Ascite : diagnóstico e tratamento

Ascites : diagnosis and treatment

Luciano S. Keiserman[1]
Jairo Lewgoy[1]
Sérgio G. S. de Barros[2]

Resumo

Ascite é o acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal. Tem etiologia variada que deve ser investigada para que o correto tratamento seja efetuado. A paracentese abdominal com análise do líquido de ascite é essencial na investigação do paciente. Vários componentes do líquido de ascite são analisados sendo também valiosos se comparados com seus níveis séricos. O gradiente de albumina soro-ascite é de extrema importância estando elevado em pacientes com patologias que apresentam-se com hipertensão na veia Porta. Este é mais efetivo do que o conceito "exsudato-transudato" para o diagnóstico etiológico. A biópsia peritoneal às cegas tem validade quando suspeita-se de infecção ou neoplasia peritoneal. O tratamento de ascite por Cirrose é quase sempre clínico. Baseia-se em uma dieta restrita em sódio e no uso de diuréticos. A paracentese terapêutica é utilizada nos casos refratários. Outras alternativas terapêuticas são menos comuns.

Palavras-Chave: líquido ascítico, hipertensão porta, paracentese abdominal

Summary

Ascites is the pathologic accumulation of fluid in the peritoneal cavity. There is a variety of etiology that can be investigated, so that the correct treatment can be used. The abdominal paracentesis with analises of the ascites fluid is essential in the investigation of the patient. Several components of the ascitic fluid are analyzed, also been valuable if compared to their blood levels. The serum-ascites albumin gradient is of upmost importance, being high in patients with patologies which are presented with hypertension in the portal vein. This is more effective than the "exsudate-transudate" concept for the etiology diagnosis. The needle peritoneal biopsy has validity when the suspicion is of infective or neoplastic peritoneum. The treatment of ascites by cirrhosis is almost always clinical. It is based on a sodium restrict diet and in the use of diuretics. The therapeutic

---

1. Doutorandos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul
2. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Endereço para correspondência: Luciano S. Keiserman, Av. Soledade, 56. Porto Alegre, RS Brasil

paracentesis is used in the refractory cases. Other therapeutics alternatives are less common.

Key Words: *ascitic fluid, portal hypertension, abdominal paracentesis*

Introdução

Ascite é um acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal representando uma manifestação clínica causada por uma diversidade de patologias[1].

O diagnóstico diferencial de ascite é bastante extenso. Cirrose hepática, neoplasias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e tuberculose peritoneal (TP) são responsáveis por mais de 90% do total, sendo de longe a primeira a mais freqüente compreendendo aproximadamente 80% dos casos[1,2]. Em Porto Alegre a hepatopatia crônica perfaz 60% dos casos de ascite[3]. Entre outras causas menos freqüentes podemos citar ascite nefrogênica, peritonite infecciosa, ascite pancreática, ascite quilosa e Síndrome de Budd Chiari[2].

Metade dos pacientes com hepatopatia crônica apresentarão ascite em 10 anos a partir do diagnóstico, e destes 50% morrerão em 2 anos[1]. A sobrevida média dos pacientes com ascite causada por doença maligna mostrou-se ainda pior, ficando em 20 semanas após o diagnóstico[4].

O tratamento da ascite é muito variado, dependendo da causa básica e das características próprias do paciente[2,5,6,7].

Diagnóstico

A paracentese abdominal e análise do líquido ascítico são essenciais para a avaliação e o diagnóstico diferencial da ascite. A presença de ascite pode ser detectada pelo exame físico e por exames de imagem. Uma história de rápido ganho ponderal associado a um aumento do diâmetro abdominal pode ser sugestiva[3]. A diminuição do volume urinário também pode ser a queixa principal dos pacientes[3]. Algumas manobras ao exame clínico podem ser úteis na detecção de ascite, apesar de apresentarem algumas limitações. Cattau et al [8] avaliou a acurácia do exame físico para o diagnóstico de ascite, utilizando cinco manobras diferentes e tendo como "standard" a ultrassonografia. A acurácia global dos métodos foi de 58% demonstrando em suas análises individuais, que estes pecam por baixa sensibilidade ou baixa especificidade. A manobra que mostrou-se mais sensível foi a macicez nos flancos e a mais específica o sinal do piparote que por outro lado mostrou-se o menos sensível. A percussão abdominal na região do baixo estando o paciente de pé é relatada como o método semiológico de escolha para o reconhecimento da ascite quando a quantidade de líquido é inferior a 500ml. Este não é satisfatório estando a quantidade de líquido entre 500 e 2500ml, quando a pasquisa de macicez móvel é mais apropriada[9].

