

UMA CAUSA INCOMUM DE ASCITE

AN UNUSUAL CAUSE OF ASCITES

Betânia Longo¹, Bianca Bortoluzzi Corrêa¹, Caio César Cervi Lagana², Debora Cristina Besen², Marcela Robl², Felipe Wolff Schwanbach², Karina Zanlorenzi Basso Manosso², Sthefanie Giovanna Pallone², Gisah Amaral de Carvalho³

RESUMO

Introdução: A ascite causada por hipotireoidismo é uma condição rara e sua causa ainda não está bem definida. Quando causas comuns de ascite forem excluídas, a possibilidade de ascite mixedematosa deve ser considerada e a função tireoidiana deve ser avaliada. **Objetivo:** relatar um caso de ascite mixedematosa. **Relato de caso:** Paciente feminina, 57 anos, encaminhada para abordagem cirúrgica de prolapso retal e uterino. No internamento, observada ascite volumosa e iniciada investigação etiológica. Constatado GASA de 2 e descartadas outras causas de ascite por exames complementares, foram solicitados exames laboratoriais para avaliação da função tireoidiana, cujos resultados foram compatíveis com hipotireoidismo (TSH >100 Uj/ml e T4L <0.4 ng/dl). Foi iniciado tratamento com levotiroxina e a paciente recebeu alta com normalização da função tireoidiana e evidente melhora da ascite. **Conclusão:** Em caso de ascite mixedematosa, haverá uma resposta importante após o tratamento do hipotireoidismo somente. A resposta ao uso de levotiroxina confirma a etiologia da ascite secundária ao hipotireoidismo.

Descritores: hipotireoidismo, ascite e ascite mixedematosa

ABSTRACT

Introduction: Ascites caused by hypothyroidism is a rare condition and its cause is not well defined. When common causes of ascites are excluded, the possibility of myxedema ascites should be considered and thyroid function should be assessed. **Objective:** To report a case of myxedema ascites. **Case report:** A female patient, 57 years old, was referred for surgical treatment of rectal and uterine prolapse. In the hospital, we observed large ascites and started etiological investigation. A SAAG of 2 was observed, and common causes of ascites had been ruled out through complimentary exams. Laboratory tests were requested to evaluate thyroid function and the results were consistent with hypothyroidism (TSH >100 UI/ml and fT4 <0.4 ng/dl). Treatment was started with levothyroxine and the patient was discharged with normalization of thyroid function and great improvement of ascites. **Conclusion:** In case of myxedema ascites, there will be an important improvement after adequate treatment. The impressive response to the use of levothyroxine confirms the etiology of ascites secondary to hypothyroidism.

Keywords: hypothyroidism, myxedema ascites and ascites.

- 1- Residente em Clínica Médica do Hospital do Idoso Zilda Arns
- 2- Residente em Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da UFPR
- 3- Professora do departamento de Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da UFPR

Contato do Autor / Mail to:

