

# ASCITE BILIAR – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

## BILIARY ASCITES – CASE REPORT

António Gomes<sup>1</sup>, Marta Sousa<sup>2</sup>, Nuno Pignatelli<sup>3</sup>, Filipa Rocha<sup>4</sup>, Paulo Freitas<sup>5</sup>, Vitor Nunes<sup>6</sup>

## RESUMO

Ascite biliar é um achado pouco frequente entre os doentes com ascite. Está muitas vezes associada a lesões do tubo digestivo e/ou da árvore biliopancreática. São descritos dois casos clínicos de doentes de idade jovem internados na UCIP, com antecedentes de consumo regular de bebidas alcoólicas, admitidos com o diagnóstico de pancreatite aguda e de pancreatite crónica agudizada, respectivamente. Ambos evoluíram com ascite e derrame pleural. A paracentese revelou líquido de características biliares, com elevada contagem celular, com elevação de bilirrubina e LDH. Num dos casos atribuiu-se a ascite à inflamação pancreática e peripancreática, tendo evoluído favoravelmente sob terapêutica conservadora. No outro caso colocou-se a hipótese diagnóstica de perfuração da vesícula biliar que se confirmou intraoperatoriamente. A discussão clínica interdisciplinar foi determinante na procura de diagnósticos pouco frequentes e na adequada abordagem terapêutica, médica e cirúrgica, respectivamente.

**Palavras-chave:** Ascite Biliar, Colecção líquida peripancreática, Perfuração da Vesícula Biliar.

## ABSTRACT

*Biliary ascites is an uncommon disorder often associated with biliopancreatic fistula or enteric fistula. Two case reports are described. Young patients, with past medical history of alcohol consumption were admitted in the ICU with the diagnosis of acute pancreatitis and chronic pancreatitis.*

*Both had free abdominal liquid in CT scan. A paracentesis was done and a green bile-like fluid was collected. Laboratory study showed high cellular count, and elevated bilirubin and LDH. In one patient, this ascites was considered as secondary to pancreatic and peripancreatic tissue inflammation and was discharged after successful conservative treatment. Gallbladder perforation was suspected in the other patient. Surgical exploration confirmed gallbladder perforation and a cholecystectomy was done. An interdisciplinary approach was the main factor for the diagnosis and successful treatment of these patients.*

**Key-words:** Biliary Ascites, Peripancreatic Fluid Collection, Gallbladder Perforation.

## INTRODUÇÃO

Quase sempre os aspectos clínicos e científicos discutidos em relação às ascites incidem sobre a sua abordagem e respectivas complicações no doente cirrótico. Assim é, muito provavelmente pela sua elevada incidência e pelas consequências económicas e sociais implícitas. Porém, cerca de 10% dos doentes com ascite não têm história de doença hepática crónica, que, dependendo da etiologia, pode exigir uma abordagem médica e/ou cirúrgica diferenciada da terapêutica standard [1]. A ascite biliar e ascite pancreática representam cerca de 2% de todas as ascites. São assim definidas pela elevada concentração de bÍlis ou suco pancreático, respectivamente, medidos sob a forma de bilirrubina ou amilase (preferencialmente isoenzima pancreática) no líquido peritoneal. São habitualmente secundárias a lesões das vias biliopancreáticas e/ou do tubo digestivo alto. A fisiopatologia é francamente distinta, e consequentemente, a sua abordagem deve ser

dirigida, em cada caso particular, à correcção do evento primário mais do que à gestão do balanço hídrico. A perfuração da vesícula, sem claras evidências de colecistite e sem dados imagiológicos compatíveis, continua a ser um importante problema de conduta para os cirurgiões porque o diagnóstico implica um elevado grau de suspeição, em particular nas perfurações tipo I de Niemeier [2-4]. Na sua abordagem devem estar envolvidos de forma assídua o internista, o intensivista, o cirurgião e o imagiologista pois, por um lado, o diagnóstico etiológico, frequentemente não é óbvio e por outro lado, o risco/benefício de uma intervenção cirúrgica nem sempre é claro ou fácil de definir, em particular no doente crítico. A interdisciplinaridade é especialmente importante nos doentes em ambiente de Cuidados Intensivos onde, frequentemente, estão sedados, tornando a semiologia abdominal pobre e muitas vezes inconclusiva.

<sup>1</sup> Interno do complementar do Serviço de Cirurgia B – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E. ✉apspgomes@gmail.com

<sup>2</sup> Interno do complementar do Serviço de Cirurgia B – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E.

<sup>3</sup> Assistente Hospitalar do Serviço de Cirurgia B – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E.

<sup>4</sup> Assistente Hospitalar do Serviço de Cirurgia C – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E.