A ultrassonografia é utilizada para confirmar ou excluir a presença de ascite quando o exame fisico não for conclusivo podendo detectar até 100ml de líquido na cavidade[1,4].

Garrison et al revisando 107 pacientes com ascite maligna demonstraram que a radiografia sim-

ples de abdômen confirmou a presença de ascite em 43% dos casos. O estudo ultrassonográfico o fez em 69% e a tomografia computadorizada mostrou-se mais eficiente com 79% de acurácia diagnóstica[4].

Para a identificação da causa básica a paracentese abdominal com a análise do líquido ascítico é o método de maior utilidade, devendo ser realizada na investigação inicial do paciente[1,10].

A paracentese é realizada com o paciente no leito em decúbito dorsal após esvaziamento vesical. Após assepsia e anestesia do local, a punção é feita no quadrante inferior esquerdo, longe dos vasos epigástricos. O decúbito lateral esquerdo pode favorecer a drenagem[3].

Um estudo prospectivo onde foram realizadas 229 paracenteses abdominais em 125 pacientes revelou quatro hematomas de parede abdominal como complicações sendo que duas destas necessitaram transfusão sangüínea. Em nenhum destes procedimentos observou-se peritonite bacteriana ou morte, ressaltando a segurança do método[9].

Mattos, em seu livro "Ascite"[3], confirma a segurança do método. Em sua experiência com mais de 700 pacientes com ascite a única complicação observada decorrente da paracentese foi a perfuração intestinal, em duas ocasiões, entretanto sem repercussão clínica. As discrasias sangüíneas comumente observadas nas hepatopatias crônicas não devem impedir ou postergar o procedimento, assim como a realização de transfusões de derivados sangüíneos não têm fundamento, pelos habituais riscos pós-transfusionais e redução trivial dos riscos de sangramento.

Entre os testes possíveis para a análise do líquido ascítico temos a albumina, a contagem de leucócitos polimorfonucleares (PMN), culturais, proteína total, glicose, desidrogenase lática (LDH), amilase, gram, citologia, pH, lactato, colesterol, entre outros[1-4,10-18]. Estes testes podem ainda serem analisados em comparação com as suas concentrações séricas[1-4,9-11, 14,15-20]. A atividade da adenosina deaminase (ADA) e a mensuração dos níveis de fibronectina no líquido de ascite são úteis em situações específicas, tuberculose peritoneal e ascite maligna, respectivamente.

Tradicionalmente a ascite era classificada em duas categorias, exsudativa e transudativa, de acordo com a concentração de proteína total no líquido de ascite (maior e menor que 3,0g/dl, respectivamente)[1,18].

Diversos estudos criticam este conceito e sua aplicabilidade no diagnóstico diferencial de ascite e propõe que o novo conceito "gradiente de albumina soro-ascite" seja superior ao método "transudato-exsudato" tradicional[1,2,12,18]. Este gradiente é definido como a diferença entre a concentração de albumina do soro e da ascite e correlaciona-se diretamente com a pressão na veia porta pois a albumina é a principal determinante da pressão oncótica, e foi demonstrado haver correlação entre o "gradiente de albumina soro-ascite" e o gradiente de pressão oncótica[16,18]. Um gradiente elevado (maior que 1,1g/dl) é encontrado em patologias que se apresentam com hipertensão porta. Neste grupo citamos cirrose hepática, ICC, metástases hepáticas maciças, entre outras. No grupo de baixo gradi-

ente e portanto sem a presença de hipertensão porta, estão a carcinomatose e tuberculose peritoneal como os principais representantes.

Runyon et al[12] realizaram um estudo comparativo entre os dois conceitos em 901 pacientes e demonstraram que a classificação "exsudato-transudato" diagnosticou corretamente a causa de ascite em 55,6% dos pacientes. Isto deveu-se em parte pela baixa concentração de proteínas em pacientes com líquido ascítico infectado (94,6%) e pela grande proporção de ascite de etiologia cardíaca (100%) com alta concentração proteica. Deve-se entender que pela classificação "exsudato-transudato", entre as patologias que com mais freqüencia causam ascite são classificadas como transudato a cirrose hepática e a ICC e como exsudato a carcinomatose e tuberculose peritoneal.