Betânia Longo – betania_1301@hotmail.com

Rua Lothário Boutin, 90 - Pinheirinho, Curitiba - PR, 81110-430

INTRODUÇÃO

Hipotireoidismo primário é uma desordem endócrina relativamente comum¹. A ascite causada por hipotireoidismo é uma condição rara e sua causa ainda não está bem definida¹⁻⁵. Uma hipótese proposta é o aumento da permeabilidade capilar causada por baixos níveis de hormônios tireoidianos². Quando causas comuns de ascite forem excluídas, a possibilidade de ascite mixedematosa deve ser considerada e a função tireoidiana deve ser avaliada³.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 57 anos, encaminhada para abordagem cirúrgica de prolapso retal e uterino. Previamente portadora de transtorno afetivo bipolar, em uso de dehaloperidol 10 mg/dia, clorpromazina 100mg/dia, carbonato de lítio 600mg/dia e biperideno 2mg/dia. Negava história de etilismo e era tabagista ativa, com carga tabágica de 250maços/ano com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) presumida. Negava história mórbida familiar de tireoidopatias. Ao exame, certo grau de bradipsiquismo, ausência de ingurgitamento jugular, estertores crepitantes em bases pulmonares bilaterais, bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas, ausência de telangiectasias em tronco, abdome francamente ascítico, presença de macicez móvel à percussão, ausência de circulação colateral, baço não palpável, ausência de hepatomegalia, bexigoma palpável e edema de membros inferiores ++/IV bilateral, apresentando prolapso retal e uterino. Os exames laboratoriais revelaram: TSH >100 UI/mL, T4 livre <0,4 ng/dL, creatinina 1,6mg/dL, uréia 25 mg/dL, K 5,3 mEq/L, sódio 136 mEq/L, Hb/VG: 13,9g/dL/45%, leucócitos 15850, bastões 8%, plaquetas 331000/uL, TGO 15U/L, TGP 8U/L, RNI 1,01, albumina 2,9g/dL, GGT 15U/L, BT: 0,23mg/dL, anticorpo antiperoxidase não reagente; sorologias HIV, hepatite C e A negativos, cura por vírus B (Anti-hbC1gM, HBsAg não reagentes e Anti-Hbc total e Anti-Hbs reagentes). O exame do líquido ascítico evidenciou: glicose 135mg/dL, albumina 0,9 g/dL, proteínas totais 1,9g/dL, amilase 89 U/L, LDH 367 U/L, leucócitos 79,5/uL, cor amarelo claro e sem desenvolvimento de bactérias. Gradiente de albumina soro-ascite (GASA) com resultado de 2 g/dL, configurando um transudato. Foram realizados os seguintes exames complementares: TC de tórax com pequeno derrame pleural bilateral, enfisema parasseptal, discreto espessamento das paredes dos brônquios e áreas de aprisionamento aéreo nos pulmões, sendo esses últimos achados compatíveis com o diagnóstico presuntivo de DPOC; TC de abdômen e pelve com hérnia umbilical, ascite de grande monta, grande aumento do volume vesical (4,7 litros), fígado e baço normais, sem sinais de hepatopatia, sem dilatação do sistema porta; Ecocardiograma com fração de ejeção de 47%, VE hipertrofiado dilatado, com relaxamento diminuído, hipocontratilidade difusa moderada, hipertensão pulmonar (PAP 50mmHg); US de tireóide com

sinais de tireoidite e nódulo hiperecótico em terço inferior do lobo direito, medindo 7mm, de características benignas. Excluídas outras causas de ascite e iniciado tratamento com levotiroxina 300mcg por dia e hidrocortisona 100mg de 8/8 horas para prevenção de insuficiência adrenal. Não foi realizado manejo de insuficiência cardíaca com diuréticos e vasodilatadores em primeira abordagem porque a paciente não apresentava sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, sendo presumivelmente classe B e possivelmente atribuída ao franco hipotireoidismo. Após iniciado tratamento com levotiroxina, paciente apresentou melhora expressiva do quadro de ascite, confirmando que a condição era decorrente do hipotireoidismo. Recebeu alta após 27 dias do internamento, com melhora da ascite, do edema de membros inferiores e perda de 6,9 kg. Recebeu alta com levotiroxina 75mcg, com normalização da função tireoidiana (TSH de 1 UI/mL e T4 livre de 1,66 ng/dL), melhora da função renal e com agendamento para abordagem cirúrgica dos prolapso retal e uterino e encaminhada a urologia para investigação do aumento do volume vesical. Não foi realizado manejo para insuficiência cardíaca em nenhum momento e um ecocardiograma de controle foi agendado para o retorno.

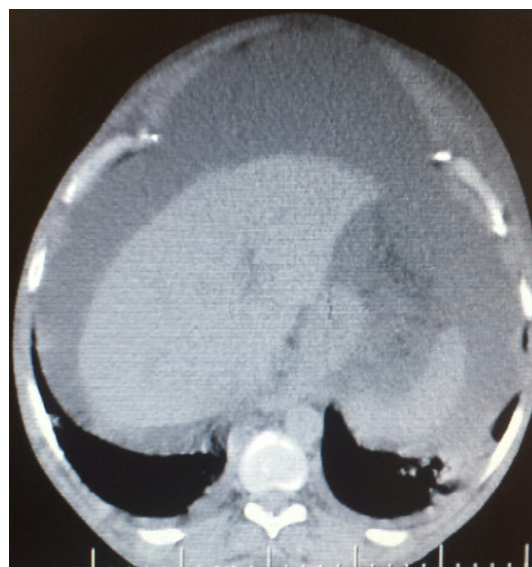


Figura 1: Tomografia de Abdome demonstrando ascite de grande monta

DISCUSSÃO

A ascite causada por hipotireoidismo é uma condição rara e sua causa ainda não está bem definida¹⁻³. A primeira descrição de ascite com hipotireoidismo foi feita por Kocher em 1883 e descrita por Paddock num relato de caso de uma ascite grave com mixedema¹.

