

ASCITE QUILOSA (QUILOPERITÔNIO) COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE CARCINOMA GÁSTRICO

Chylous Ascites (Chyloperitoneum) as an Initial Sign of Gastric Carcinoma

Adriana R. N. Godoy¹, Cláudio S. Lacerda¹ e Mauricio Carvalho²

RESUMO

A ascite quilosa é entidade clínica rara, caracterizada por líquido ascítico de aparência leitosa, com conteúdo de triglicérides maior que 1000 mg/dl ou 2 a 8 vezes acima do nível plasmático. Nós relatamos o caso clínico de um paciente masculino, de 68 anos, com história de emagrecimento de 10 kg e aumento de volume abdominal. A paracentese demonstrou líquido ascítico quiloso, com triglicérides (TG) de 890 mg/dl (TG plasmático de 59 mg/dl). Realizou tomografia computadorizada, que revelou ascite volumosa e sinais de hepatopatia crônica. À endoscopia digestiva alta evidenciou-se lesão invasiva em antro gástrico, cuja biópsia foi diagnóstica de adenocarcinoma gástrico pouco diferenciado. Em conclusão, o adenocarcinoma gástrico deve ser incluído no diagnóstico diferencial de ascite quilosa em adultos, ao lado dos linfomas e outras doenças malignas.

Palavras-chave: neoplasias gastrointestinais; ascite quilosa; adenocarcinoma.

ABSTRACT

Chylous ascites is a rare clinical condition, characterized by ascites of a milky aspect and an ascitic concentration of triglycerides higher than 1000 mg/dl, or 2 to 8 times higher than in serum. We report a case of a 68 year-old male who presented with a 10kg weight loss and abdominal distention. Ascitic fluid was chylous, with triglycerides of 890 mg/dl (triglycerides in serum – 59 mg/dl). An abdominal CT scan revealed ascites and signs of chronic hepatic failure. An upper gastrointestinal endoscopy showed an invasive tumor in antrum. Gastric biopsy was diagnostic of a poorly differentiated adenocarcinoma. In conclusion, gastric adenocarcinoma should be included in differential diagnoses of chylous ascites in adults, together with lymphomas and other malignancies.

Key words: gastrointestinal neoplasms; chylous ascites; adenocarcinoma.

¹ Depto de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

² Serviço de Emergência Central, Depto de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Enviar correspondência para M.C. Rua Chichorro Júnior, 144, apto.142, Cabral; 80035-040 Curitiba, Paraná, Brasil. Fax: (41)262.7658

INTRODUÇÃO

O acúmulo de fluido linfático no interior da cavidade peritoneal é denominado de quiloperitônio ou ascite quilosa. É entidade clínica pouco freqüente, ocorrendo em 1:50.000 a 1:100.000 admissões hospitalares.^{1,2} Caracteriza-se pelo acúmulo de líquido ascítico rico em quilomicrons, de aparência leitosa, com conteúdo de triglicerídeos (TG) maior que 1000 mg/dl ou 2 a 8 vezes acima do nível plasmático.³

Pode estar presente em diversas situações clínicas, como cirrose hepática, traumas abdominais, fibrose pulmonar idiopática e anormalidades congênitas do sistema linfático.³⁻⁵ A maior parte dos casos, porém, está associada à malignidades, principalmente linfomas e carcinomas do trato digestivo.⁶⁻⁸

Quando a ascite quilosa associa-se à neoplasias malignas intra-abdominais, o tumor primário habitualmente é extenso, metastático e o prognóstico bastante reservado, com taxas de mortalidade superiores a 80% em um ano.³

O nosso objetivo é relatar o caso clínico de um paciente que apresentou ascite quilosa como manifestação inicial de carcinoma gástrico.

RELATO DO CASO

Paciente masculino de 68 anos, com história de astenia, anorexia, emagrecimento de 10 kg, aumento de volume abdominal e dispnéia progressiva, iniciados há 60 dias da internação. Possuía antecedentes de hepatite e problema no pâncreas. Havia sido colecistectomizado há vários anos. Apresentava epidemiologia positiva para esquistossomose e foi etilista de quatro copos de aguardente ao dia durante 38 anos, tendo descontinuado o uso de álcool há nove anos.

Ao exame físico encontrava-se em regular estado geral, anictérico e afebril. Notavam-se telangiectasias em tórax. O abdome apresentava-se ascítico, tenso, com circulação colateral visível. Havia edema de membros inferiores com cacifo até os joelhos.

Os exames laboratoriais da admissão revelaram anemia hipocrômica e microcítica (hemoglobina de 8 g/dl e volume corpuscular

médio de 68 fl), creatinina de 1,8 mg/dl e sódio sérico de 127 meq/l. Aminotransferases, bilirrubinas e alfa-fetoproteína eram normais. A fosfatase alcalina estava aumentada (774 U/l, valor de referência de 150 U/l), assim como a gama-GT (176 U/l, valor de referência de 250 a 300 U/l). A albumina sérica foi de 2,6 g/dl, o tempo de atividade da protrombina de 19 segundos (RNI de 1,65) e a dosagem de triglicerídeos plasmáticos de 59 mg/dl. A pesquisa de HBsAg e anti-HCV foi negativa.