Os achados de Runyon et al foram confirmados por Mattos que observou que ao redor de 20% dos pacientes com hepatopatia crônica apresentavam níveis de proteínas no líquido ascítico superior a 2,5 g/dl e 12% a 3,0 g/dl. Na ICC quase a metade dos pacientes apresentou níveis superiores a 3,0 g/dl. Na carcinomatose e tuberculose peritoneal, aproximadamente 25% dos pacientes apresentavam valores inferiores a 3,0 g/dl[3]. Outra evidência de falha neste conceito deve-se ao fato de que a concentração proteica do líquido ascítico aumenta dramaticamente com a diurese enquanto o gradiente de albumina soro-ascite não se altera nesta circunstância[3,12]. No estudo de Runyon et al o gradiente de albumina diferenciou corretamente causas de ascite por hipertensão porta daquelas com pressão porta normal em 97% do global[3].

Quanto ao estudo de leucócitos polimorfonucleares no líquido de ascite, vê-se que são importantes na sugestão diagnóstica de peritonite bacteriana espontânea (PBE)[1,10,11,14].

O exame clínico é insensível no diagnóstico de PBE, a cultura pode requerer 48 horas para tornar-se positiva e a coloração para bactérias (gram) do fluido aspirado é positivo em somente 10 a 50% dos pacientes infectados[10]. Por estes motivos o estudo de PMN do líquido de ascite tem sido tradicionalmente utilizado para a detecção precoce de PBE[10,14], apesar de o melhor teste para este fim ainda permanecer controverso. Outros testes vêm sendo propostos como substituto da contagem de PMN (pH, lactato, gradiente de pH)[3,10,14].

Albillos et al[11] concluíram que uma contagem de PMN superior a 500 células/ul no líquido ascítico é o índice diagnóstico de maior acurácia (96%) de PBE.

Stassen et al[14] baseado na avaliação de 60 pacientes recomendam a combinação do achado de PMN > 500/ul e pH < 7,34 no líquido ascítico ou gradiente de pH soro-ascite > 0,10 como a de maior grau de acurácia no diagnóstico imediato de infecção do líquido ascítico (98%), mantendo a sensibilidade dos exames se analisados isoladamente (89%), mas com acréscimo na especificidade (100%). Seus resultados indicaram a medida do pH como teste isolado de maior especificidade (92%). Contagem de PMN superior a 250/ul deve ser considerada como presumivelmente infectada[1] podendo encontrar-se falsos-

positivo[14].

A severidade da peritonite, por outro lado, não pode ser avaliada pela contagem de PMN e sim por baixos níveis de glicose e altos níveis de LDH no líquido ascítico. Isto deve-se à quimiotaxia e desintegração de PMN em peritonites severas[10].

A dosagem de glicose no líquido estaria diminuída nos pacientes com afecção peritoneal, como na tuberculose e neoplasias. As menores concentrações de glicose nas neoplasias parecem estar associadas a um maior número de células malignas. Podem ser usadas como pista no diagnóstico sugerindo neoplasia, apresentando também valor prognóstico[3,17]. Por outro lado Albillos et al[11] analisando a concentração de glicose no líquido ascítico de 285 pacientes com diagnóstico de PBE, ascite cirrótica estéril e ascite maligna, não observaram qualquer diferença entre os seus resultados.

Embora valores abaixo de 85 mg/dl tornem suspeita a natureza neoplásica do líquido peritoneal, a presença de falsos-positivo e falsos-negativo dificulta a valorização deste teste diagnóstico[17].

A importância da utilizacão da atividade da LDH vem sendo relatada por diversos autores fundamentalmente pelo aumento de sua concentração no líquido ascítico de pacientes envolvidos por neoplasias[3,11,17].

O estudo de Albillos et al[11], já citado acima, demonstrou uma concentração significativamente maior de LDH no líquido peritoneal de pacientes com ascite maligna, em relação à ascite por PBE. Este, por sua vez, foi maior que em pacientes com ascite por cirrose estéril.

A maior utilidade da medição do pH do fluido peritoneal, assim como o gradiente de pH soro-ascite (GpH) definido pela diferença entre o pH do soro e do líquido ascítico, é no reconhecimento da PBE.

