exclusão de patologia infecciosa foi efectuada pleurodese, com acentuada melhoria. No actual internamento constatou-se volumosa ascite quilosa. A tomografia computadorizada abdominal detectou volumosas adenomegalias retroperitoneais e retrocrurais, cuja biopsia dirigida revelou linfoma não-Hodgkin de células B. Após quimioterapia citostática assistiu-se ao desaparecimento da ascite e das adenomegalias.

A ascite quilosa é uma manifestação pouco frequente de doença linfoproliferativa, com escassas referências na literatura.

Palavras chave: derrame pleural, ascite quilosa, linfoma.

Abstract

A 65-year-old woman was admitted because of weight loss and abdominal swelling. Four years before she was hospitalized for recurrent right pleural effusion, the aetiology of which was unidentified. An infectious disease cause was not identified and pleurodesis was performed with evident clinical improvement. On present admission a gross chylous ascites was diagnosed. The abdominal CT-scan detected large retroperitoneal and retrocrural adenopathies, and a guided biopsy revealed a non-Hodgkin B cell lymphoma. The ascites and adenopathies disappeared following chemotherapy.

Chylous ascites is an infrequent manifestation of lymphoproliferative disease with few references.

Key words: pleural effusion, chylous ascites, lymphoma.

Introdução

A ascite quilosa consiste na presença de líquido quiloso na cavidade peritoneal, com aspecto leitoso, rico em triglicerídeos, e que resulta da presença de linfa de origem torácica ou intestinal na cavidade peritoneal, devida à disrupção ou à obstrução do sistema linfático.¹

Pode, no entanto, esta aparência leitosa ser devida a uma ascite pseudoquilosa, em consequência da presença abundante de pus na cavidade peritoneal. Por outro lado, há que considerar a ascite “quiliforme”, em que existe uma degenerescência gorda de células neoplásicas. Nestes dois casos, ao contrário da ascite quilosa, não existe conteúdo elevado de triglicerídeos, mas, por outro lado, também são situações pouco

frequentes, traduzindo, em regra, uma complicação de patologias subjacentes.²

O sistema linfático foi pela primeira vez descrito em 1627 por Asellius, mas foi Morton, em 1691, que finalmente fez referência a um caso de ascite quilosa detectada após paracentese abdominal efectuada num doente jovem que sofria de tuberculose disseminada.

Durante o século XVII, no entanto, considerava-se que os traumatismos eram a causa mais frequente de ascite quilosa. Actualmente constata-se que nos países desenvolvidos as causas mais frequentes desta entidade são as neoplasias abdominais, os procedimentos cirúrgicos, os traumatismos e, em menor percentagem, a doença hepática crónica. Em contrapartida, nos países subdesenvolvidos, as causas infecciosas, como a tuberculose, são as mais prevalentes.^{1,2,3}

Apresenta-se em seguida um caso de ascite quilosa que se verificou ser manifestação de uma doença linfoproliferativa.

Caso clínico

Doente do sexo feminino, 65 anos, doméstica, internada por aumento de volume abdominal.

*Interna do Internato Complementar de Endocrinologia

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna

***Interna do Internato Complementar de Cardiologia

§Assistente Hospitalar de Hematologia

§§Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna

Serviço de Medicina do Hospital Garcia de Orta

Recebido para publicação a 11.11.05

Aceite para publicação a 28.02.2006

Cerca de quatro anos antes tinha sido internada por derrame pleural direito, com características de transudado, estéril, de etiologia não esclarecida. Nessa altura apresentava ecocardiograma transtorácico normal, a ecografia abdominal revelava hepato-esplenomegalia heterogênea e a tomografia computadorizada toraco-abdominal detectou adenomegalias pouco volumosas a nível do tronco celiaco e retrocrurais. Foi também efectuada biopsia laparoscópica destas adenomegalias, tendo a respectiva histologia sido inconclusiva (compatíveis com processo inflamatório reactivo) A biopsia pleural não revelou alterações significativas, tal como o mielograma e a biopsia osteo-medular. Os exames microbiológicos do líquido pleural, da biopsia pleural e das adenomegalias intra-abdominais foram negativos, incluindo culturas em meio de Lowenstein. Os marcadores neoplásicos não estavam elevados. Como o derrame pleural se refazia rapidamente, a doente foi submetida a talcagem pleural. Após esta medida constatou-se persistência de pequeno derrame na base direita e desenvolvimento progressivo de ascite pouco volumosa, com características de transudado, estéril, que regrediu com terapêutica diurética.

