

## 40. Ascite

*Dahir Ramos de Andrade Jr.*

Denomina-se ascite o acúmulo de líquido livre de origem patológica na cavidade peritoneal. O termo ascite tem origem na palavra grega *askos* que significa saco ou conteúdo de um saco. Desse radical se derivou “askites” e depois “ascite”.

### FISIOPATOLOGIA

Embora a origem do líquido que se acumula na cavidade peritoneal possa variar (plasma, bile, sangue, suco pancreático, líquido intestinal, linfa, urina etc.), a grande maioria das ascites tem como causa a cirrose hepática. As teorias para explicar a formação da ascite surgiram basicamente para tentar esclarecer sua fisiopatologia no paciente cirrótico. Há três teorias para a formação da ascite na cirrose: a do “underfill” (ou baixo-enchimento), a do “overflow” (ou superfluxo) e a da vasodilatação. O debate envolvido na formulação dessas teorias baseiou-se no encontro do estímulo inicial que levaria à retenção renal de água e sódio, etapa necessária para o acúmulo de líquido no organismo. Esse fenômeno irá gerar a ascite em conjunção com dois fatores localizadores de edema presentes na cirrose hepática: a hipoalbuminemia e a hipertensão portal. Como veremos, nenhuma das três teorias, isoladamente, explica de forma completa a formação da ascite. Na verdade, as três teorias estão ligadas a fatos que ocorrem no mesmo paciente, mas em fases diferentes de sua doença.

A teoria do “underfill” é a mais antiga, propondo que o evento primário está na saída de líquido dos vasos para a cavidade peritoneal, levando à diminuição do volume intravascular (hipovolemia) com retenção secundária de sódio e água pelos rins. A obstrução ao fluxo sanguíneo intra-hepático seria o evento inicial, ocasionada pela fibrose que compõe a cirrose hepática. Esse problema levaria à hiperfiltração na região sinusoidal hepática (que é amplamente permeável a líquido e proteínas por apresentar endotélio descontínuo), fato compensado inicialmente pelo aumento do fluxo linfático do fígado. Normalmente o sinusóide hepático é altamente permeável a proteínas (90%) e o fluxo para o espaço de Disse é determinado apenas por alterações na pressão hidráulica. O gradiente pressórico ao longo

dos sinusóides hepáticos é baixo, em torno de 5mm Hg, o que contribui para restringir a formação de linfa hepática nos indivíduos normais. Basta, portanto, um pequeno aumento da pressão intra-sinusoidal para haver grande aumento na formação de linfa. Nos cirróticos, entretanto, além da obstrução intra-sinusoidal, ocorre capilarização dos sinusóides hepáticos com conseqüente redução de sua permeabilidade a proteínas. A partir desse momento, as forças oncóticas passam a atuar no fígado (já que as proteínas ficam retidas no sinusóide), sendo tanto maior a formação de líquido intersticial quanto menor for a albumina. Quando a hiperfiltração excede a capacidade de retorno linfático, ocorre porejamento ou saída de fluido da superfície hepática para a cavidade peritoneal gerando ascite, com conseqüente queda do volume intravascular efetivo. Convém lembrar que o volume efetivo é a parte do volume circulante efetiva em estimular os receptores de volume. Um dos problemas com a teoria “underfill” está no questionamento da queda do volume efetivo nos cirróticos com ascite. Alguns autores mediram o volume plasmático de cirróticos com e sem ascite com albumina-I<sup>131</sup> e eritrócitos marcados com cromo radioativo e encontraram volume plasmático maior nos cirróticos com ascite. Outra questão colocada está na observação de que muitos cirróticos descompensados falham em responder à expansão de volume com natriurese. Além disso, a hemodinâmica sistêmica na teoria “underfill” deveria ser redução do volume plasmático e do débito cardíaco com resistência periférica alta. O que ocorre no cirrótico com ascite, entretanto, é o aumento do volume plasmático e do débito cardíaco, acompanhados por vasodilatação periférica.

A teoria “overflow” foi concebida após a “underfill” e propõe que a retenção renal de água e sódio seria o evento primário, levando ao aumento do volume intravascular. A formação da ascite ocorreria posteriormente devido aos fatores localizadores já mencionados. A sinalização hepática (despertada por mecanorreceptores) para a região renal, provavelmente por via nervosa, seria um dos desencadeantes principais para o início da retenção renal de água e sódio. Há estudos mostrando que o aumento da pressão venosa hepática

leva imediatamente ao aumento da atividade simpática renal com retenção de sódio. Há também problemas com a teoria "overflow": com a expansão do volume plasmático ocorre aumento do débito cardíaco e a pressão arterial deveria se elevar com frequência. Entretanto, o que se verifica é que a hipotensão arterial é a regra no cirrótico. Outra questão colocada contra a teoria "overflow" é a observação de que a estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o aumento da vasopressina e a ativação do sistema nervoso simpático (os chamados sistemas vasopressores) ocorrem frequentemente no cirrótico e não deveriam acontecer se a expansão do volume plasmático fosse o evento principal.

A teoria da vasodilatação é a mais recente das três e representa uma variação da teoria "underfill", propondo que o evento primário que inicia a retenção renal de água e sódio é a vasodilatação periférica. A hipertensão portal seria o desencadeante inicial que levaria à vasodilatação arteriolar, sendo a circulação esplâncnica seu sítio predominante na cirrose humana, com contribuição também das regiões cutânea e muscular. A vasodilatação causa "underfill", ou "baixo-enchimento", no compartimento vascular arterial, fato percebido pelos barorreceptores locais que sinalizam com aumento de renina-angiotensina-aldosterona, ativação do sistema simpático e elevação da vasopressina (ADH) por liberação não-osmótica, o que levaria, em conjunto, à retenção renal de água e sódio. Por essa teoria, o "underfill" vascular nos estágios iniciais seria corrigido por períodos transitórios de retenção renal de água e sódio. Essa retenção suprimiria o sinal estimulatório para o sistema vasoativo endógeno, atingindo-se novo equilíbrio (com aumento do volume plasmático circulante e do débito cardíaco). Os pacientes nessa etapa não têm ascite com dieta normal em sódio e denominamos essa fase de "cirrose compensada". Embora o estudo dessa fase da doença seja prejudicado, pois os pacientes não procuram auxílio médico (pela ausência de ascite), sabe-se que alguns pacientes nesse estágio falham em mostrar escape ao teste do mineralocorticoide exógeno e têm resposta prejudicada a uma carga de sal aguda. No momento em que a hipervolemia circulante não for mais suficiente para manter a homeostase circulatória, o sistema vasoativo mencionado anteriormente deve persistir elevado para manter a pressão arterial, perpetuando a retenção de água e sódio que levará à ascite. Essa fase é denominada "cirrose descompensada". A ativação persistente do sistema vasoativo é um dos pontos cruciais dessa etapa. Não conhecemos, entretanto, por que a homeostase circulatória, a partir de certo ponto, não é mais sustentada pelo aumento do volume plasmático e do débito cardíaco, passando a exigir a ativação desse sistema. Outra questão interessante é por que o mecanismo auto-regulatório da microcirculação esplâncnica não está operando na hipertensão portal? A reação vascular esperada, com a elevação aguda da pressão venosa intestinal,

seria a constrição arteriolar e não a vasodilatação. Provavelmente há um mediador local atuando que impede a regulação vascular normal. Uma substância vasodilatadora intestinal que deixa de ser metabolizada pelo fígado ou que seja liberada pelo fígado (já que o órgão recebe menos fluxo portal com a doença) poderia ser a responsável pela vasodilatação esplâncnica anômala. Um dos mediadores sob investigação é o óxido nítrico. A inibição da enzima que sintetiza o óxido nítrico (óxido nítrico sintase) é associada com significativo aumento no volume urinário e na excreção renal de sódio em ratos com cirrose e ascite, mas não em ratos normais. Outras evidências mostram que a produção de óxido nítrico é maior em segmentos arteriais mesentéricos e aórticos de ratos cirróticos com e sem ascite, em relação aos animais normais. O aumento da produção de óxido nítrico em animais com cirrose parece ocorrer antes do início da formação da ascite. A causa desse fenômeno ainda não é conhecida.

Pela teoria da vasodilatação, o grau de vasodilatação periférica (e as conseqüências por ela despertadas) determinaria a fase clínica do cirrótico – compensada ou descompensada. Essa teoria, entretanto, precisa ainda ser comprovada em sua plenitude. Algumas evidências já sinalizam para sua veracidade: a compressão de uma fístula arteriovenosa periférica leva à maior excreção de sódio urinário agudamente, apesar da manutenção da perfusão renal. O estado hemodinâmico da fístula arteriovenosa experimental é semelhante ao da cirrose em muitos pacientes: vasodilatação arteriolar na presença de volume sanguíneo expandido e aumento da atividade vasopressora (aumento de renina-angiotensina-aldosterona, noradrenalina, vasopressina e fator natriurético atrial). Há outra observação interessante: na cirrose humana e experimental com ascite a pressão arterial é baixa, apesar do aumento de angiotensina II, noradrenalina e vasopressina, refletindo a disparidade entre a capacidade do leito vascular arterial e o volume sanguíneo. O bloqueio experimental do efeito vascular da angiotensina II e da vasopressina leva à profunda hipotensão arterial (mostrando que a pressão arterial só está mantida por ação contínua de vasoconstritores, estimulados pela vasodilatação). Outra prova dessa teoria vem de um trabalho recente, no qual foi estudado um modelo de cirrose com a constrição da veia porta do rato. O estudo revelou que houve vasodilatação periférica precedendo a expansão do espaço-sódio por 24 horas (uma forma de medir o volume extracelular). Após um período transitório de retenção renal de sódio ocorreu aumento do espaço-sódio e do débito cardíaco até novo equilíbrio, sem provocar ascite mas com uma circulação final hiperdinâmica.