Attali et al[15] realizaram a medição do pH de amostras de fluido ascítico de 185 pacientes demonstrando que este exame com o fim de realizar o diagnóstico de PBE, teve baixa sensibilidade (47%) e alta especificidade (99%) quando pH < 7,32. Para GpH > 0,10 o mesmo estudo mostrou uma especificidade também alta (99%) com sensibilidade maior (66%) do que a medição do pH individualmente. Entretanto uma contagem de PMN > 75/ul mostrou-se bastante mais sensível e com alta especificidade (97 e 96%, respectivamente) neste estudo[15].

Albillos et al[11] e Stassen et al[14], em seus estudos, também confirmam os valores de pH baixo no líquido ascítico como alto grau de acurácia para o diagnóstico sugestivo de PBE e ascite maligna[11] e GpH > 0,10[14] com alto grau de acurácia para diagnóstico de PBE.

Existem suposições de que o pH seria apenas um fator diagnóstico de PBE, baseadas no fato de que são necessários valores de PMN superiores a 250/ul para que aquele critério fosse significativo. É um índice valioso, entretanto, no que diz respeito ao prognóstico dos pacientes. No estudo de Attali et al[15] 6 de 7 pacientes com pH de líquido ascítico < 7,15 foram ao óbito. Na experiência de Mattos[3] não houveram sobreviventes quando o pH do líquido ascítico foi inferior a 7,25.

Outras situações onde vemos

um baixo pH no fluido ascítico são a carcinomatose e a tuberculose peritoneal. O gradiente de pH soro-ascite demonstrou-se com alta especificidade e baixa sensibilidade[3].

A concentração de amilase no líquido de ascite é útil na detecção de ascite de etiologia pancreática ou perfuração de víscera oca devendo ser solicitada quando há suspeita destas condições[1,3].

A concentração de lactato tem sido descrita como aumentada em coleções inflamatórias e infecciosas[3]. Entretanto Abillos et al[11], mostraram em seu estudo ser a concentração de lactato > 32 mg/dl no líquido ascítico menos precisa do que a contagem de PMN > 500/ul no diagnóstico de PBE. Segundo dados da literatura as determinações do lactato no diagnóstico das ascites não confirmou ter utilidade[3].

O exame bacteriológico do líquido peritoneal quando positivo confirma o diagnóstico de PBE, mas a demora na obtenção dos resultados e a ocorrência de falsos-negativo limita o seu valor. As modificações realizadas no método convencional não parecem acrescentar muito em sua sensibilidade[3]. O exame com o método de Gram do fluido ascítico somente detecta 10-40% das PBE, porém é útil na identificação da perfuração intestinal[1].

A pesquisa de bacilo ácido álcool resistente (BAAR) no líquido peritoneal é solicitada em situações de suspeita clínica de tuberculose. Porém carece das mesmas limitações do exame bacteriológico[3].

A dosagem de colesterol no líquido ascítico pode ser valorizada no diagnóstico de ascite maligna[3,19]. Prieto et al[19] demonstraram haver uma alta acurácia diagnóstica (97%) para ascite maligna quando a concentração de colesterol apresenta-se acima de 46 mg/dl no líquido ascítico e a de fibronectina maior que 50 ug/ml. Concluiram que estes parâmetros são clinicamente mais acurados do que o gradiente de albumina soro-ascite, a proteína total ascítica e o LDH ascítico no diagnóstico de ascite maligna. Entretanto, outros autores sugerem cautela quando estes parâmetros são utilizados no diagnóstico diferencial das ascites[1,3].

A atividade da ADA tem sido proposta no diagnóstico de peritonite tuberculosa. Martinez et al[20] demonstraram, estudando pacientes com ascite de diferentes etiologias, que a atividade desta enzima foi significantemente mais alta nas peritonites tuberculosas.

O exame citopatológico do líquido de ascite é pouco sensivel, pois as células mesoteliais ou até linfócitos e histiócitos podem induzir resultados falsos positivo[17]. O seu índice de positividade para pacientes com carcinomatose peritoneal varia de 50-90%[3,21]. Mattos et al observaram que 55% dos pacientes por eles avaliados com carcinomatose peritoneal comprovada obtiveram exame citopatológico positivo no líquido de ascite[3].

O exame citopatológico da membrana peritoneal através da citologia exfoliativa, sendo mais específico e sensivel, assume fundamental importância. A isto soma-se o fato de que um resultado falso positivo teria uma repercussão desastrosa, pelo prognóstico sombrio que encerra este achado.