Seguida em consulta externa de Medicina a doente, sob terapêutica diurética, manteve-se assintomática, sem ascite e constatou-se ligeira regressão das referidas adenomegalias.

Cerca de dois meses antes do actual internamento notou emagrecimento progressivo de cerca de 6 quilos (10% do peso corporal) e desenvolvimento de ascite volumosa, o que a levou a recorrer ao Serviço de Urgência do Hospital.

Nos antecedentes pessoais salientava-se hipertensão arterial, diabetes tipo 2, acidente vascular cerebral isquémico cinco anos antes, sem sequelas motoras, mas com posterior epilepsia vascular, medicada com valproato de sódio. Referia ainda hábitos etílicos superiores a 80 gramas de etanol por dia, durante 30 anos. Negava tuberculose, hepatites, traumatismos abdominais recentes e quaisquer outras queixas. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Na observação constatava-se marcado emagrecimento e volumosa prociência abdominal (Fig. 1). Estava apirética, TA 110-70 mmHg, pulso 83bpm, rítmico. Pele e mucosas ligeiramente descoradas, anictérica. Observavam-se telangiectasias na face. Não se palpavam adenomegalias. Na auscultação pulmonar havia diminuição do murmúrio vesicular na base do hemitórax direito e a auscultação cardíaca



Aumento de volume abdominal da doente, correspondendo a volumosa ascite.

FIG. 1

era normal. O abdómen era globoso, com ascite muito volumosa, circulação venosa colateral visível nos flancos, indolor à palpação, e a individualização de organomegalias ou massas era muito difícil. O exame neurológico era normal.

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 11.3 mg/dl, hematócrito 33.5%, eritrócitos 3.850.000/mm³, volume globular médio 87.8 micra³, plaquetas 286.000/mm³, leucócitos 7.300/mm³ (neutrófilos 79%, eosinófilos 0.5%, basófilos 0%, linfócitos 12%, basófilos 8%), tempo de protrombina 95%. Velocidade de sedimentação 52 mm na 1ª hora. Proteína C reactiva 2.0 mg/dl.

Glicemia 128 mg/dl, ureia 25 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, aspartatoaminotransferase 29 U/L, alaninoaminotransferase 10 U/L, bilirrubina total 0.5 mg/dl, fosfatase alcalina 52 U/L, gama-glutamiltanspeptidase 93 mg/dl, desidrogenase láctica 434 U/L, sódio 133 mEq/L, potássio 4.5 mEq/L, cloro 95 mEq/L, proteínas



Radiografia torácica revelando hipotransparência do campo pulmonar direito.

FIG. 2

totais 6.8 mg/dl (albumina 2.9 mg/dl, α 1-globulina 0.61g/dl, α 2-globulina 1.06g/dl, β -globulina 0.66g/dl, gama-globulina 0.93g/dl) e o sedimento urinário não revelava alterações.

A radiografia do tórax mostrava hipotransparência homogênea do campo pulmonar direito (Fig. 2). O electrocardiograma não apresentava alterações significativas.

Foi efectuada paracentese abdominal, que revelou líquido ascítico de aspecto leitoso (Fig. 3), com densidade 1025, proteínas 3.3 mg/dl, glucose 157 mg/dl, desidrogenase láctica 169 U/L, colesterol 86 mg/dl, triglicerídeos 1020 mg/dl; o exame citológico revelou 380 células/mm³ com predomínio de linfócitos e o exame microbiológico estéril.

Em resumo, tratava-se de uma doente de 65 anos com antecedentes de etilismo e derrame pleural direito recidivante quatro anos antes de etiologia não esclarecida, submetida a talcagem e ascite controlada com diuréticos. Actualmente internada por volumosa ascite quilosa.