Em resumo, a teoria da vasodilatação veio harmonizar as idéias sobre a formação de ascite no cirrótico, englobando as teorias "overflow" e "underfill". Nas fases iniciais da cirrose hepática haveria vasodilatação periférica e retenção renal de água e sódio, com eventual

“overflow” e escape de fluido para a cavidade peritoneal (vindo principalmente da superfície hepática). Provavelmente, depois que a ascite começa a se formar e aumenta a vasodilatação periférica, o “underfill” passa a assumir papel relevante, com queda do volume efetivo circulante e estimulação permanente dos sistemas vasopressores, levando à retenção contínua de água e sódio pelos rins. A saturação da capacidade de drenagem linfática abdominal e principalmente a limitação da drenagem linfática hepática contribuem para o acúmulo final de líquido na cavidade peritoneal. Dessa forma, diante de um paciente com ascite, podemos especular qual o mecanismo atuante de forma predominante em determinado momento. Se a história obtida for de ascite de recente começo (até 1 a 2 meses), provavelmente a vasodilatação estará presente e o “overflow” predominará. Um paciente com ascite de longa duração terá grau mais acentuado de vasodilatação periférica, com predomínio do “underfill”.

## CLÍNICA E SEMIOLOGIA

Na anamnese de um paciente com ascite devemos questionar sobre o tempo de aparecimento, que pode ser agudo ou insidioso. Em geral, o ataque insidioso tem pior prognóstico, pois não é associado com fatores curáveis. Além disso, vimos na discussão anterior que a ascite recente difere da crônica em relação à fisiopatologia, o que pode nos orientar para a conduta terapêutica. Outro aspecto que merece atenção na história do paciente são os fatores de risco que possam causar uma doença hepática crônica (principalmente a cirrose hepática), doença que responde pela maioria dos casos de ascite. Dessa forma, devemos perguntar ao paciente sobre: a) uso de álcool – destaque para o tipo de bebida ingerido (destilado *versus* não-destilado), uso diário ou não da bebida (o uso diário é mais implicado com as hepatopatias crônicas), a quantidade ingerida e o tempo de uso; b) exposição anterior aos vírus das hepatites crônicas – história de hepatite no passado, de icterícia (mesmo que fugaz) com colúria, transfusões sanguíneas anteriores, uso de plasma (ou “soro” mal caracterizado) em hospitais, uso de drogas intravenosas; c) uso anterior de drogas farmacológicas com potencial hepatotóxico; d) exposição ocupacional a substâncias hepatotóxicas; e) histórico de familiares falecidos por insuficiência hepática sem causa conhecida (o que pode sugerir alguma doença metabólica congênita a ser investigada), entre outros. Febre e dor abdominal, concomitantes com a ascite, são importantes sinalizadores para as complicações do quadro, que discutiremos com detalhes posteriormente. Em geral, a ascite não-complicada, associada com cirrose hepática, não produz dor abdominal e a presença dessa queixa (mesmo sem sinais de irritação peritoneal ao exame clínico) pode indicar a existência de peritonite bacteriana espontânea (uma complicação da ascite do cirrótico),

bem como apontar para outra causa para a ascite (tuberculose peritoneal, neoplasias, ascite pancreática, ascite hemorrágica). A perda de peso conjunta com o aparecimento da ascite é outro elemento da história do paciente que deve ser bem caracterizado. Se ocorreu perda de peso, mesmo com retenção de água e sódio que acompanha a ascite (que deveria elevar o peso do paciente), estamos diante de um grande catabolismo acompanhando o quadro. Esse raciocínio pode ajudar no diagnóstico da etiologia da ascite, pois entre os processos de maior catabolismo nesses casos temos: cirrose avançada, tuberculose peritoneal e neoplasias.

Na descrição do exame do paciente com ascite, comentaremos inicialmente os sinais referentes ao exame abdominal e em seguida os aspectos do exame clínico.

### Exame clínico abdominal

**Inspeção** – com o paciente em decúbito dorsal, o abdome com ascite assume a forma de “ventre de batráquio”, pois o líquido, por força de seu peso, ocupa preferencialmente os flancos. Na posição em pé, pelo mesmo motivo, o líquido ocupa o hipogástrio e as fossas ilíacas, e o abdome “cai” para a frente da raiz dos músculos abdominais. Nessa posição, para manter o equilíbrio, o paciente joga o tronco para trás, exagerando a curva lombar. A ruptura das fibras elásticas da pele (derme), causada pela distensão do abdome, provoca o aparecimento de estrias (rosadas quando são recentes e branco-nacaradas quando antigas) que podem ser notadas. Na inspeção do abdome com ascite pode ser constatada a presença de circulação colateral venosa (acentuação da rede venosa superficial visível a olho nu) principalmente nas ascites de longa duração. Com relação à circulação colateral venosa, há basicamente três tipos que podem ser caracterizados. a) *Circulação tipo porta* – está presente quando ocorre hipertensão portal. As redes venosas concentram-se ao redor da cicatriz umbilical, em aspecto comparado com “cabeça de medusa”. Desse ponto, as veias vão para os hipocôndrios (principalmente à direita) e para o epigástrio em direção ao tórax. A direção do fluxo venoso pode ser pesquisada com escolha de uma veia bem calibrosa e visível. Enquanto comprimimos a veia em determinado ponto, fazemos compressão no sentido longitudinal por 4 a 5cm e em seguida liberamos a pressão do primeiro dedo. Podemos, dessa maneira, perceber a direção do fluxo de sangue, que no tipo porta tem as seguintes características: acima da cicatriz umbilical é de baixo para cima e abaixo da cicatriz umbilical é de cima para baixo. b) *Circulação tipo cava* – surge nas obstruções da veia cava inferior ou das ilíacas primitivas, sendo o desenvolvimento venoso mais subumbilical, com a distribuição das veias indo da cicatriz umbilical para os flancos e para a parte baixa do abdome. Podem aparecer veias também na região dorsal e na região inguinal. A direção do fluxo de sangue nesses casos é de baixo para cima em qualquer posição pes-

quisada. c) *Misto porto-cava* – é o tipo mais raro e pode ocorrer quando a obstrução das duas veias está presente, ou quando o peso de grandes ascites comprime a região da cava inferior de forma acentuada.

Outra observação simples que pode ser feita no paciente com ascite durante a inspeção do abdome é a verificação da posição da cicatriz umbilical em relação ao apêndice xifóide e à sínfise púbica. A cicatriz umbilical tem tendência a se aproximar da sínfise púbica nos pacientes com ascite e do apêndice xifóide nos casos de cistos ovarianos (por exemplo). Achados adicionais, também possíveis na inspeção abdominal, são presença de hérnias (umbilical, incisional, inguinal ou femoral) provocadas pelo aumento da pressão intra-abdominal em pacientes predispostos e por edema escrotal no homem (que deve ser sempre pesquisado).

**Percussão e palpação** – nessa etapa estão os principais sinais propedêuticos de pesquisa da ascite. Para que a ascite possa ser detectada na percussão do abdome, são necessários cerca de 1.500mL de líquido coletado na cavidade peritoneal. Quantidades de líquido inferiores a essa são dificilmente detectadas ao exame de percussão. Nesses casos, o método mais empregado para o diagnóstico é a ultra-sonografia de abdome, capaz de detectar até 100mL de líquido ascítico e o sinal propedêutico “puddle”, que descreveremos mais adiante. Com o paciente em decúbito dorsal, como já referido, o líquido ascítico ocupa os flancos e a parte posterior do abdome, rechaçando as alças intestinais para a parte anterior e a central. A “macicez no flanco” é um dos sinais úteis para a pesquisa das ascites de pequeno volume e auxilia no diagnóstico diferencial dos aumentos de volume abdominal de outra natureza, como obesidade, cistos de ovário ou gravidez, nos quais a percussão do flanco não é maciça. Há estudos mostrando que a ausência de macicez no flanco reduz o risco de haver ascite de grande volume para menos de 10%. Esse sinal é muito sensível (chegando a 94% em alguns estudos), mas pouco específico. A tabela 40.1 mostra as porcentagens de sensibilidade e especificidade obtidas por Cattau *et al.* referentes a vários sinais propedêuticos empregados no exame da ascite em 21 pacientes.

Tabela 40.1 – Porcentagens de sensibilidade e especificidade de vários sinais propedêuticos empregados na pesquisa de ascite.

Sinal	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Abaulamento do flanco	78	44
Macicez no flanco	94	29
Macicez móvel	83	56
Piparote	50	82
Sinal “puddle”	55	51

O sinal da “macicez móvel” é outro recurso propedêutico útil na pesquisa da ascite, de importância equivalente à “macicez no flanco”. Para a obtenção desse sinal, percutimos o flanco até encontrar uma região cla-

ramente maciça. Fixamos esse ponto e solicitamos ao paciente que assuma o decúbito lateral do lado oposto ao que estamos percutindo. Nova percussão no ponto fixado revela som timpânico devido ao deslocamento do líquido, por gravidade, para o lado contralateral. Esse sinal também detecta ascite a partir de 1.500mL de volume e só não estará presente se por alguma causa (em geral inflamatória) ocorrer o encistamento da ascite apenas de um lado do abdome (o que dificilmente acontece no cirrótico com ascite). Esse sinal é muito útil no auxílio diagnóstico e raramente deixa de ser obtido nas ascites pequenas, médias e grandes.