A biópsia peritoneal às cegas (BPC) com agulha de Polak tem sua

indicação formal quando existe uma forte suspeita de envolvimento tuberculoso ou neoplásico do peritônio. Existem estudos demonstrando até 100% de acurácia diagnóstica para tuberculose peritoneal e 69% para carcinomatose peritoneal. A negatividade do exame não exclui o diagnóstico. Em pacientes com ascite por ICC ou cirrose hepática, a BCP é ou normal ou observada inflamação inespecífica. Parece haver uma correlação entre o nível de proteína total do líquido ascítico e possibilidades diagnósticas pela BCP. Valores inferiores a 1,5g/100ml raramente indicam neoplasias, processos inflamatórios ou infecciosos. Portanto indica-se a BCP em casos de diagnóstico duvidoso desde que a concentração de líquido ascítico no líquido peritoneal seja superior a 1,5g/100ml.

Assim, os testes que devem ser solicitados de rotina para pacientes com ascite, segundo Runyon, são a contagem de PMN, albumina (comparado com o seu nível sérico), cultura e proteína total[1].

Tratamento

A grande maioria dos pacientes com ascite têm como causa básica a cirrose[1], e é sobre o tratamento do derrame peritoneal nesta circunstância em que este momento da revisão se deterá.

O tratamento da ascite na hepatopatia crônica baseia-se em medidas clínicas, sendo utilizado o manejo cirúrgico apenas quando o tratamento medicamentoso não obtém os resultados esperados.

O tratamento clínico se baseia na restrição de sódio da dieta e uso de diuréticos[1,3]. Após uma paracentese diagnóstica e a confirmação através do gradiente de albumina da existência de hipertensão porta, e da ausência de infecção do líquido ascítico através da contagem de PMN, inicia-se o tratamento[1]. A causa base da hepato-patia deve ser identificada e tratada de maneira específica como na hemocromatose e doença de Wilson. Na hepatopatia alcoólica a suspensão do álcool é fundamental[3].

O controle do peso corporal, da ingestão e perda de fluidos é uma medida importante, assim como medir a concentração de sódio urinário já na admissão ao hospital, para que a monitorização da resposta ao tratamento possa ser feita posteriormente[1].

A restrição da ingestão de sódio é uma medida importante mas que não deve ser superenfatizada[1]. O paciente pode ser educado no hospital, em relação a sua dieta, que deve ter o sal limitado á 10-22 meq[3]. Gabuzda et al, em 1954, demonstraram que pacientes com ascite com dieta de 113 mEq de sódio por dia rapidamente reacumulavam seu líquido peritoneal após paracentese. Quando a dieta foi restrita a 10 mEq o líquido não se reacumulou após a punção[2]. Gauthier et al[22], comparando o efeito de uma dieta com 21 mmol por dia a uma dieta sem restrição de sódio em pacientes com ascite por hepatopatia e uso de diuréticos, encontrou um tempo para desaparecimento da ascite menor no grupo com baixa ingestão de NaCl, sugerindo uma sobrevida maior a este grupo após a análise de subgrupos em relação a fatores prognósticos. O tempo de hospitalização e custos foi idêntico em ambos os grupos[11]. Na prática, existe

dificuldade da manutenção da dieta a nível ambulatorial, menos de um grama de sal. Para resolver este problema, o clínico pode aumentar a dose do diurético, para compensar esta dificuldade[3]. Natriurese inicial superior a 25 mEq por dia apenas com a dieta, apresentarão provavelmente boa resposta a terapia diurética[3]. Os substitutos do sal a base de potássio devem ser evitados, pois os pacientes estarão concomitantemente usando espironolactona, ocasionando risco de hipercalemia[3].

O repouso no leito é adotado por levar à diminuição da renina plasmática, resultando em um aumento do fluxo renal e queda da reabsorção tubular do sódio[1]. Apesar disto, não promove rápida diurese, e pode ser prejudicial a pacientes desnutridos, por possibilitar a formação de escaras[1].

A restrição hídrica é raramente necessária, estando indicada quando a concentração de sódio sérico for inferior a 130 mEq quando a ingestão deve ser restrita à 1,5 litros por dia[2,3].

O uso de diuréticos é a etapa mais importante no tratamento clínico dos pacientes com ascite por hepatopatia, pois as medidas de restrição de sódio isolada só em 10-15% dos casos resulta em perda de peso e do líquido de ascite[1,3].