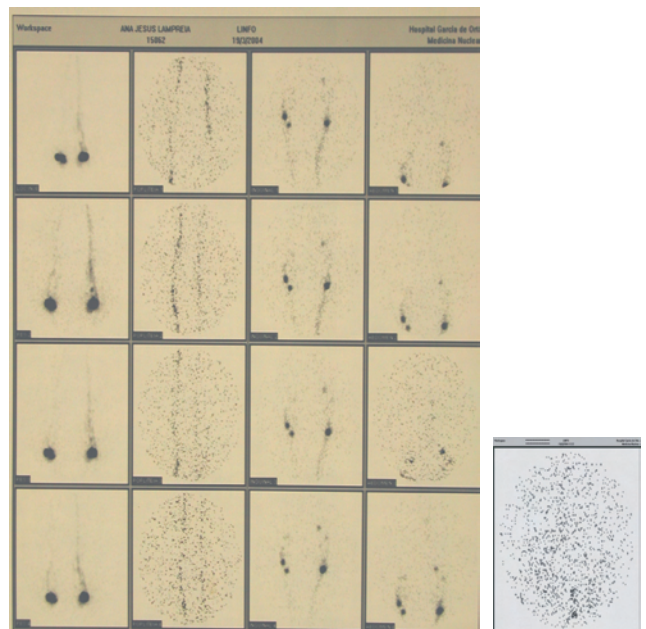
Como hipóteses de diagnóstico foram equacionadas a compressão linfática por doença linfoproliferativa, ou por outra neoplasia, a compressão linfática de etiologia tuberculosa, a doença hepática crónica, sendo menos prováveis causas mais raras, como a fibrose retroperitoneal.

Neste sentido foram pedidos vários exames com-



Durante paracentese, aspecto do líquido ascítico.

FIG. 3



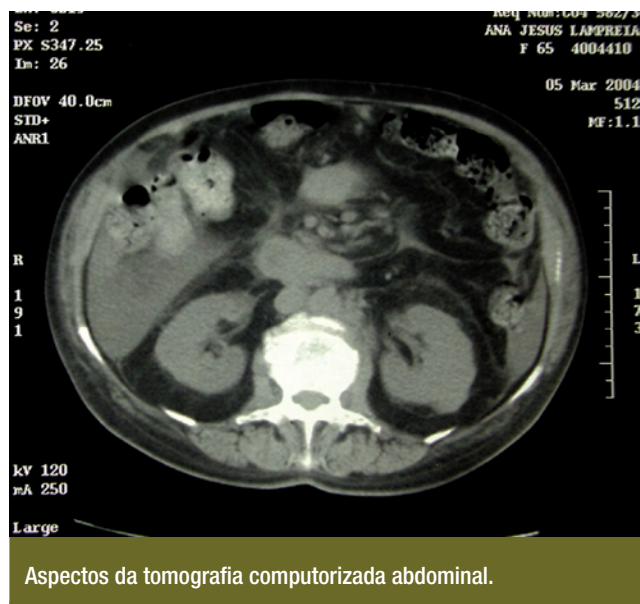
Imagens da linfocintigrafia.

FIG. 4

plementares. A ecografia abdominal detectou hepatomegalia heterogênea, esplenomegalia homogênea e ascite. Dos marcadores neoplásicos salientava-se elevação do Ca 125 (780 mg/dl), sendo normais os valores do antígeno carcinoembrionário, alfa-fetoproteína, Ca 19.9 e beta 2 microglobulina. A serologia para VIH foi negativa.

Foi efectuada linfocintigrafia (Fig. 4), que revelou obstrução linfática a nível da região pélvica bilateral e ausência de captção hepática tardia do radiofármaco.

A tomografia computadorizada toraco-abdomino-



Aspectos da tomografia computadorizada abdominal.