O “sinal do piparote” ou da “onda de fluido” não é útil para o diagnóstico das ascites pequenas, sendo obtido com maior nitidez apenas nas ascites médias e grandes. É, por esse motivo, o sinal menos sensível para o diagnóstico de ascite (50%), mas um dos mais específicos (82%). Para sua obtenção, devemos colocar uma das mãos espalmada sobre um dos flancos, enquanto no flanco contralateral damos um “piparote” (termo que significa pancada que se dá com a cabeça do dedo médio ou do índice apoiado sobre o polegar e soltado com força). O piparote provoca uma onda no líquido ascítico cujo choque contra a parede pode ser sentido pela mão espalmada do outro lado. Principalmente nas ascites de menor volume, esse sinal deve ser pesquisado com a colaboração de um ajudante (que pode ser o próprio paciente), que coloca sua mão apoiada sobre a linha média do abdome. Essa manobra visa impedir a passagem cutânea da onda de percussão pela parede abdominal, permitindo apenas que a onda de fluido se propague.

Outro sinal que faz parte do arsenal semiológico para a pesquisa de ascite são os “semicírculos de Skoda”. Para a obtenção desse sinal, devemos percutir o abdome a partir da região timpânica para a região maciça. Na presença de ascite, a região timpânica estará localizada na parte central do abdome (pelo acúmulo de alças intestinais nesse local, rechaçadas pelo líquido ascítico). Percutimos, portanto, da cicatriz umbilical, de forma radiada, em direção aos flancos e à região hipogástrica. Em determinado ponto, a percussão torna-se maciça (na transição entre as alças intestinais e o líquido ascítico). Marcamos esse ponto imaginário e repetimos a manobra em outras direções marcando cerca de 5 pontos (2 pontos em cada flanco e 1 no hipogástrico). A união imaginária desses pontos forma um semicírculo que terá concavidade voltada para cima na ascite. Esse sinal tem utilidade no diagnóstico diferencial com cisto de ovário, “bexigoma” e gravidez. Nessas condições, a região central do abdome estará maciça e os flancos timpânicos. Iniciaremos a percussão a partir dos flancos (transição entre a região timpânica e a maciça) em direção à cicatriz umbilical (portanto, em direção contrária em relação à ascite). Os pontos da transição timpânico-maciça desenharam agora um semicírculo com a concavidade voltada para baixo.

Apesar do destaque dado aos sinais semiológicos para a ascite no exame abdominal, devemos dar atenção para a palpação do fígado e do baço nessa condição. Principalmente nas ascites médias e grandes, a palpação dos dois órgãos pela técnica convencional fica muito prejudicada. Devemos tentar a palpação do fígado e do baço pela "técnica do rechaço", efetuando um "golpe" com ambas as mãos bem próximo do rebordo costal e percebendo o choque do órgão contra as mãos na sua volta. Como a sensação palpatória do órgão ocorre em um momento muito rápido, torna-se difícil uma boa definição de suas características com essa técnica e, com frequência, devemos solicitar o auxílio da ultra-sonografia de abdome como exame complementar.

**Ausculta** – existe na literatura referência a um sinal propedêutico para a pesquisa de ascite que mescla a percussão e a ausculta, conhecido como "sinal puddle" (termo que significa depressão rasa cheia de líquido), descrito em 1959. Esse sinal permitiria a percepção de um volume ascítico bem pequeno, de até 120mL, mas sua pesquisa é desconfortável principalmente para os pacientes adultos com ascite. Para sua detecção, o paciente deve ficar de cócoras no leito, de forma que a porção central do abdome fique pendente. O flanco é percutido com piparote, enquanto o estetoscópio é colocado na porção mais pendente do abdome. Em seguida, deslocamos o estetoscópio no sentido do flanco contralateral ao piparote e, fazendo nova percussão, percebemos nítida alteração do som captado, com aumento de sua intensidade. Se houver líquido ascítico em pequena quantidade, ele se concentrará na parte mais baixa do abdome por gravidade, constituindo uma barreira para a percepção do som do piparote pelo observador com o estetoscópio. Ao deslocarmos o aparelho no sentido do flanco contralateral, o som aumentará quando terminar a barreira do líquido. Uma contraprova dessa manobra pode ser feita solicitando ao paciente para sentar-se em seguida, repetindo a operação: piparote no flanco e estetoscópio colocado no mesmo local onde era obtido o som abafado. O som agora aumenta de intensidade, pois o líquido se espalha para os flancos.

Uma sugestão para a semiologia da ascite é a pesquisa dos sinais de "macicez nos flancos" e "macicez móvel" em todos os casos. Realizar a pesquisa do "sinal do piparote" principalmente nos pacientes com ascites médias e grandes. Pesquisar os semicírculos de Skoda nos casos de dúvida diagnóstica em relação aos diagnósticos diferenciais da ascite e o "sinal puddle" apenas quando houver dúvida em relação à ascite de pequeno volume (com os sinais de macicez nos flancos e macicez móvel negativos ou duvidosos).

#### Exame clínico

Vários aspectos podem ser notados no exame geral do paciente com ascite. A distribuição do edema periférico é um deles. No paciente com hepatopatia crônica, o

edema concentra-se nos membros inferiores e abdome, raramente chegando aos membros superiores e ao rosto. Ao contrário, o nefropata com anasarca distribui mais o edema pelo corpo, atingindo o rosto (edema matutino predominante) e os membros superiores. O cardiopata também distribui mais o edema pelo corpo, podendo chegar aos membros superiores, mas raramente atingindo o rosto (pelo decúbito dorsal elevado que o paciente com insuficiência cardíaca é obrigado a assumir).

No exame clínico do paciente com cirrose, podemos encontrar sinais de insuficiência hepática como os "spiders" ou "aranhas vasculares", localizados na pele do tronco superior e geralmente no rosto. Esses sinais são telangiectasias com arteríola central de onde saem pequenos vasos irradiados até um diâmetro máximo de 0,5cm. Quando pressionamos a região central do "spider", os pequenos vasos em volta desaparecem, comprovando que são alimentados pela arteríola central. O "eritema palmar" é outro sinal que pode estar presente, mostrando as palmas das mãos avermelhadas, principalmente nas eminências tenar e hipotenar. O paciente masculino pode ter sinais de "feminilização" como queda dos pêlos e presença de ginecomastia.

No exame dos campos pulmonares do paciente com cirrose e ascite, podemos detectar a presença de derrame pleural em 6% dos pacientes. Em cerca de 70% das vezes, o derrame pleural ocorre do lado direito, devido principalmente a defeitos do diafragma que permitem a passagem do líquido do abdome para o espaço pleural. O balanço das pressões favorece a passagem do líquido apenas no sentido abdome-pleura e não no sentido contrário. Contribuem para esse fenômeno a pressão negativa do espaço pleural e a maior pressão abdominal gerada pelo líquido acumulado e pela descida do diafragma durante a respiração. Os defeitos no diafragma, normalmente virtuais, ficam patentes com a pressão do líquido ascítico no abdome. Esse mecanismo de geração do derrame pleural já foi comprovado, pois com a injeção de albumina marcada (Alb-I<sup>131</sup>), observa-se na ascite sua detecção posterior no espaço pleural, fato que não acontece no sentido contrário. É importante notar que o derrame pleural está em equilíbrio com a ascite e seu controle depende do controle da ascite. Devemos evitar a toracocentese esvaziadora, pois essa é seguida pelo rápido reenchimento do espaço pleural.

Além da presença eventual de derrame pleural, notamos no exame pulmonar do paciente com ascite que o espaço ocupado pelos pulmões no tórax é menor devido à elevação das cúpulas diafragmáticas pelo líquido ascítico. Pode haver falsa "macicez nas bases" apenas por esse motivo.

O exame cardíaco não chama a atenção no paciente com ascite. Merece destaque apenas a elevação do *ictus* em relação à sua posição normal, devido ao deslocamento do coração. Sopros cardíacos funcionais

podem ser eventualmente identificados pelas características hiperdinâmicas da circulação de muitos pacientes cirróticos com ascite, como mencionamos anteriormente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na maioria dos estudos realizados, cerca de 80 a 90% dos casos de ascite são atribuídos à cirrose hepática. Embora haja poucas estatísticas em nosso meio, a cirrose hepática também foi a causa mais freqüente de ascite em 1.000 casos coletados em São Paulo entre 1965 e 1985, perfazendo 33,3% do total. Apesar desse domínio de cirrose hepática como etiologia principal, há muitas causas possíveis para a ascite, como observamos no quadro 40.1.

Quadro 40.1 – Principais doenças causadoras de ascite.

<b>Hipertensão portal</b>
Cirrose hepática
Insuficiência hepática fulminante
Obstrução/retardo ao fluxo de saída do sangue hepático
Insuficiência cardíaca congestiva
Pericardite constrictiva
Miocardiopatia restritiva
Síndrome de Budd-Chiari
Doença venoclusiva
<b>Neoplasias</b>
<b>Infecções</b>
Tuberculose peritoneal
Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis
<b>Renal</b>
Síndrome nefrótica
Hemodiálise
<b>Endócrina</b>
Hipotireoidismo (mixedema)
Síndrome de Meigs
<i>Struma ovarii</i>
Síndrome da hiperestimulação ovariana
<b>Pancreática</b>
<b>Biliar</b>
<b>Urina</b>
<b>Lúpus eritematoso sistêmico</b>
<b>Miscelânea</b>

**Cirrose hepática** – a causa mais comum de ascite, respondendo por 80 a 90% de todos os casos, na maioria das casuísticas.

**Insuficiência hepática fulminante** – pode causar ascite principalmente em sua fase final, acompanhada por encefalopatia hepática. O surgimento da ascite indica piora do prognóstico. É causa pouco freqüente, pois apenas 0,5 a 4% dos casos de hepatite viral (etiologia mais freqüente das hepatites fulminantes) seguem esse tipo de evolução clínica.

**Insuficiência cardíaca (IC)** – nas IC de alto e baixo débito, o mecanismo gerador de ascite é o porejamento de líquido do fígado congesto a partir de sua superfi-

cie. Geralmente a ascite é precedida pelo edema de membros inferiores na história do paciente, caracterizando a evolução ascendente do edema. As miocardiopatias são causas mais comuns do que as valvulopatias e a pericardite constrictiva. A prevalência varia conforme os estudos, podendo atingir desde 5% até 13% dos casos.