Os diuréticos de alça e poupadores de potássio são as drogas básicas utilizadas no tratamento da ascite[6]. A ação diurética do furosemide se deve primariamente à inibição da reabsorção de eletrólitos na porção espessa ascendente da alça de Henle, aumentando o fluxo sangüíneo renal sem aumentar a taxa de filtração. A espironolactona é um antagonista competitivo das ações dos mineralocorticóides, particularmente da aldosterona, ligando-se a receptores no citoplasma dos túbulos coletores corticais e medulares[23].

Perez et al[6] compararam, em 1983, 40 pacientes com ascite sem disfunção renal e com retenção de sódio, randomizando-os em dois grupos. Dos 21 pacientes que usaram furosemide isoladamente, apenas 11 responderam, enquanto que 18 dos 19 que usaram espironolactona obtiveram resposta adeqüada. Dos 10 pacientes que não obtivram resposta no primeiro grupo, 9 foram "resgatados" com o uso da espironolactona. Além dos autores concluírem que a espironolactona é superior ao furosemide como droga única nestes casos, correlacionaram a resposta ao tratamento diurético à atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, pois notaram que quanto maior a atividade deste sistema regulatório menor resposta ao furosemide e maior dose de espironolactona era requerida para o controle da ascite. O início da diurese induzida pela espironolactona isolada ocorre em aproximadamente uma a duas semanas[1]. A meia-vida do fármaco, de aproximadamente 20 horas, está alterada na cirrose, quando pode ultrapassar 60 horas[3]. O regime com espironolactona isolada é utilizado inicialmente por diversos autores por causar uma natriurese adeqüada em 50-95% dos casos, associando-se o furosemide quando ocorre a falha terapêutica, provavelmnte por retenção proximal de sódio e água[2,3]. Outros autores consideram o regime mais efetivo é a associação entre furosemide e espi-

ronolactona, pelo início de ação mais rápido, sinergismo em promover natriurese, diminuir o tempo de hospitalização, com o acréscimo de diminuição de complicações com o balanço de potássio[1].

As doses iniciais são de 100 mg de espironolactona e 40 mg de furosemide por via oral, em dose única matinal. A dose pode ser aumentada a cada 3-5 dias quando não há perda de peso ou aumento significativo da natriurese o que pode ser bem monitorizado com a relação sódio-potássio urinária[1,3]. Pode-se alcançar as doses de 400 mg de espironolactona e 160 mg de furosemide por dia em dose única[1]. Deve ser evitado o uso de furosemide endovenoso pela dramática redução da filtração glomerular em ascíticos[1].

O uso de drogas como anti-inflamatórios não esteróides pode diminuir a natriurese por interação com os diuréticos, causar azotemia e podendo causar sangramento gastrointestinal, devendo ser evitadas. A clorpropamida, carbamazepina, amitriptilina, e barbitúricos devem ser interrompidos pois afetam a capacidade de diluição renal[1,3].

Em 1970, Shear et al realizaram um estudo que se tornou clássico, demonstrando que a absorção do fluido ascítico durante diurese farmacológica é lenta, e que a mobilização do fluido dos compartimentos ascíticos e não ascíticos é diferente. Ele sugeriu que o objetivo do tratamento com diuréticos em cirróticos sem edema periférico era alcançar uma perda média de peso de 200-300 g por dia, e mais de um quilo por dia nos pacientes com edema periférico.

Pockros e Reynolds[24] realizaram um estudo avaliando 14 pacientes com hepatopatia crônica e ascite (8 pacientes com e 6 sem edema periférico), provocando rápida diurese através de diuréticos. Os 6 pacientes sem edema periférico perderam em média 1,2 litros de ascite e 1,3 quilos por dia. O outro grupo perdeu em média 0,7 litros de ascite e 1,8 quilos de peso por dia. No grupo somente com ascite observou-se alterações eletrolíticas, disfunção renal e queda de 24% da volemia. No grupo de pacientes com edema periférico se mobilizou menos líquido de ascite, mas não houve modificação na volemia, disfunção renal ou distúrbio eletrolítico até que todo o edema periférico fosse mobilizado. Os autores concluíram que o edema periférico é protetor em relação a distúrbios eletrolíticos e função renal podendo se utilizar de diurese rápida (mais de 2 quilos por dia) até o desaparecimento do edema, concordando com os achados de Shear et al.