FIG. 5

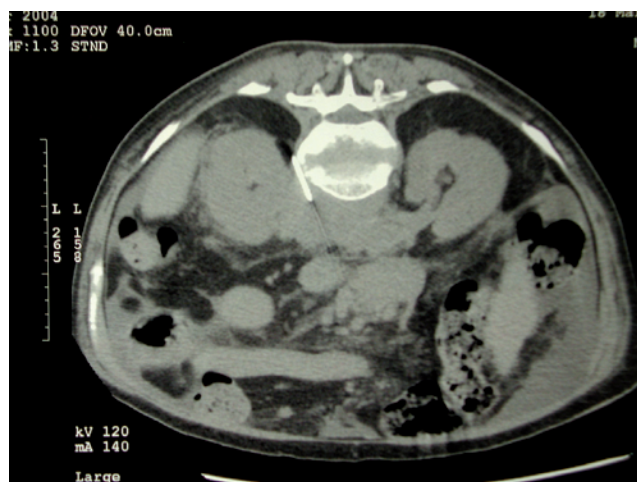


Imagem da biópsia ganglionar dirigida por TC.

FIG. 6

pélvica (TC) detectou conglomerado adenopático envolvendo os grandes vasos, com extensão retrocrustral, e algumas adenomegalias moderadamente volumosas (Fig. 5).

Foi então efectuada biópsia ganglionar dirigida por TC (Fig. 6), cuja histologia veio a revelar aspectos compatíveis com linfoma não-Hodgkin de células B, de baixo grau de malignidade, folicular de grau I (Fig. 7).

A biópsia osteo-medular e a imunofenotipagem revelaram aspectos compatíveis com linfoma não-

Hodgkin com as mesmas características.

Em conclusão, a investigação efectuada conduziu ao diagnóstico de linfoma não-Hodgkin de células B, de baixo grau de malignidade, grupo I, em estágio IV-A.

A doente passou a ser seguida no Hospital de Dia de Hematologia, tendo efectuado 6 ciclos de 3 em 3 semanas do esquema COP: ciclofosfamida 750 mg/m²/dia ev, vincristina 1,4 mg/m²/dia ev e prednisona 100 mg/dia oral do 1º ao 5º dia do ciclo.

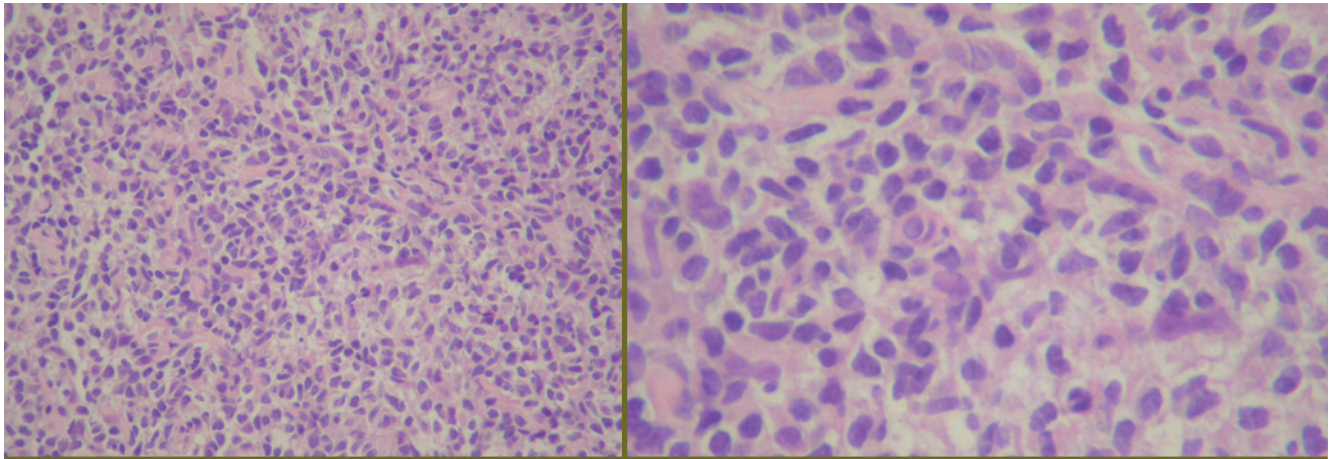
Constatou-se o desaparecimento das adenomegalias nas TC de controlo. Por outro lado, após uma primeira fase em que houve progressiva diminuição da ascite, com características de transudado, actualmente verificou-se regressão total da ascite e franca melhoria clínica.