**Síndrome de Budd-Chiari** – causada pela obstrução ao fluxo venoso de saída do fígado, em geral por trombose da veia supra-hepática. A síndrome inclui hepatomegalia, dor abdominal, ascite e histologia hepática compatível. Na maioria das vezes está associada à doença trombótica de base, que deve ser investigada. É causa rara de ascite, respondendo por menos de 0,1% dos casos.

**Doença venoclusiva** – distúrbio com oclusão dos ramos venosos intra-hepáticos das veias de saída do fígado a partir da veia centrolobular, provocada pelo espessamento da camada íntima dos vasos. É importante causa de ascite em grupos específicos, como os receptores de transplante de medula. Na estatística geral, entretanto, é causa rara de ascite.

**Neoplasias** – respondem por até 10% dos casos de ascite. Embora possa ocorrer infiltração primária do peritônio, os tumores metastáticos são responsáveis pela grande maioria dos casos desse grupo. O mesotelioma é a neoplasia primária do peritônio. Entre os tumores que podem invadir secundariamente o peritônio destacam-se: de estômago, cólon, pâncreas, fígado, ovário (*Pseudomixoma peritoneii*), mama, pulmão, linfomas e mais raramente do ânus, bexiga e os sarcomas. Na maioria dos casos de carcinomatose peritoneal, a ascite forma-se por exsudação de fluido proteináceo na cavidade, arrastando líquido dos vasos para obter o equilíbrio osmótico. Os tumores intra-abdominais podem provocar ascite também por outro mecanismo: bloqueio dos linfonodos e ruptura de linfáticos, gerando a chamada ascite quilosa. As metástases hepáticas maciças (sem envolvimento peritoneal) podem gerar ascite por produzir hipertensão portal e intra-sinusoidal.

**Tuberculose peritoneal** – em geral, provoca o surgimento de ascites pequenas ou médias. Na maioria das vezes, o paciente tem idade menor do que o grupo cirrótico. O abdome é doloroso à palpação e o paciente pode apresentar febre e perda de peso em sua história. São grupos de risco: pacientes com AIDS, imunossuprimidos por terapia, idosos, usuários de drogas intravenosas, pacientes com abuso de álcool, com baixo nível socioeconômico e pacientes em programa de diálise peritoneal. O peritônio é considerado sítio raro de acometimento das etiologias extrapulmonares da tuberculose. Em países de baixa incidência de tuberculose, responde por 2% dos casos de ascite. Em nosso meio, Polak encontrou peritonite tuberculosa em 13% dos casos de ascite.

**Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis** – representa peri-hepatite associada a exsudato peri-hepático fibroso, geralmente devido a *Neisseria gonorrhoeae* ou *Chlamydia*

*trachomatis*. A etiologia deve ser suspeitada em mulheres jovens, sexualmente ativas, que desenvolvem febre e ascite neutrocítica. É causa rara de ascite.

**Renal** – a distribuição do edema é típica, com anasarca e edema de rosto matutino. As alterações da urina facilitam o diagnóstico. A síndrome nefrótica é causa comum de ascite em crianças, mas rara em adultos (responsável por menos de 1% dos casos). A etiologia da ascite nefrogênica que ocorre em pacientes em programa de hemodiálise é desconhecida até o momento, respondendo por menos de 1% dos casos.

**Endócrina** – a ascite pelo mixedema no hipotireoidismo é gerada pelo aumento da pressão portal, como pode ser provado pelo alto gradiente soro-ascite de albumina nesses casos. É causa rara de ascite. A síndrome de Meigs representa ascite e derrame pleural causados por neoplasias ovarianas benignas. A síndrome da hiperestimulação ovariana ocorre em mulheres recebendo drogas que aumentam a fertilidade como citrato de clomifeno, gonadotrofinas (hcG, hmG), FSH e LH. *Struma ovarii* é o teratoma de ovário que apresenta tecido tireoideano em sua composição. Todas as doenças desse grupo são causas incomuns de ascite.

**Pancreática** – pode ocorrer após formação do pseudocisto de pâncreas no curso de uma pancreatite aguda grave ou de pancreatite crônica agudizada. O pseudocisto não tem uma parede verdadeira e pode romper-se na cavidade peritoneal em um ponto frágil. A pancreatite necrohemorrágica também pode gerar ascite mesmo sem formação de pseudocisto. O escape de suco pancreático arrasta líquido extra para manter o equilíbrio osmótico. Responde por cerca de 1% dos casos de ascite.

**Biliar** – causada por fístulas biliares espontâneas ou pós-cirúrgicas. É causa rara de ascite.

**Urina** – causa muito rara de ascite, em geral em consequência de complicação pós-operatória de cirurgia urológica ou pós-traumatismo.

**Lúpus eritematoso sistêmico** – causa incomum de ascite. Dentro do espectro clínico dessa doença, podem ocorrer as seguintes complicações gerando ascite: serosite peritoneal, perda entérica de proteínas (por vasculite atingindo os vasos da parede intestinal) e síndrome nefrótica no acometimento renal da doença. A serosite peritoneal responde bem aos corticosteróides.

**Miscelânea** – nesse grupo são incluídas causas raras de ascite como endometriose (causadora de ascite hemorrágica), sarcoidose, doença de Crohn (peritonite granulomatosa), pós-cirúrgica por uso de talco (irritação peritoneal), doença de Degos (vasculopatia rara que provoca lesão típica na pele – lesão em alvo com borda eritematosa e centro marmóreo – que pode atingir peritônio, parede intestinal e pleura, entre outros), derrame do conteúdo de cistos e abscessos, peritonite inespecífica crônica do paciente com AIDS, esquistossomose forma hepato-esplênica, paracoccidiodomicose etc.

Além da história e do exame clínico, a análise do líquido ascítico é a melhor abordagem para a definição diagnóstica no estudo da ascite. Existe um aforismo médico que recomenda: “todo caso de ascite de recente começo ou de recente piora deve ser puncionado”. Concordamos plenamente com essa afirmação clássica. Antes de comentar o valor dos exames complementares do líquido ascítico, devemos salientar que a obtenção do líquido deve ser feita da forma mais segura possível. Há poucas contra-indicações ao procedimento. Uma delas é a coagulopatia grave devido à CIVD (coagulação intravascular disseminada) ou à fibrinólise primária. A coagulopatia do hepatopata não é contra-indicação absoluta, podendo o procedimento ser precedido de infusão de plasma fresco. Deve haver cautela na punção das ascites pequenas ou com suspeita de localização, sendo mais prudente nesses casos realizar a punção guiada pela ultra-sonografia. As principais normas que devem ser empregadas na paracentese são as seguintes: limpar a região a ser puncionada com iodo polvidiona utilizando técnica asséptica e cobrir o local de punção com campo tipo oftálmico. A equipe deve estar equipada com luvas, máscaras e gorro, sendo opcional o avental. O sítio preferido de punção deve ser a linha média do abdome, dois dedos abaixo da cicatriz umbilical (nunca acima dela pelo risco da presença de colaterais venosos), com o paciente em decúbito elevado. A preferência por esse local se justifica, pois a linha média nesse ponto é avascular, não havendo risco de acidente pela punção de um vaso colateral (problema presente principalmente nos pacientes cirróticos com hipertensão portal). A linha média não deve ser usada apenas se houver cicatriz cirúrgica no local (pela possibilidade de alça intestinal aderida ao peritônio) ou na suspeita de aumento patológico da bexiga (“bexigoma”). Nesses casos podemos puncionar o terço médio da linha que liga a espinha ílaca ântero-superior esquerda à cicatriz umbilical, com o paciente em decúbito elevado e levemente inclinado para o lado esquerdo. Devemos evitar a punção no ponto equivalente do lado direito, pela posição fixa do ceco nessa região (ao contrário do lado esquerdo, no qual o sigmóide é móvel). Caso seja necessário puncionar o lado direito, devemos fazê-lo guiados pela ultra-sonografia. Recomenda-se para a punção da ascite o uso das agulhas de metal calibre 22, evitando-se o emprego do gelco (cujo uso está associado com maior incidência de vazamento da ascite pelo local de punção). Alguns autores recomendam a realização da manobra em “Z” no momento da entrada da agulha da seguinte forma: desloca-se a pele cerca de 2cm em relação à parede abdominal profunda e então insere-se a agulha, não liberando a pele até a agulha entrar no peritônio e o líquido começar a sair. Quando a agulha for removida, a pele volta à posição original e fecha o orifício de pun-

ção, evitando o vazamento (comum nas ascites grandes). Seguidas as normas corretas, é muito rara a punção de uma alça intestinal por acidente. Isso pode ocorrer em ascites muito pequenas ou com punção sobre a cicatriz cirúrgica prévia, como já referimos. Para ocorrer esse tipo de acidente, a alça intestinal deve estar fixa ou ter um ponto de apoio, já que com sua mobilidade normal "fugirá" da agulha. Esse acidente é percebido quando a seringa se enche de ar ou de líquido intestinal. Caso isso ocorra, devemos retirar imediatamente a agulha e encerrar a punção. O paciente deve ser observado de perto em relação à queixa de dor abdominal progressiva, piora da ascite, febre e quadro séptico. Na grande maioria dos casos nada acontece, pois a parede muscular da alça intestinal fecha-se após a saída da agulha e o orifício por ela aberto é imediatamente ocluído.