<sup>5</sup> Director do Serviço de Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E.

<sup>6</sup> Director do Serviço de Serviço de Cirurgia B – Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca E.P.E.

Apesar de pouco frequentes, estas etiologias devem sempre ser consideradas no diagnóstico diferencial do doente com ascite, pois, nesses casos, um diagnóstico atempado, a correcta abordagem e o timing cirúrgico são determinantes para o prognóstico desses doentes [3-4].

São descritos dois casos clínicos que decorreram praticamente em simultâneo que se caracterizaram pela presença de líquido ascítico de características biliares em doentes críticos internados na Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente do nosso hospital. Ambos evoluíram favoravelmente, um sob abordagem conservadora e outro com necessidade de terapêutica cirúrgica.

CASO CLÍNICO 1

Doente do sexo masculino, 47 anos, caucasiano, com consumo regular de bebidas alcoólicas, sem outros antecedentes relevantes, foi internado pelo Serviço de Urgência do nosso hospital com o diagnóstico clínico, analítico e imagiológico de pancreatite aguda crítica com colecção líquida peripancreática, tendo sido admitido na UCIP pelo agravamento sistémico com progressão para SIRS. A tomografia computadorizada (TC) de avaliação revelou edema e heterogeneidade do pâncreas, com captação homogénea de contraste, com abundante líquido intra-abdominal livre e volumoso derrame pleural bilateral (EPIC 6; Índice de gravidade IAP 4) – Figura 1.

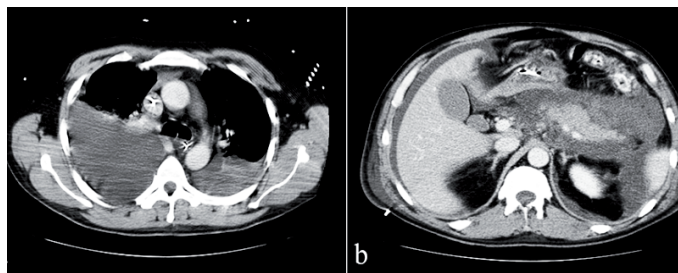


Figura 1 – TC torácica (a) e abdominal (b) demonstrando volumoso derrame pleural bilateral, líquido livre intra-abdominal e heterogeneidade do parênquima pancreático, sem defeitos de captação de contraste.

Foi realizada paracentese e toracocentese com posterior colocação de drenagem torácica e extracção de líquido de características biliares, cujo estudo citológico e bioquímico está descrito na Tabela 1.

Tabela 1 – Estudo citológico e bioquímico do líquido intra-abdominal e intrapleural

Células	10 000/ul
Predomínio	PMN
GAAS	0,1
LDH (A/S)	1328 UI/l (1,54)
Amilase (A/S)	161 UI/l (1,35)
Bilirrubina (A/S)	1,82 mg/dl (1,2)

PMN – Polimorfonucleares;  
 GAAS – gradiente soro-ascite de albumina;  
 A/S – razão ascite-soro

Foi realizada CPRE, que revelou integridade da árvore biliar, mas sugeria eventual ponto de fuga no Wirsung proximal.

Sob terapêutica de suporte e antibioterapia empírica com vancomicina, meropenem e fluconazol (com posterior isolamento de *Candida albicans* nas secreções brônquicas), verificou-se uma evolução favorável, tendo sido transferido para o serviço de gastroenterologia ao 21º dia de internamento, com alta 7 dias após esta transferência, mantendo-se em avaliação, sem complicações, em consulta externa.

CASO CLÍNICO 2

Doente do sexo masculino, 48 anos de idade, caucasiano, com hábitos etanólicos e tabágicos, sem outros antecedentes relevantes, internado pelo Serviço de Urgência no Serviço de Medicina com o diagnóstico clínico e imagiológico de pancreatite crónica agudizada com colestase bioquímica. Por agravamento clínico, com insuficiência respiratória necessitando de suporte ventilatório foi transferido para a UCIP. Na reavaliação imagiológica por tomografia computadorizada era evidente uma ascite septada comunicante (Figura 2) progressivamente mais volumosa, cujo estudo citológico e bioquímico está resumido na Tabela 2.

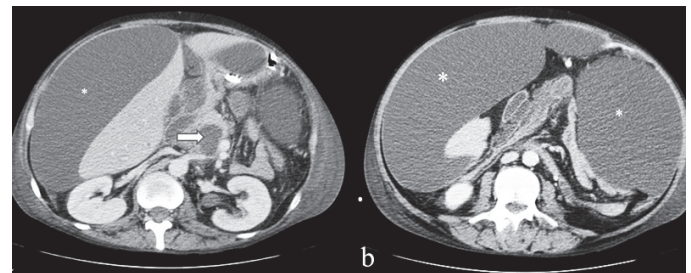


Figura 2 – TC abdominal mostrando volumosa ascite septada comunicante (\*), colecções líquidas peripancreáticas (seta), sem sinais imagiológicos de colecistite aguda.