Discussão

A ascite quilosa é uma entidade pouco frequente, com uma maior prevalência no sexo feminino e entre os 50 e os 65 anos.

As causas de ascite quilosa são muito variáveis. A compressão linfática por envolvimento ganglionar no contexto de doença linfoproliferativa, nomeadamente pelos linfomas não-Hodgkin, é a etiologia mais frequente.⁴ Pode, contudo, ocorrer compressão linfática por neoplasias disseminadas, como os carcinomas do pâncreas, mama, cólon, próstata, ovário, testículo e rim. O traumatismo abdominal é também uma causa frequente, tal como cirurgias abdominais, cada vez mais complexas.^{1,5,6,7} Há ainda outras causas, como a tuberculose ganglionar abdominal, a ter em conta, nomeadamente em países com elevada prevalência desta doença, mas também no contexto da infecção pelo VIH/SIDA.⁸ Causas menos frequentes são a cirrose hepática, sobretudo em fases mais avançadas, e, ainda mais raramente, a trombose da veia porta, a irradiação pélvica no tratamento antineoplásico, a peritonite bacteriana espontânea, a pancreatite, a síndrome nefrótica e como complicação da diálise peritoneal. As etiologias congénitas devem ser investigadas na infância e são raras no doente adulto.^{1,2,3,5,8}

Na doente em estudo, o primeiro episódio de derrame pleural direito recidivante e ascite, durante o qual foram detectadas adenomegalias intra-abdominais, já seria certamente manifestação do linfoma não-Hodgkin, detectado no actual internamento, apesar de toda a investigação anteriormente efectuada ter sido inconclusiva e o diagnóstico estabelecido



Aspecto histológico da biópsia ganglionar.

FIG. 7

nessa altura o de doença hepática crónica de etiologia alcoólica.

O líquido ascítico, característico de ascite quilosa, além do aspecto leitoso, cursa em regra com triglicéridos acima de 200 mg/dl (geralmente mais de 1000 mg/dl), densidade entre 1010 e 1054, com valores de colesterol baixo, níveis de glucose e amilase normais, proteínas na ordem de 3.7 mg/dl, contagem celular elevada (superior a 500/mm³) e é estéril (*Quadro I*).^{2,5}

Os exames complementares mais frequentemente efectuados para estudo desta patologia são a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética nuclear, a linfangiografia ou a linfocintigrafia, a biópsia ganglionar, o mielograma, o estudo endoscópico do tubo digestivo, a laparoscopia e, se necessário, a laparotomia exploradora. No caso da doente, apesar da biópsia ganglionar ter dado o diagnóstico, foi importante efectuar a linfocintigrafia para detecção de eventuais fistulas linfáticas, causa rara de ascite quilosa, mas a ter em conta, sobretudo em traumatismos, e ainda para documentar a obstrução linfática.^{1,2,9}

O tratamento da ascite quilosa inclui dieta com restrição hidrossalina e com o recurso à alimentação rica em proteínas e pobre em lípidos, apenas com triglicéridos de cadeia média. Com efeito, a restrição dos triglicéridos de cadeia longa evita a transformação destes em monoglicéridos e ácidos gordos livres, que são transportados como quilomicrons pelos canais linfáticos intestinais. Pelo contrário, os triglicéridos de cadeia média são absorvidos directamente pelas células intestinais e transportados como ácidos gordos

livres e glicerol para o fígado, através da circulação portal. São também úteis a elevação dos membros inferiores, a utilização de meias de contenção elástica e os diuréticos. Se necessário, pode ser utilizada a paracentese descompressiva, não tendo justificação a reposição com albumina dessalgada, a não ser que coexista cirrose hepática. Nos casos resistentes e na ascite quilosa pós-traumática, ou pós-cirúrgica,