Feita a punção, devemos estar atentos ao aspecto do líquido ascítico na observação a olho nu antes de encaminhá-lo para análise laboratorial, sendo possível adiantar algumas conclusões. O líquido ascítico normal do paciente com cirrose hepática é transparente ou tingido de amarelo (amarelo citrino). Podemos notar se o líquido é claro, turvo ou purulento. Sabe-se que a concentração de neutrófilos na ascite contribui para definir seu aspecto: [neutrófilos] – 1.000/μL determina líquido claro; 5.000/μL, líquido turvo; e > 50.000/μL, líquido purulento. A concentração de hemácias, por sua vez, determina a coloração do líquido para tons de vermelho: [hemácias] – 10.000/μL produz cor rósea, e acima de 20.000/μL, cor avermelhada semelhante ao sangue. Devemos, portanto, ter cuidado em definir um líquido ascítico como hemorrágico, pois basta que um pouco de sangue chegue ao líquido para que este assumo aspecto avermelhado (o que pode acontecer em um acidente de punção simples). A cor de "melado" do líquido ascítico indica provável perfuração biliar. Outro aspecto típico na observação à beira do leito é o líquido leitoso, que pode estar presente nas ascites quilosas e pseudoquilosas (dúvida definida pela dosagem alta de triglicérides nas ascites quilosas).

Após a observação simples do líquido, devemos enviá-lo para análise em laboratório. Vários estudos têm procurado padronizar quais exames devem ser solicitados nesse momento para a melhor relação custo-benefício. A contagem celular, o gradiente soro-ascite de albumina (GSAA), o método de Gram e a cultura geral do líquido ascítico são testes obrigatórios e firmaram-se como os exames mais úteis para a avaliação diagnóstica da ascite. Os exames proteína total, DHL (enzima desidrogenase láctica), glicose ou amilase só devem ser feitos quando não for evidente o diagnóstico de ascite por cirrose hepática, sendo portanto opcionais. Outros testes devem ser feitos apenas com a suspeita do diagnóstico de determinadas doenças: citologia para a suspeita de neoplasias; pesquisa e cultura para bacilo álcool-ácido resistente (BAAR), de tuber-

culose; triglicérides, apenas para dúvida diagnóstica entre ascite quilosa e pseudoquilosa; bilirrubina, cor do líquido ascítico sugestiva de escape de bile.

A contagem celular é o teste mais útil e para sua realização são necessários apenas 10μL de líquido ascítico. Em punções em que pouco líquido é obtido, esse exame deve ser priorizado. A contagem normal de leucócitos na ascite cirrótica não complicada é de  $281 \pm 25$  células/mm<sup>3</sup> e o limite superior é de 500 células/mm<sup>3</sup>. O número de leucócitos pode variar com a diurese atingindo 1.000 células/mm<sup>3</sup>, com predomínio de linfócitos. Já o limite superior de polimorfonucleares (PMN) é de 250/mm<sup>3</sup> (devemos fazer o cálculo: número de leucócitos × porcentagem de neutrófilos). Os PMN têm meia-vida curta (algumas horas) e são estáveis durante a diurese (ao contrário dos leucócitos totais). Pela influência da diurese na contagem celular da ascite, devemos evitar a punção imediatamente após uma diurese do paciente. A contagem celular é útil para diagnosticar várias doenças relacionadas a ascite: na peritonite bacteriana espontânea (PBE) há aumento dos leucócitos com predomínio de PMN (> 250/mm<sup>3</sup>); na tuberculose e na carcinomatose peritoneal aumentam os leucócitos na ascite com predomínio de linfócitos; na pancreatite há padrão semelhante à PBE com aumento de leucócitos e PMN etc.

O GSAA veio substituir o antigo conceito de exsudato e transudato que era aplicado à ascite. Pelo conceito anterior, era efetuada a dosagem da proteína total do líquido ascítico: o valor > 2,5g/dL indicava a presença de um exsudato e < 2,5g/dL apontava para um transudato. O principal objetivo dessa nomenclatura seria a classificação da ascite em doenças exsudativas e transudativas. Várias observações, entretanto, questionavam o valor dessa definição: o fluido peritoneal normal seria exsudativo, já que o valor médio de proteína pode atingir com frequência até 4g/dL; a concentração de proteína total superior a 2,5g/dL mostra ser apenas 56% sensível para detectar um exsudato; a ascite cardíaca e a da síndrome de Budd-Chiari apresentam, com frequência, concentração de proteína total > 2,5g/dL e seriam classificadas como exsudativas, ao contrário do que indica sua fisiopatologia; a PBE, principal complicação infecciosa do paciente com ascite, tem como característica o nível baixo de proteína no líquido ascítico e seria classificada como transudato. Por esses motivos, foi necessário o encontro de outro índice que classificasse as ascites de modo mais uniforme em conjunção com sua fisiopatologia.

O índice encontrado foi o GSAA, calculado da seguinte forma:  $GSAA = [albumina]_{soro} - [albumina]_{ascite}$ . Para esse cálculo, as duas amostras devem ser colhidas no mesmo dia e de preferência na mesma hora. O GSAA tem correlação direta com a pressão portal, portanto, quanto maior o GSAA tanto maior a pressão portal. Isso se deve ao fato de que a [proteína] na ascite tem relação direta com a [proteína] sérica, mas relação



inversa com a pressão portal. Dessa forma, quanto maior a pressão portal, tanto menor será a [proteína] na ascite e maior será o gradiente soro-ascite de albumina. Estudos mostraram que se o GSAA for > 1,1g/dL há hipertensão portal em 95 a 97% dos casos, enquanto o GSAA < 1,1g/dL afasta hipertensão portal em 95 a 97%. Dessa maneira, é possível classificar as ascites de modo satisfatório quanto à presença ou não de hipertensão portal (Quadro 40.2).

**Quadro 40.2** – Classificação das ascites baseada no gradiente soro-ascite de albumina (GSAA).

Ascite com GSAA > 1,1g/dL	Ascite com GSAA < 1,1g/dL
Cirrose	Carcinomatose peritoneal
Insuficiência cardíaca congestiva	Tuberculose
Insuficiência hepática fulminante	Pancreática
Hepatite alcoólica	Síndrome nefrótica
Metástases hepáticas maciças	Biliar
Síndrome de Budd-Chiari	Lúpus eritematoso sistêmico
Doença venoclusiva	Infarto intestinal
Hipotireoidismo (mixedema)	Obstrução intestinal
Fígado gorduroso da gravidez	

Devemos, portanto, substituir a denominação transudato por GSAA alto (> 1,1g/dL) e o termo exsudato por GSAA baixo (< 1,1g/dL). O índice GSAA independente de infecção na ascite, diurese, paracentese terapêutica, infusão de albumina próxima ao procedimento ou etiologia da doença hepática, mantendo sempre a indicação da presença ou ausência de hipertensão portal. Nos casos de ascite com mais de uma causa (ascite mista), o GSAA mantém a indicação de hipertensão portal caso ela esteja presente. Na comparação direta com outros testes, o GSAA é superior à proteína total, razão ascite/soro de proteína, razão ascite/soro de DHL e DHL isolado, na diferenciação de ascite por hepatopatia de ascite por neoplasia (não-hepática). Alguns autores encontraram que o GSAA < 1,1g/dL foi o exame mais sensível para o diagnóstico de ascite maligna. Se a ascite for maligna e o GSAA > 1,1g/dL, devemos pesquisar metástases hepáticas.

A cultura do líquido ascítico é outro exame obrigatório na análise da punção da ascite. O líquido deve ser inoculado em balões para hemocultura na proporção de 10 a 20mL por frasco (20 a 40mL no total). Com essa manobra, a positividade vai de 42-52% para 81-93%. Na PBE, a densidade bacteriana na ascite é de 1 a 2 organismos/mL, semelhante à densidade de uma bacteriemia, e a presença de um meio de cultura no frasco (como acontece nos frascos de hemocultura) aumenta a chance de sobrevivência da bactéria até seu isolamento pela bacteriologia. Os frascos de hemocultura podem detectar 1 organismo/mL, enquanto a cultura convencional exige pelo menos 100 organismos/mL. A densidade de 1 organismo/mL na ascite com PBE traz

dificuldades também para a análise do teste de Gram, que identifica bactérias com concentração de 10.000/mL. Embora esse teste deva ser solicitado pela sua rapidez e baixo custo, devemos estar preparados para encontrar resultados falso-negativos.

**Glicose** – cai abaixo de 50 a 80mg/dL em pacientes com peritonite tuberculosa e carcinomatose peritoneal. Na PBE, pode cair nos casos em que houver demora no diagnóstico. Pode chegar a zero nos casos de perfuração intestinal.

**DHL** – entra na ascite por difusão do sangue e a partir dos leucócitos quando são lisados. Contribui pouco para um diagnóstico específico.

**Triglicérides** – devem ser solicitados quando a ascite tem aspecto quiloso na punção. O aumento de seus níveis na ascite, acima de 200mg/dL (e com frequência acima de 1.000mg/dL), distingue a ascite quilosa verdadeira (produzida por obstrução e ruptura de linfáticos) da pseudoquilosa (produzida por processos inflamatórios crônicos).

**Citologia** – deve ser solicitada apenas com suspeita de carcinomatose peritoneal. Nessa condição, esse exame é 58 a 75% sensível. Considera-se que 100% dos pacientes com carcinomatose peritoneal apresentam células malignas no líquido ascítico.

**Amilase** – aumenta na ascite apenas em duas situações: nos casos de pancreatites (ascite pancreática) e nas perfurações intestinais. Atinge, nesses casos, cerca de 2.000 ± 1.000UI/litro (normal 42 ± 44) ou aproximadamente cinco vezes o valor sérico.