Foi manejado inicialmente com diuréticos e realizada paracentese diagnóstica, com obtenção de líquido de aspecto quiloso. A análise do líquido ascítico demonstrou 100 leucócitos por campo, com 31% de neutrófilos, 37% de linfócitos e 32% de células mesoteliais. As proteínas totais eram de 1,9 g/dl, glicose 118 mg/dl, LDH 93 U/l, triglicerídeos de 890 mg/dl e colesterol total de 50 mg/dl. Culturas (para germes comuns e microbactérias) e citologia oncológica foram negativas. Ao raio X de tórax notava-se um discreto derrame pleural a direita. O ecocardiograma demonstrou ventrículo esquerdo pouco hipertrofiado com relaxamento diminuído. Realizou ecografia abdominal, que revelou ascite volumosa, fígado heterogêneo e baço aumentado. Tomografia de abdome confirmou a existência de hepatopatia crônica, sem lesões focais. A endoscopia digestiva alta revelou varizes de esôfago de médio e grosso calibres e grande lesão ulcerada gástrica, de bordos elevados e irregulares, ocupando toda a parede anterior, superior e posterior do antro gástrico. A biópsia foi compatível com adenocarcinoma gástrico pouco diferenciado e invasor.

Foi submetido a laparoscopia para determinar o estágio do tumor, evidenciando-se grande quantidade de aderências no andar superior do abdomen, vasos de calibre aumentados e parede gástrica anterior e serosa com invasão tumoral. Faleceu cinco dias depois deste procedimento, após desenvolver subitamente taquipnéia e cianose de extremidades.

DISCUSSÃO

A ascite quilosa é condição rara, cujo diagnóstico precoce é dificultado pelos

conhecimentos restritos sobre esta entidade. Seu manejo é controverso e, mesmo com uma variedade de opções terapêuticas, a evolução clínica é progressiva. O prognóstico depende essencialmente da causa básica.

Três mecanismos fisiopatológicos têm sido propostos para explicar a origem da ascite quilosa: 1) perda direta de líquido quiloso através de fístula linfático-peritoneal, ocasionada, por exemplo, por má-formação congênita de vasos linfáticos; 2) exsudação retroperitoneal, como nos casos associados a linfomas, e 3) perda pós-ruptura de linfáticos da parede gastrointestinal e mesentério, que ocorre principalmente em carcinomas do tubo digestivo.⁹⁻¹¹

Em uma série de 45 pacientes, Browse et al¹ encontraram como principais sinais e sintomas o surgimento de distensão abdominal, perda de peso, hipoproteinemia, dor abdominal aguda e dispnéia. Os dois primeiros constituíram a manifestação clínica inicial do paciente aqui relatado.

O diagnóstico de quiloperitônio baseia-se na paracentese abdominal, através da observação do aspecto macroscópico e da análise química do líquido aspirado.^{12,13} O diferencial deve ser feito com ascite pseudoquilosa. Nesta entidade, o líquido ascítico se apresenta leitoso, porém não ocorre aumento de triglicérides.¹⁴

A ecografia e/ou tomografia abdominal são os exames habitualmente solicitados após a punção abdominal. Além de poder sugerir a causa básica, demonstram um líquido de aspecto denso, com opacificação de intensidade variável quando o paciente se inclina lateralmente.¹³ A linfografia ou linfocintilografia são úteis para selecionar pacientes para cirurgia ou para avaliar efeitos do tratamento, principalmente quando há anormalidade linfática prévia.^{1,11}

No paciente aqui descrito, existiam sinais clínicos e laboratoriais de doença hepática crônica, relacionada provavelmente ao abuso de álcool. A cirrose hepática pode estar associada ao quiloperitônio.⁴ Porém, acreditamos que a neoplasia gástrica pouco diferenciada, com seu potencial invasor de estruturas linfáticas, foi o fator determinante na patogênese da ascite quilosa neste caso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Browse NL, Wilson NM, Russo F, Al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg* 1992;79:1145-50.
2. Vasko JS, Tapper RI. The surgical significance of chylous ascites. *Arch Surg* 1967;95:355-68.
3. Sultan S, Pauwels A, Poupon R, Levy VG. Chylous ascites in adults: etiological, therapeutic and prognostic aspects. Apropos of 35 cases. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 1990;26:187-91.
4. Casafont F, López Arias MJ, Crespo J, et al. Chylous ascites in cirrhotic and non-cirrhotic patients. *Gastroenterol Hepatol* 1997;20:291-4.
5. Rajasekar A, Ravi NR, Diggory RT. Chylous ascites: a rare complication of radical gastrectomy. *Int J Clin Pract* 2000;54:201-3.
6. Press OW, Ottman N, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med* 1982;96:358-64.
7. Lucey B, Rajan E, Holloway H, Fielding JF. Small cell carcinoma of the lung presenting as chylous ascites: a unique case. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997;29:184-5.
8. Rodriguez-Vidigal F, Puerto-Pica JM, Sanchez-Trenado JM, Cabanillas Y, Perez-Miranda M. Chylous ascites as a form of presentation of gastric cancer. *An Med Interna* 2000;17:107.
9. Sanchez RE, Manhour GH, Brennan LP, Wooley MM. Chylous ascites in children. *Surgery* 1971;69:183-8.
10. Tsuchiya M, Okazaki I, Maruyama K, Asakura H, Morita A. Chylous ascites formation and a review of 84 cases. *Angiology* 1973;24:576-84.
11. Kinmonth JB. Disorders of the circulation of chyle. *J Cardiovasc Surg* 1976;17:329-39.
12. Laterre PF, Dugernier T, Reynaert MS. Chylous ascites: diagnosis, causes and treatment. *Acta Gastroenterol Belg* 2000;63:260-3.
13. De la Iglesia F, Pedreira JD. Chylous ascites, chylotorax and stomach cancer. *Med Clin (Barc)* 1992;99:76-7.
14. Segai R, Waron M, Reif R, Zecler E. Chylous ascites and chylotorax as presenting anifestations of stomach carcinoma. *Isr J Med Sci* 1986;22:897-9.