Tabela 2 – Estudo citológico e bioquímico do líquido intra-abdominal e intrapleural

Células	1304/ul
Predomínio	PMN
pH	7,28
GAAS	<1
LDH(A/S)	1979U/l (8)
Amilase (A/S)	6 UI/l (0,25)
Bilirrubina (A/S)	12,18mg/dl (6,2)

PMN – Polimorfonucleares;  
 GAAS – gradiente soro-ascite de albumina;  
 A/S – razão ascite-soro

Apesar de antibioterapia empírica de largo espectro, o doente manteve-se febril, com elevação de parâmetros inflamatórios pelo que foi proposto para intervenção cirúrgica urgente com a hipótese diagnóstica de lesão da árvore biliar.

À exploração laparoscópica constatou-se peritonite biliar com múltiplas aderências que impossibilitaram uma abordagem adequada da cavidade abdominal, pelo que se converteu para laparotomia de Kocher. Verificou-se a existência de uma perfuração punctiforme no fundo da vesícula biliar, tendo-se procedido a colecistectomia (Figura 3).

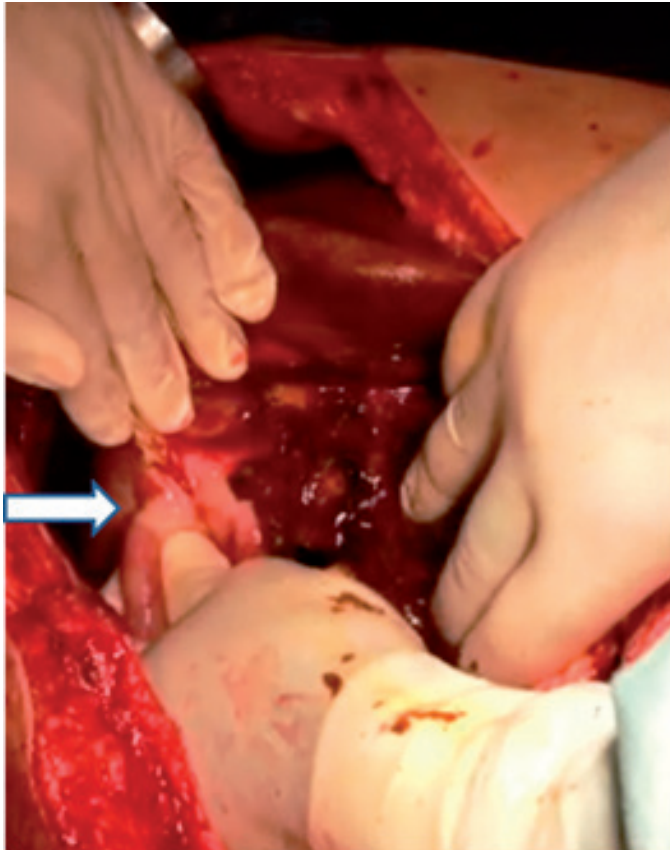


Figura 3 – Exploração intra-operatória demonstrando perfuração do fundo da vesícula biliar (seta).

Foi transferido da UCIP ao nono dia pós-operatório para o Serviço de Cirurgia. Mantem-se actualmente, em seguimento por fístula biliar de baixo débito, provavelmente com origem na árvore biliar periférica, não sendo possível documentar fuga de contraste em CPRE.

## DISCUSSÃO

Tratam-se de dois doentes críticos com antecedentes de consumo regular de bebidas alcoólicas, com diagnóstico de pancreatite aguda e crónica agudizada, respectivamente que evoluíram com líquido livre intra-abdominal. Impõe-se o diagnóstico diferencial com a ascite secundária a doença hepática crónica ou de outras etiologias. A paracentese (e a toracocentese no primeiro caso clínico) revelou um líquido macroscopicamente com características biliares. O estudo citoquímico mostrou, em ambos, contagem celular elevada com predomínio de polimorfonucleares, sugerindo componente infeccioso. O gradiente ascite-soro de albumina claramente inferior a 1,1 e o gradiente ascite-soro da LDH superior a 1 não

favorecem a hipótese de hipertensão portal. No caso clínico 1, a amilase nos líquidos ascítico e pleural está discretamente elevada, com um gradiente soro/ascite de 1,3. Embora seja aceite que a amilase normal no líquido ascítico é inferior a 40UI/L, com um gradiente inferior a 0,4, na ascite pancreática clássica, a amilase pode chegar a 2000 UI/l com gradientes A-S de 6 [1]. Uma amilase elevada no líquido ascítico pode ocorrer não só na pancreatite como também perfuração do tubo digestivo. Esta associa-se, normalmente, a dor abdominal, defesa e reacção peritoneal, o que pode não ser evidente em doentes críticos sedados. No caso 1, apesar da CPRE sugerir disrupção do Wirsung, não existe necrose pancreática, que é condição necessária para se validar esta entidade [5].