**Cultura para tuberculose** – só justificada quando essa doença fizer parte das suspeitas diagnósticas do caso.

**ADA (adenosina deaminase)** – só deve ser solicitada quando a tuberculose peritoneal for suspeita diagnóstica. Valores de ADA > 32,3U/litro são considerados sensíveis e específicos para tuberculose. Em estudo com 49 pacientes com ascite de várias etiologias, o valor de ADA no grupo com ascite tuberculosa atingiu a média de 98,8 ± 20,1U/litro e, considerando o valor de corte de 33U/litro, a sensibilidade foi de 100% e a especificidade atingiu 96,6%. O diagnóstico de tuberculose peritoneal deve ser complementado pela cultura específica e pela laparoscopia com biópsia, que apresenta alta taxa de positividade para esse diagnóstico. O nível protéico muito baixo na ascite, entretanto, pode gerar resultado falso-negativo. Não é exame útil nos pacientes com AIDS.

**Bilirrubina** – só deve ser solicitada quando o líquido tiver a cor típica de “melado”, sugerindo fístula biliar. A [bilirrubina] nesses casos é maior do que 6mg/dl, ou maior que o nível sérico.

**pH** – esse exame não é útil para um diagnóstico específico, nem deve ser solicitado.

## OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

**Laparoscopia** – a laparoscopia com biópsia de peritônio pode ser útil como auxílio diagnóstico de ascites de etiologia não esclarecida, após a investigação habitual realizada pela anamnese e pela investigação laboratorial. A positividade diagnóstica da laparoscopia no grupo de ascites de etiologia indefinida vai de 86 a 98% dos casos. Na suspeita diagnóstica de tuberculose peritoneal como etiologia da ascite, a laparoscopia é o método diagnóstico que apresenta a melhor relação custo-benefício.

**Tomografia computadorizada** – pode ser útil na suspeita diagnóstica de tuberculose peritoneal, revelando espessamento peritoneal e do grande omento. A tomografia pode também auxiliar em suspeita diagnóstica de carcinomatose peritoneal. Nesse caso, a presença de implantes nodulares ou espessamento irregular do peritônio parietal sugerem esse diagnóstico.

**Ultra-sonografia** – pode ser solicitada pelo clínico em paciente com dúvida propedêutica quanto à presença de ascite, pois é exame muito sensível, detectando até 100ml de líquido na cavidade peritoneal. Pode fornecer dados sobre a etiologia da hipertensão portal do paciente e sobre o aspecto macroscópico do fígado. A presença de septações finas e móveis do peritônio sugerem tuberculose peritoneal.

## COMPLICAÇÕES

**Peritonite bacteriana espontânea** – é a mais freqüente complicação da ascite do cirrótico. Está incluída no grupo das infecções espontâneas do líquido ascítico que incluem, além da PBE, a bacterascite monomicrobiana não-neutrocítica (BMNN) e a ascite neutrocítica de cultura negativa (ANCN). Os elementos para a definição dessas entidades são os seguintes: PBE – cultura positiva do líquido ascítico para apenas um agente microbiano (monomicrobiana) e contagem de PMN acima de  $250/\text{mm}^3$ , sem evidência de fonte intra-abdominal de infecção que requeira tratamento cirúrgico; BMNN – cultura positiva do líquido ascítico para apenas um agente microbiano, com contagem de PMN inferior a  $250/\text{mm}^3$ , sem evidência de fonte intra-abdominal de infecção que requeira tratamento cirúrgico; ANCN – não ocorre crescimento bacteriano nas culturas do líquido ascítico, mas a contagem de PMN é maior que  $250/\text{mm}^3$ . Nesta última definição, é importante afastar a possibilidade de que algum antibiótico tenha sido ministrado (mesmo uma única dose pode negativar a cultura) e que não haja outra explicação para o aumento dos PMN (hemorragia, carcinomatose, tuberculose ou pancreatite).

A patogênese da PBE parece centrar-se no fenômeno da translocação bacteriana da flora intestinal (principal origem dos agentes causadores da PBE). A flora entérica, sob determinadas condições, pode translocar-se pela mucosa intestinal para o interior de linfáticos

mesentéricos, atingindo o sangue e em seguida semeando a ascite deficiente de opsoninas. Esse conhecimento evoluiu recentemente e sabemos que a atividade opsonica do líquido ascítico (importante elemento de sua defesa) relaciona-se diretamente com a [proteína] na ascite. Dessa forma, apenas nas ascites com baixo teor protéico há risco de desenvolvimento da PBE. Na prática clínica, há apenas dois grupos de pacientes que desenvolvem essa entidade: os pacientes com cirrose hepática e com síndrome nefrótica. É interessante a observação de que 99% das espécies bacterianas que compõem a flora intestinal são anaeróbias e quase nunca causam PBE. A explicação para esse fato estaria nas diferentes capacidades das bactérias de se translocarem: as bactérias gram-negativas translocam mais rapidamente que as gram-positivas e estas mais que as anaeróbias. Esse fato coincide com a maior freqüência de bactérias gram-negativas causando PBE, seguidas pelas gram-positivas. Além disso, o alto  $\text{PO}_2$  da ascite dificulta a sobrevivência dos anaeróbios. Os pacientes cirróticos, por sua vez, têm muitos fatores de risco para desenvolver bacteriemia, a saber: flora intestinal alterada, permeabilidade intestinal aumentada e várias disfunções imunes (deficiência de complemento, disfunção de neutrófilos e do sistema mononuclear-macrofágico). A partir da sementeira da ascite com o agente infeccioso, a infecção só se completará se as defesas forem muito fracas e o organismo suficientemente virulento. A sementeira simples da ascite com a bactéria sem produzir uma verdadeira infecção constituiria a bacterascite, que parece ser freqüente em pacientes assintomáticos.

**Peritonite secundária** – deve ser diferenciada obrigatoriamente da PBE. Nessa entidade, a cultura do líquido ascítico é positiva para múltiplos organismos (de maneira diferente da PBE), a contagem de PMN é sempre maior que  $250/\text{mm}^3$  e há fonte intra-abdominal para a infecção tratável cirurgicamente (perfuração intestinal, abscesso perinefrético etc.). Envolve freqüentemente os agentes: anaeróbios, enterococos, gram-negativos, gram-positivos e fungos.

**Hérnias** – há maior incidência de hérnias (umbilical, incisional, inguinal e femoral) no paciente com ascite, com prevalência atingindo 20%. Indica-se a cirurgia corretiva em pacientes com hérnia e ascite, desde que a ascite possa ser controlada clinicamente. Em estudo com quatro anos de seguimento de pacientes com hérnia e ascite houve: 14% de encarceramentos, 35% de ulcerações de pele e 7% das hérnias se romperam. São indicações de cirurgia de urgência para as hérnias em pacientes com ascite: ulcerações de pele, formação de crostas, descoloração negra, encarceramento refratário ou ruptura.

**Hidrotórax hepático** – quando o derrame pleural associado à ascite é grande o suficiente para preencher todo o espaço pleural, é chamado de hidrotórax. Isso ocorre

em pacientes com grandes defeitos no hemidiafragma direito, que podem até ser acompanhados por ascites pequenas ou indetectáveis, já que o líquido gerado no abdome entra imediatamente no espaço pleural. A conduta, nesses casos, deve ser o controle adequado da ascite, evitando-se a colocação de drenos no tórax, difíceis de ser removidos.

**Ascite tensa** – ascite de grande volume (> 10 litros) que provoca dificuldade de excursão do diafragma e desconforto respiratório ao paciente. Exige paracentese terapêutica o mais rápido possível.

**Hiponatremia** – pode ocorrer no início do quadro ou após o emprego de diuréticos, como a espironolactona. É devida à grande queda na excreção de água livre, que ocorre em muitos casos por inibição devido aos altos níveis de hormônio antidiurético. Esses casos exigem restrição importante da ingestão de água livre pelo paciente, a qual não é compulsória sem a presença de hiponatremia.

## CASOS CLÍNICOS

**CASO 1.** Paciente de 45 anos de idade, sexo masculino, branco, procura o ambulatório queixando-se de aumento do volume abdominal há 30 dias. Refere que há cinco anos fez exames gerais em um “check-up” e foi constatado que seu fígado era pequeno. Na ocasião, era assintomático e trabalhava normalmente. Há 30 dias começou a apresentar aumento progressivo do volume de seu abdome, acompanhado de cansaço fácil e certa redução no volume de diurese. Seu peso aumentou cerca de 6kg nesse período, apesar de o apetite ter diminuído. Notou que as veias do abdome aumentaram e seu escroto começou a inchar, embora não sentisse dor no local. Além disso, reparou que os pêlos de seu corpo vêm caindo nos últimos dois meses e no mesmo período passou a apresentar dificuldade em manter uma ereção peniana satisfatória. Nos seus antecedentes, refere uso excessivo de álcool por cerca de 30 anos, tendo ingerido bebidas destiladas (principalmente pinga) quase diariamente e cerveja ou vinho com certa frequência. No exame clínico geral, nota-se a presença de “spiders” ou aranhas vasculares no pescoço e tórax superior. Os pêlos são raros e há pequeno edema em membros inferiores, com sinal de Godet positivo (1+/4+). O exame abdominal revela aumento de seu volume, com abaulamento dos flancos quando o paciente assume o decúbito dorsal. À inspeção, é evidente a distribuição das veias ao redor da cicatriz umbilical na forma de “cabeça de medusa”, além da presença de hérnia umbilical discreta. O escroto mostra-se edemaciado, com aumento de seu volume, sem sinais inflamatórios. A percussão abdominal é maciça nos flancos e timpânica na região periumbilical. O sinal da maciez móvel está presente e é obtido de ambos os lados. O sinal do piparote é obtido de forma clara. Os semicírculos de Skoda têm a con-

cavidade voltada para cima, na direção do tórax. O fígado não é palpável, nem com o auxílio da técnica do rechaço. O baço, ao contrário, é palpado a cerca de 3cm do rebordo costal esquerdo com auxílio do rechaço. O exame dos campos pulmonares revela maciez à percussão do terço inferior do hemitórax direito, com abolição da ausculta da voz e do murmúrio vesicular nesse local. O sinal de Signorelli é obtido de forma clara (percussão maciça da coluna vertebral na altura do campo pulmonar). O exame cardíaco é normal. Na abordagem diagnóstica, o paciente foi submetido à punção da ascite que revelou líquido amarelo-citrino com 300 leucócitos/mm<sup>3</sup>, sendo 60% de PMN (300 × 0,6 = 180 PMN/mm<sup>3</sup>), gradiente soro-ascite de albumina > 1,1g/dL, com Gram e cultura geral negativos. O paciente realizou ainda ultra-sonografia de abdome que revelou fígado de dimensões reduzidas com superfície irregular, veia porta aumentada (diâmetro de 2cm) e esplenomegalia.