Hipotireoidismo primário é uma desordem endócrina relativamente comum, caracterizada por deficiência do hormônio da tireóide, cujas manifestações clínicas resultam da redução da atividade metabólica^{1,2}. A evolução clínica do hipotireoidismo geralmente é insidiosa e os sintomas podem ser sugestivos de outras

doenças⁴. Dessa forma, o diagnóstico pode ser ocasionalmente complexo quando não há sintomas específicos^{2,4}.

O hipotireoidismo induz mudança na dinâmica cardiovascular, portanto derrame pericárdico e pleural ocorrem frequentemente^{1,2,4}. Os pacientes também podem apresentar coma, ataxia cerebelar e ascite¹. O hipotireoidismo é a causa de ascite em menos de 5% dos casos^{2,3} e menos de 7% dos casos de hipotireoidismo são complicados com ascite^{2,4}.

O diagnóstico de ascite mixedematosa deve ser considerado quando outras causas mais frequentes forem excluídas e quando o hipotireoidismo é confirmado por exames laboratoriais^{3,4}.

O exato mecanismo responsável pelo acúmulo de líquido ascítico não é conhecido^{1,2}. Uma hipótese proposta é o aumento da permeabilidade capilar causada por baixos níveis de hormônios tireoidianos¹⁻³. O edema pode ser desenvolvido como resultado do extravasamento de albumina do plasma, bem como, devido a mudanças cardiovasculares induzidas pelo hipotireoidismo. Além disso, foi proposto que a falta do aumento compensatório do fluxo linfático pudesse contribuir com o edema^{1,2}.

Histologicamente, o hipotireoidismo produz um fibrose congestiva no fígado que ocorre predominantemente em pacientes com ascite mixedematosa^{1,4}.

A análise do líquido ascítico é essencial para descartar diagnósticos diferenciais¹⁻³. O líquido ascítico apresenta coloração amarelada de aspecto gelatinoso⁴. Além disso, observam-se proteína levemente elevada e gradiente de albumina sero-ascítico (GASA) alto^{2,3,5}. O elevado nível de proteínas auxilia na diferenciação de ascite mixedematosa da causada por hipertensão portal¹.

Um GASA maior que 1.1 prediz hipertensão portal com 97% de acurácia², sugerindo que a hipertensão portal pode ter um papel no desenvolvimento da ascite nestes pacientes¹.

CONCLUSÃO

Ascite mixedematosa é uma causa rara de ascite, cuja fisiopatologia não está bem definida. Quando outras causas de ascite forem excluídas, deve-se considerar a possibilidade de ascite mixedematosa, com avaliação da função tireoidiana. No caso da nossa paciente, os exames laboratoriais e de imagem não apontaram para causas mais comuns de ascite, deixando-nos como principal hipótese diagnóstica a ascite mixedematosa, frente ao quadro laboratorial de franco hipotireoidismo. Nesta condição, haverá uma resposta importante quando o tratamento for iniciado, o que de fato ocorreu. A resposta ao uso de levotiroxina, aliada ao quadro laboratorial de hipotireoidismo e exclusão de outras causas, confirma a etiologia da ascite secundária ao hipotireoidismo.

REFERÊNCIAS

1. VidhyaSubramanian, MD; SubhashiniYaturu, MD. Symptomatic Ascites in a Patient with Hypothyroidism of Short Duration. *The American Journal of the medical sciences*. 2007; 333(1): 48-52
2. Kimura R, Imaeda K, Mizuno T, Wakami K, Yamada K, Okayama N, Kamiya Y, Joh T. Severe Ascites with Hypothyroidism and Elevated CA125 Concentration: A Case Report. 2007; 54(5): 751-5.
3. Stinkens K, Vermeyen E, De Hondt G.A rare cause of ascites: myxoedema ascites. *Acta Clínica Bélgica*. 2013; 68(5): 384-385
4. Sasaki H, Matsumoto S, Shuyo H, Shimizu M, Tohara K, Tsutsu N, Okumura M. Gross Ascites as a First Manifestation of Primary Hypothyroidism due Post-treatment of Radioiodine Therapy for Graves' disease. *Internal Medicine*. 1992; 31(2): 256-9.
5. Kanehara H, Bando Y, Tomita M, Kontani M, Takegoshi Y, Tanaka N. Myxedema Ascites with an Extremely Elevated CA125 Level: A Case Report. *Endocrine Journal*. 2007; 54(4): 601-4.