QUADRO I

Características do líquido ascítico na ascite quilosa

Cor	Leitosa
Triglicéridos	> 200 mg/dl
Células	> 500/mm ³ (predomínio linfocitário)
Proteínas	Entre 2.5 a 7.0 gr/dl
Gradiente albumina sérica/ da ascite	< 1.1
Desidrogenase láctica	110 a 200 U/L
Exame cultural	Estéril, positivo se tuberculose
Adenosinadeaminase	Elevada se tuberculose
Citologia	Células neoplásicas se neoplasia
Amilase	Apenas elevada se pancreatite
Glucose	< 100 mg/dl
Adaptado de Cardenas et al.	

está indicada a alimentação parentérica. Em casos pontuais, como nas lesões cirúrgicas dos linfáticos, foi utilizada a somatostatina e o octreotide com bons resultados, pelo que, a este propósito, se especula que a somatostatina melhora a ascite quilosa pela inibição da excreção linfática mediada pelos receptores parietais dos linfáticos intestinais.⁸

É, no entanto, fundamental o tratamento da patologia subjacente, especialmente benéfico nas causas infecciosas, inflamatórias ou hemodinâmicas, mas também em outras situações, como no presente caso de linfoma não-Hodgkin, que responde à quimioterapia e à radioterapia.

Os procedimentos cirúrgicos estão sobretudo indicados nas complicações pós-operatórias, nas causas neoplásicas e congénitas, devendo ser precedidos de linfangiografia ou de linfocintigrafia, afim de se detectar previamente o local de ruptura linfática ou de eventual fístula.^{6,8,9,10}

O shunt peritoneo-venoso, que deve ser efectuado em centros de referência, é uma opção terapêutica para os casos de doentes que sejam maus candidatos cirúrgicos e refractários ao tratamento médico. Ocorrem, no entanto, frequentes complicações, como sepsis, coagulação intravascular disseminada, alterações hidro-electrolíticas, oclusão do intestino delgado, embolia gasosa, além da frequente oclusão do shunt.^{6,8,10}

A ascite quilosa é uma complicação pouco frequente de doença linfoproliferativa, sendo poucas vezes referida na literatura. Este caso clínico documenta ainda a evolução indolente do linfoma não-Hodgkin de baixo grau de malignidade, bem como as dificuldades no diagnóstico durante a fase inicial e a resposta favorável ao tratamento, com remissão do linfoma até cerca de dezoito meses após a conclusão da quimioterapia. ■

Bibliografia

1. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(8): 1896-1900.
2. Raghuraman U.V., Wolf D.C. Chylous ascites. *eMedicine* 2004; 18:1-10.
3. Callidwell S.H., Battle E.H.. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In "Schiff's disease of the Liver". 1999; 5:583.
4. Bachmeyer C, Henni MA, Blanc AS, Langman B, Kazerouni F, Cadr JF. Chylous ascites revealing a non-Hodgkin lymphoma. *Presse Med* 2000 ; 33(3): 167-169.
5. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. in "Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease. 2002; 78:1517-1542.
6. Ablan CJ, Littlooy FN, Freeark RJ. Postoperative chylous ascites. Diagnosis

and treatment, a series report and literature review. *Arch. Surgery* 1990; 125: 270- 273 (Medline).

7. Haug ES, Saether OD, Odegaard A, Johnsen G, Myhre HO. Chylous Complications after abdominal aortic surgery. *Int Angiol* 1998; 17 (4):244-247 (Medline).

8. Ekwcani CN. Chylous acites, tuberculosis and HIV/AIDS: a case report. *West Afr J :ed.* 2002 ; 21 (2): 170-172. (Medline).

9. Archimandritis A, Zonios D, Karadima D, Vlachoyiannopoulos P, Kiriaki D, Hatzis G. Gross chylous ascites with massive portal vein thrombosis: diagnostic value of lymphocintigraphy. A case report and review of the literature. *European Journal of Gastroenterology&Hepatology* 2003; 15 (1): 81-85.

10. Casafont F, Lopez-Arias MJ, Crespo J, Duenas C, Sanches-Antolin C, Rivero M, Pons Romero F. Chylous ascitis in cirrhotic and non-cirrhotic Patients. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20 (6): 291-294.