**Discussão:** esse paciente apresenta aumento de volume abdominal sugestivo de ascite, com recente começo (30 dias). Notamos que há referência a exame de saúde prévio que revelou fígado pequeno. É provável que o paciente já apresentasse cirrose hepática há cinco anos, mas era assintomático, estando na fase de “cirrose compensada” (cirrose não acompanhada por ascite). O surgimento da ascite, há 30 dias, marca o início da fase de “cirrose descompensada” e representa piora da doença de base, com os distúrbios hemodinâmicos e o balanço de sódio positivo que a acompanham. O cirrótico pode apresentar esse comportamento evolutivo, com a fase de ascite sendo precedida por vários anos pela cirrose estabelecida. A ascite surgirá pela ação de um desencadeante ou por piora evolutiva da insuficiência hepática. Como esse paciente apresenta ascite há pouco tempo, deve predominar em sua fisiopatologia a teoria da vasodilatação e do “overflow”. Provavelmente o paciente vem apresentando vasodilatação periférica (principalmente na região esplâncnica) nos últimos seis a oito meses, por influência da piora de sua hipertensão portal. A ascite não surgiu inicialmente, pois os períodos de retenção de sódio e água pelo rim (transitórios) eram suficientes para manter a pressão arterial, sem ativar os mecanismos vasopressores do organismo (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático e vasopressina). A partir de certo ponto, com a piora da hipertensão portal, da hipertensão intra-sinusoidal hepática e da vasodilatação periférica, os sistemas vasopressores foram acionados de forma constante para manter a pressão arterial, levando à contínua retenção renal de água e sódio com “overflow” do sistema vascular. Os fatores localizadores, porejamento hepático, hipertensão portal e hipoalbuminemia (pela menor produção hepática), foram decisivos para localizar o acúmulo de líquido na cavidade peritoneal, fato percebido pelo paciente nos últimos 30 dias. Como o paciente

não sabe que está doente (talvez só desconfie) e muito menos faz idéia que está fazendo balanço positivo de sódio (e por isso está ganhando peso e formando ascite), continua a ingerir água e sal de forma normal, o que agravará sua retenção hídrica e piorará seu edema. Estamos, portanto, fazendo uma hipótese para formação da ascite por piora dos distúrbios evolutivos da cirrose hepática e não por um determinado fator desencadeante, já que o histórico do paciente não nos fornece essa indicação. Seria desencadeante, por exemplo, a hemorragia digestiva alta (por varizes de esôfago ou lesões pépticas) ou a infecção intercorrente (peritonite bacteriana espontânea, infecção pulmonar ou urinária).

Na etiologia da cirrose hepática desse paciente, o papel do álcool fica evidente pelos seus antecedentes. O uso praticamente diário de bebidas destiladas por tempo prolongado constitui a principal causa de cirrose hepática em nosso meio. Os "spiders", a queda de pêlos e a impotência sexual referidos são sintomas frequentes da cirrose alcoólica, fazendo parte da "feminização" do organismo que acompanha essa doença. O exame clínico é rico e permite recordar os sinais propedêuticos da ascite que comentamos no texto: na inspeção observamos que os flancos estavam abaulados com o paciente em decúbito dorsal, o que é típico da ascite, pois o líquido ocupa a parte posterior e os flancos do paciente nesse decúbito por ação da gravidade. A hérnia umbilical observada é freqüente, já que o aumento da pressão intra-abdominal pode favorecer as herniações, caso haja predisposição do paciente. O edema escrotal é conseqüência direta da ascite, pois o líquido passa do canal inguinal para o escroto. A formação venosa na forma de "cabeça de medusa" ao redor da cicatriz umbilical denuncia a presença de hipertensão portal, com provável recanalização da veia umbilical. A macicez nos flancos e a macicez móvel, obtidas na percussão abdominal, são sinais muito úteis na pesquisa das ascites, como referimos no texto. O sinal do piparote positivo demonstra que a ascite era de volume moderado a grande no momento do exame. Os semicírculos de Skoda têm a concavidade voltada para cima, o que é típico da apresentação da ascite. O fígado de dimensões reduzidas é compatível com a cirrose hepática e a esplenomegalia é esperada fazendo parte do quadro de hipertensão portal. A propedêutica pulmonar aponta para a existência de derrame pleural no lado direito, fato observado em 6% dos pacientes com ascite. Como comentamos no texto, o derrame pleural pode acompanhar a ascite pela passagem de líquido do abdome para o espaço pleural por meio de defeitos no diafragma (que são virtuais normalmente, mas ficam patentes com o aumento da pressão intra-abdominal).

Na avaliação diagnóstica feita com a punção do líquido ascítico, vemos que os exames confirmam que não há infecção na ascite, pois o número de PMN era baixo (menos de 250/mm<sup>3</sup>) e tanto o Gram quanto a cultura geral foram negativos. O GSAA apresentou-se

alto (> 1,1g/dL), confirmando tratar-se do grupo de ascites com hipertensão portal, como já esperávamos pela história e exame clínico. A etiologia da ascite é confirmada, uma vez mais, com a realização da ultra-sonografia abdominal, que revelou fígado reduzido em tamanho e aumento do diâmetro da veia porta (normal até 1cm), que em conjunção com a esplenomegalia são indicativos de hipertensão portal.

**CASO 2.** Paciente de 50 anos de idade, sexo masculino, negro, procura o ambulatório referindo piora de sua ascite nos últimos 45 dias. Refere que possui ascite há pelo menos dois anos, quando apresentou aumento do volume abdominal pela primeira vez. Procurou serviço médico na ocasião que diagnosticou "doença no fígado" (sic). Passou a utilizar dois remédios (diuréticos) para controlar a ascite, cujos nomes não se recorda. Há um ano apresentou confusão mental e sonolência, sendo trazido por familiares ao hospital e ficando internado por cerca de 10 dias. Saiu com melhora e recomendações dos médicos para controle da ingestão de carnes em sua dieta. Desde essa época, vem fazendo controle da dieta e não apresentou mais confusão mental. No momento, além do aumento do volume abdominal, apresenta discreta dor difusa em seu abdome, que é tolerável. Às vezes, acha que está febril, principalmente na última semana, mas não chegou a fazer uma medida. Entre seus antecedentes revela que aos 30 anos apresentou quadro de hepatite tipo B, ficando acamado por cerca de 30 dias na ocasião, com melhora progressiva. Como estava bem, abandonou o acompanhamento médico logo após sua melhora. Ao exame clínico nota-se aumento do volume abdominal com algumas estrias no flanco e ausência de circulação colateral aparente. O abdome à palpação superficial mostra-se discretamente doloroso (por referência do paciente), sem sinais de peritonismo, com descompressão brusca negativa. Há macicez nos flancos e a macicez móvel é obtida de ambos os lados. O sinal do piparote é duvidoso. Os semicírculos de Skoda têm a concavidade voltada para cima. Ao exame clínico geral, não há presença de "spiders" ou aranhas vasculares, queda de pêlos, ginecomastia ou eritema palmar. Os exames pulmonar e cardíaco são normais. A punção diagnóstica da ascite revelou líquido turvo, com 800 leucócitos/mm<sup>3</sup> e 80% de PMN (cerca de 640 PMN/mm<sup>3</sup>). O Gram do líquido foi negativo, mas a cultura foi positiva para *Escherichia coli*. O perfil do vírus B mostrava: HBsAg positivo, anti-HBc positivo, AgHBe negativo e anti-HBs negativo.

**Discussão:** na anamnese desse paciente notamos uma história evolutiva de ascite diferente da do Caso 1. Nesse caso, o paciente apresenta ascite de forma crônica, com piora há 45 dias. Provavelmente o estágio de sua doença hepática está mais avançado em relação ao caso anterior, fato que podemos comprovar também pela confusão mental que acometeu o paciente há um ano, obri-

gando-o a internar-se no hospital. Esse episódio deve ter correspondido à encefalopatia hepática que faz parte da síndrome de insuficiência hepática. A suspeita do diagnóstico aumenta com a recomendação médica de dieta com restrição de carnes (com objetivo de reduzir as proteínas que, em excesso, podem desencadear a encefalopatia hepática). Nesse estágio da doença, é possível que a teoria do "underfill" esteja predominando no mecanismo de formação de ascite, com agravamento da vasodilatação e pouca contribuição do "overflow", já que o vazamento crônico de líquido do espaço vascular para outros compartimentos diminui o volume efetivo em vez de aumentá-lo. Nos antecedentes desse paciente, vemos a referência para hepatite tipo B no passado sem seguimento médico posterior. Sabemos que a hepatite viral tipo B, assim como a hepatite tipo C, apresentam potencial de cronificação, podendo causar cirrose hepática na evolução. O perfil viral solicitado nos exames complementares do paciente confirmaram o diagnóstico. O exame clínico geral difere do do Caso 1 pela ausência dos sinais de feminilização ("spiders", queda de pêlos, ginecomastia, eritema palmar). Esse fato é possível, pois esses sinais ocorrem mais na cirrose hepática alcoólica e menos nas cirroses de outras etiologias. A observação nos ensina, por outro lado, que, no espectro da variação biológica da doença humana, podemos encontrar um paciente com ascite por cirrose hepática sem outros sinais físicos de insuficiência hepática (mesmo na etiologia alcoólica). O exame abdominal revelava ascite de menor volume que a do Caso 1, já que o sinal do piparote foi duvidoso (lembramos que esse sinal é mais bem obtido nas ascites moderadas e grandes). A presença dos sinais de maciez nos flancos, maciez móvel e semicírculos de Skoda com concavidade para cima confirmam o diagnóstico propedêutico de ascite.