A conduta clínica é efetiva em mais de 90% dos casos de ascite na hepatopatia. Além disto outros aspectos fortalecem a conduta clínica como a escolha inicial. Com evidências crescentes de que a atividade de opsoninas e complemento adequados diminuem o surgimento de PBE, Runyon et al[7] compararam 2 grupos de 10 pacientes com ascite. Um grupo foi tratado com diuréticos e o outro por paracentese mais infusão endovenosa de albumina e comparados quanto a alteração da atividade de opsoninas e complemento no fluido peritoneal. O grupo tratado por paracentese não demonstrou alteração na atividade destes no fluido peri-

toneal, às custas de queda de complemento sérico. No outro grupo se demonstrou aumento da atividade de opsoninas, proteínas totais e complemento no líquido ascítico e de complemento no soro. Neste grupo houveram maior depleção da volemia e distúrbios eletrolíticos. Acredita-se assim haver maior risco de PBE nos pacientes tratados por paracentese, fato que ainda deve ser melhor estabelecido.

Ocorrendo ascite de tensão, com conseqüente dispnéia, saciedade precoce e desconforto ao paciente, deve ser realizada paracentese de alívio, podendo se retirar mais de 5 litros no mesmo procedimento. Esta conduta não acarreta distúrbios hidroeletrolíticos como se pensava antes[1]. Pere Ginès et al[25] comparando a paracentese com a diurese medicamentosa para tratamento de 117 cirróticos com ascite de tensão demonstraram muito mais efetividade no primeiro grupo sem induzir mudanças significativas na função hepática e renal e volume plasmático ao contrário do tratamento com diuréticos. Além disto a duração média da hospitalização foi de 11,7 dias para o grupo tratado com paracentese e 31 dias para o outro grupo nesta situação particular.

Para pacientes que não respondem ao tratamento clínico proposto, a paracentese terapêutica, o "shunt" peritôneo-venoso, o "shunt" transjugular intra-hepático porto-sistêmico (TIPS), a ultrafiltração extracorporea de líquido ascítico e o transplante hepático servem como alternativas e serão agora discutidos[1,2,3,7,21,26].

A paracentese para remoção rápida da ascite é um procedimento seguro e eficaz[1].O uso de expansores plasmáticos como a albumina, foi proposto e avaliado por alguns estudos descritos na literatura[21,27], porém seu uso continua controverso. Pere Ginès et al[27], estudando 105 pacientes com ascite, compararam a paracentese com e sem a infusão de albumina endovenosa no tratamento destes pacientes. Ambos os grupos foram efetivos na eliminação do líquido de ascite porém os pacientes do grupo que não receberam albumina apresentaram significativa piora da função renal, aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e diminuição de sódio sérico. Os autores concluíram que a infusão de albumina endovenosa é importante em evitar as complicações citadas acima. Outros expansores plasmáticos como o Dextran e o Haemacel têm sido estudados pelo alto custo da albumina[1,3].

O "shunt" peritôneo-venoso de LeVenn mostra-se uma outra alternativa para o tratamento de ascite refratária e naqueles com síndrome hepato-renal[1,2,3]. Foi realizado um estudo comparando o tratamento de pacientes hepatopatas com ascite refratária através de paracentese com infusão de albumina e o uso de "shunt" peritôneo-venoso. Ambos mostraram-se efetivos na mobilização do líquido de ascite, tendo os pacientes do grupo submetidos ao "shunt" apresentado melhor controle da ascite a longo prazo, porém a oclusão do "shunt" foi um achado comum e reinter-venções foram necessárias. Não variaram no que diz respeito a tempo de hospitalização, qualidade de vida e sobrevida[21]. O "shunt" parece, assim, ser reservado quando do insucesso da para-

centese terapêutica, até que seu valor seja mais claramente estabelecido[3].

O TIPS, que consiste na formação de fístulas intra-hepáticas entre os ramos da veia porta e a circulação sistêmica e a ultrafiltração extracorpórea do líquido de ascite são métodos de tratamento que necessitam melhor avaliação,[1,3] mas parecem ser promissores.

Deve-se considerar o transplante hepático como modo terapêutico para estes pacientes. Era um tratamento de excessão que vem sendo bastante difundido[1,3].

Conclue-se então, que o manejo inicial da ascite na hepatopatia crônica é clínico na grande maioria das situações. Reserva-se a paracentese terapêutica associada a infusão endovenosa de expansores plasmáticos, para pacientes com ascite de difícil controle clínico. As demais modalidades terapêuticas aparecem como alternativas úteis.