O doseamento da bilirrubina deve ser pedido sempre que, macroscopicamente, se apresente como um líquido de cor sugestiva de origem biliar. Valores de bilirrubina até 0,7mg/dL podem ser considerados normais na ascite não complicada. Quando a bilirrubina do líquido ascítico for superior à do soro, em particular se exceder 6 mg/dL, e na ausência de elevação significativa da amilase no líquido ascítico, deve-se considerar fístula da árvore biliar, nomeadamente perfuração da vesícula biliar com peritonite biliar, porque a perfuração da árvore biliar não dá aumento da amilase, contrariamente à perfuração do tubo digestivo [1,6].

No primeiro caso clínico, atribuiu-se a ascite ao processo inflamatório pancreático, acabando por resolver espontaneamente com terapêutica de suporte. O derrame pleural secundário ocorre em cerca de 5-10% dos doentes com ascite e deve-se à translocação transdiafragmática de líquido por pequenos orifícios que permitem a comunicação entre as cavidades abdominal e pleural [1].

No segundo caso clínico, a elevação dos parâmetros inflamatórios, uma ascite de novo com características biliares, com amilase reduzida e bilirrubina no líquido intra-abdominal superior aos níveis séricos e acima de 6 mg/dL, foi entendida como fortemente sugestiva de perfuração da árvore biliar principal ou acessória, pelo que foi submetida a intervenção cirúrgica, que confirmou a hipótese diagnóstica (perfuração da vesícula biliar).

Nestes dois casos clínicos com aspectos semelhantes, a terapêutica cirúrgica seria uma agressão ineficaz e desnecessária, no caso 1, mas revelou-se necessária e imprescindível para uma evolução favorável no caso 2.

A cuidada análise dos casos e a discussão clínica interdisciplinar permitiram definir etiologias inicialmente pouco prováveis e com moderada prevalência, cuja abordagem implica um índice de suspeição muito elevado, bem como a correcta decisão sobre a necessidade de intervenção cirúrgica.

Num algoritmo de decisão em relação às ascites com indicação cirúrgica urgente que tenham por base uma lesão da árvore biliopancreática é fundamental avaliar os níveis de bilirrubina e de amilase e verificar se há, ou não, coexistência de necrose pancreática com envolvimento do Wirsung. Um valor elevado de bilirrubina (especialmente se superior a 6mg/dL) com razão ascite/soro superior a 1 e sem elevação da amilase no líquido ascítico é fortemente sugestiva de perfuração da árvore biliar. Nas mesmas condições, mas com elevação da amilase, deve-se considerar a existência de perfuração do tubo digestivo. A elevação da amilase, com necrose pancreática envolvendo o Wirsung, sem clara elevação da bilirrubina, sugere disrupção deste canal [6-7].

## BIBLIOGRAFIA

1. Júnior D, Galvão F, Santos S. Ascite: estado da arte baseada em evidência. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2009; 55(4): 489-96.
2. Garg P. Gallbladder perforation: mystery continues to unravel. *Int J Surg.* 2012; 10(5): 272.
3. Derici H, Kamer E, Kara C, Unalp H, Tansug T, Bozdog AD, Nazli O. Gallbladder perforation: Clinical presentation, predisposing factors, and surgical outcomes of 46 patients. *Turk J Gastroenterol.* 2011;22(5):505-512.
4. Derici H, Kara C, Bozdog AD, Nazli O, Tansug T, Akca E. Diagnosis and treatment of gallbladder perforation. *World J Gastroenterol.* 2006; 12(48): 7832-7836.
5. Devière J, Bueso H, Baize M, Azar C, Love J, Moreno E, Cremer M; Complete disruption of the main pancreatic duct: endoscopic management. *Gastroint Endosc.* 1995; 42(5): 445-451.
6. Runyon BA. Ascitic fluid bilirubin concentration as a key to the diagnosis of choleperitoneum; *J Clin Gastroenterol.* 1987; 9(5):543-5.
7. Sri G, Ravindra S, Mohammed A, Kishore G, Jeremy B, Muntzer M. Galbladder perforation: The importance of standardised treatment algorithms; *Int J Surg.* 2012; 10(5):273-274.