Antes de realizarmos a punção diagnóstica da ascite, havia a seguinte dúvida: o paciente teria atualmente piora evolutiva normal de sua ascite, acompanhando a piora da função hepática (como no Caso 1), ou haveria um fator desencadeante que teria agravado sua ascite crônica? Verificamos indícios da segunda hipótese nesse caso. O paciente já se queixava de dor abdominal acompanhando o quadro e de uma febre mal definida na última semana. A dor abdominal foi confirmada ao exame clínico, na ausência de sinais de peritonite (descompressão brusca negativa). Esses fatos apontam para uma das complicações da ascite como fator desencadeante: a peritonite bacteriana espontânea (PBE). A PBE é a complicação mais freqüente da ascite e seu diagnóstico deve ser suspeitado por queixas como a desse paciente. Normalmente a ascite que acompanha a cirrose hepática não complicada é indolor à palpação e a febre não acompanha o quadro. A punção da ascite confirmou o diagnóstico: aspecto turvo do líquido ascítico, contagem de PMN maior que  $250/\text{mm}^3$  e cultura positiva para *Escherichia coli*. Lembramos que na PBE, di-

ferentemente da peritonite secundária (não-espontânea), há crescimento de apenas um agente infeccioso, em geral gram-negativos ou gram-positivos (estes com menor freqüência). Observamos que o Gram foi negativo, apesar da cultura positiva. Esse fato pode acontecer, já que a percepção de bactérias no Gram exige uma concentração maior (de bactérias) daquela necessária para a cultura geral (feita em frascos de hemocultura). Uma infecção intercorrente no paciente cirrótico pode piorar a ascite de base, mesmo que não aconteça na ascite. A explicação para esse fato não é clara, mas é possível que a circulação de toxinas bacterianas e citocinas induzidas pelas bactérias piorem a vasodilatação periférica já presente no cirrótico, levando o rim a reter mais água e sódio.

**CASO 3.** Paciente de 32 anos de idade, sexo feminino, branca, procura o ambulatório referindo aumento do volume abdominal há dois meses. Nega edema periférico acompanhando o quadro, febre, cansaço fácil ou inapetência alimentar. Refere dor em porção inferior do abdome, mal definida, de fraca intensidade e não-contínua. Não há em seus antecedentes história do uso de álcool, hepatites, uso de drogas intravenosas ou de qualquer medicação de forma crônica. É solteira e nega relações sexuais nos últimos seis meses. Refere certa irregularidade menstrual nos últimos quatro meses, que não chega a preocupá-la. Ao exame clínico, nota-se aumento do volume abdominal com cicatriz umbilical mais próxima do apêndice xifóide do que da sínfise púbica. Os flancos são timpânicos à percussão, com maciez móvel ausente. De maneira diferente, há maciez à percussão da região central do abdome. Os semicírculos de Skoda são definidos a partir dos flancos (timpânicos) para a região central do abdome (maciça) e, portanto, têm concavidade voltada para baixo (na direção da sínfise púbica). Os exames geral, pulmonar e cardíaco são normais. A ultra-sonografia de abdome foi solicitada e revelou cisto gigante no ovário esquerdo.

**Discussão:** temos aqui ilustrado um caso de aumento de volume abdominal não devido à ascite que merece nossa atenção no diagnóstico diferencial. A paciente é jovem e apresenta aumento do volume abdominal, sem nenhum histórico que indique hepatopatia de base. A falta de história para doença hepática abala o diagnóstico, mas não o afasta, e devemos prosseguir na avaliação propedêutica com cuidado. O exame clínico foi decisivo para esclarecer o diagnóstico sindrômico. Vimos que a cicatriz umbilical estava mais próxima do apêndice xifóide do que da sínfise púbica. Na ascite ocorre o contrário, pois o líquido por ação da gravidade faz com que o abdome (e a cicatriz umbilical) se deforme para baixo e não para cima. Não havia maciez nos flancos e tampouco maciez móvel, mostrando que não havia líquido ocupando os flancos. Diferentemente, havia maciez na região central do abdome e os semicírculos de Skoda tinham concavidade voltada para

baixo. Essa situação talvez ilustre a maior utilidade desse sinal propedêutico no diferencial da ascite. A comprovação do diagnóstico foi feita pela ultra-sonografia de abdome de forma clara, revelando um cisto de ovário.

**CASO 4.** Paciente de 25 anos de idade, sexo masculino, branco, procura o ambulatório referindo aumento do volume abdominal há quatro meses, acompanhado por anorexia e perda de peso ao redor de 10kg nesse período. Refere ainda fraqueza e adinamia progressivas. Nos últimos dois meses passou a apresentar sudorese noturna. Tem dúvidas quanto à presença de febre associada. No último mês, tem apresentado episódios de dor abdominal mal definida com melhora espontânea. Em seus antecedentes, há referência ao seu avô materno falecido com uma doença do pulmão, que apresentou por muitos meses. Ao exame clínico mostra-se emagrecido e muito abatido. O exame abdominal revela presença de abaulamento nos flancos, com maciez à percussão no local e maciez móvel positiva. O sinal do piparote é claramente positivo. Há algumas estrias nacaradas em hipogástrio e discreto dolorimento referido à palpação mais profunda do abdome. A descompressão brusca abdominal é negativa. Não há edema em membros inferiores ou em qualquer outro sítio periférico. O paciente mostra-se descorado 2+/4+, afebril e anictérico. Optou-se por punção diagnóstica do líquido ascítico que revelou líquido levemente turvo, com cerca de 700 leucócitos/mm<sup>3</sup>, sendo 90% de linfócitos (portanto, 630 linfócitos/mm<sup>3</sup>), Gram e cultura geral negativos. Foi enviado material para cultura de BAAR (pesquisa de tuberculose). O exame ADA do líquido foi positivo, com valor de 60U/litro. Indicada realização de laparoscopia com biópsia de peritônio. A análise histológica mostrou granulomas com pesquisa de BAAR positiva.

**Discussão:** nesse caso, vemos que acompanham o aumento de volume abdominal por ascite a queda evidente do estado geral do paciente e o emagrecimento acentuado. Esses fatores devem sempre levantar a suspeita de doença consumptiva associada ao quadro. A própria cirrose pode gerar perda de peso, mas em geral ela ocorre após curso prolongado da doença, com ascite. Outra observação interessante é a queixa de sudorese noturna por parte do paciente. Esse fenômeno curioso é mal conhecido em sua fisiopatologia e possivelmente representa liberação anormal de pirógenos endógenos durante a madrugada. Na observação clínica, encontramos essa queixa associada freqüentemente com a tuberculose e com os linfomas, por motivo desconhecido.

O paciente também apresentava antecedente suspeito com um de seus familiares. O exame clínico foi claro em confirmar a presença de ascite pelos seus principais sinais propedêuticos, bem como a queda do estado geral do paciente. A dor abdominal obtida à palpação do abdome sempre deve levantar a dúvida quanto à etiologia da ascite pela cirrose hepática não-complicada. O leve descoramento na ausência de história de sangramento pode ser compatível com anemia de doença crônica que se associa a doenças como a tuberculose, entre outras. A análise do líquido ascítico trouxe novos elementos ao diagnóstico por mostrar aumento dos leucócitos com claro predomínio de linfócitos, compatível com tuberculose e não com PBE. Os níveis de ADA acima de 32U/litro também são indicativos do diagnóstico de tuberculose. Ao final, optou-se pelo melhor exame para a confirmação diagnóstica dessa doença, ou seja, a laparoscopia com biópsia de peritônio e análise histológica. O procedimento trouxe o diagnóstico definitivo.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDRADE DR – Estudo da excreção de água livre, água ligada a solutos, sódio e potássio e da filtração glomerular, em pacientes cirróticos com ascite, pela prova da sobrecarga de água. São Paulo, 1966, 87 p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- BAR-MEIR S, LERNER E, CONN HO – Analysis of ascitic fluid in cirrhosis. *Dig Dis Sci*, 24:136, 1979.
- BERG RD – Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. In: Hentges DJ (ed.). *Human Intestinal Microflora in Health and Disease*. New York, Academic Press, 1983, p. 333.
- CATTAU EL, BENJAMIN SB, KNUFF TE, CASTELL DO – The accuracy of the physical exam in the diagnosis of suspect ascitis. *JAMA*, 247:1164, 1982.
- EPSTEIN M – Renal complications in liver disease. In: Schiff L, Schiff ER (eds.). *Diseases of the Liver*. 7th ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1993, p. 1016.
- POLAK M – Ascite: Fisiopatologia, Classificação e Conduta Diagnóstica. São Paulo, Farmasa, 1987, 104 p.
- RUNYON BA – Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Sleisenger MH, Fordtran JS (eds.). *Gastrointestinal Disease*. 5th ed., Philadelphia, WB Saunders, 1993, p. 1977.
- RUNYON BA – Ascites in liver disease. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE (eds.). *Gastroenterology Bockus*. 5th ed., Philadelphia, WB Saunders, 1995, p. 2004.
- RUNYON BA – Ascites. In: Schiff L, Schiff ER (eds.). 7th ed., *Diseases of the Liver*. Philadelphia, JB Lippincott, 1993, p. 990.
- RUNYON BA – Current concepts: care of patients with ascites. *N Engl J Med*, 330:337, 1994.
- SHERLOCK S – *Diseases of the Liver and Biliary System*. Ascites. 6th ed., Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1981, p. 116.