Referências Bibliográficas

1- Runyon B A. Care of patients with ascites. N Engl J Med 1994; 330:337-41.

2- Rocco V K, Ware A J. Cirrhotic Ascites. Ann Intern Med 1986; 105:573-85.

3- Mattos A A. Ascite. São Paulo:Fundo Editorial BYK, 1994.

4- Garrison R N, Kaelin L D, Heuser L S, Galloway R H. Malignant Ascites. Ann Surg 1986; 203:644-9.

5- Pockros P J, Esrason K T, Nguyen C, Duque J, Woods S. Mobilization of malignant ascites with diuretics is dependent on ascitic fluid characteristics. Gastroenterology 1992; 103:1302-6.

6- Pérez-Ayuso R M, Arroyo V, Planas R et al Randomized comparative study of efficacy of Furosemide versus Spironolactone in nonazotemic Cirrhosis with ascites. Gastroenterology 1983; 84:961-8.

7- Runyon B A, Antillon M R, Montano A A. Effect of diuresis versus therapeutic paracentesis on ascitic fluid opsonic activity and serum complement. Gastroenterology 1989; 97:158-62.

8- Cattau E L, Benjamin S B, Knuff T E, Castell D O. The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. JAMA 1982; 247:1164-6.

9- Porto C C. Exame Clínico.Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1987.

10- Hoefs J C. Diagnosis paracentesis. Gastroenterology 1990; 98:230-6.

11- Albillos A, Cuervas-Mons V, Millán I et al Ascitic fluid polymorphonuclear cell count and serum to ascites albumin gradient in the diagnosis of bacterial peritonitis. Gastroenterology 1990; 98:134-40.

12- Runyon B A, Montano A A, Akriviadis E A, Antillon M R, Irving M A, McHutchison J G. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med 1992; 117:215-20.

13- Mauk P M, Schwartz J T, Lowe J E, Smith J L, Graham D Y. Diagnosis and course of nephrogenic ascites. Arch Intern Med 1988; 148:1577-9.

14- Stassen W N, McCullough A J, Bacon B R et al Immediate diagnostic criteria for bacterial infection of ascitic fluid. Gastroenterology 1986; 90:1247-54.

15- Attali P, Turner K, Pelletier G, Ink O, Etiene J P. Ph of ascitic fluid: Diagnostic and prognostic value in cirrhotic and noncirrhotic patients. Gastroenterology 1986; 90:1255-60.

16- Hoefs J C. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. J Lab Clin Med 1983; 102:260-73.

17- Mattos A A, Lima J P. Estudo do líquido de ascite. Revista da AMRIGS 1983; 27:294-301.

18- Rector W G, Reynolds T B. Superiority of the serum-ascites albumin difference over the ascites total protein concentration in separation of "transudative" and "exudative" ascites. Am J Med 1984;77:83-85.

19- Prieto M, Lechón M J G, Hoyos M, Castell J V, Carrasco D, Berenguer J. Diagnosis of malignant ascites. Comparison of ascitic fibronectin, cholesterol, and serum-ascites albumin difference. Dig Dis Sci 1988; 33:833-8.

20- Martinez-Vazquez J M, Ocaña I, Ribera E, Segura R M, Pascual C. Adenosine deaminase activity in the diagnosis of tuberculous peritonitis. Gut 1986; 27:1049-

54.
21- Ginès P, Arroyo V, Vargas V et al Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. N Engl J Med 1991; 325:829-35.
22- Gauthier A, Levy V G, Quinton A, Michel H et al Salt or no salt in the treatment of cirrhotic ascites: A randomised study. Gut 1986; 27:705-9.
23- Weiner IM. Diuretics and other agents employed in the mobilization of edema fluid. In: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. The pharmacological basis of therapeutics. Pergamon Press,inc, New York, 1990. pg 708-31.
24- Pockros P J, Reynolds T B. Rapid diuresis in patients with ascites from chronic liver disease: The importance of peripheral edema. Gastroenterology 1986; 90:1827-33.
25- Ginès P, Arroyo V, Quintero E et al Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Gastroenterology 1987; 93:234-41.
26- Epstein M. Treatment of refractory ascites. N Engl J Med 1989; 321:1675-7.
27- Ginès P, Titó L, Arroyo V et al Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. Gastroenterology 1988; 94:1493-502.