

BMJ Best Practice

Avaliação da ascite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Mar 19, 2019

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	6
Considerações de urgência	6
Diagnóstico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Visão geral do diagnóstico diferencial	11
Diagnóstico diferencial	13
Diretrizes de diagnóstico	24
Referências	25
Imagens	29
Aviso legal	30

Resumo

- ◊ A ascite é definida como o acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal. A causa mais comum é a cirrose, responsável por cerca de 75% a 80% dos casos.[\[1\]](#)

- ◊ **Características clínicas :**

Os pacientes apresentam distensão abdominal; o líquido pode ser detectado ao exame físico como maciez móvel. A ultrassonografia, a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância nuclear magnética (RNM) podem confirmar o diagnóstico. Na maioria dos pacientes, a história e o exame fornecerão dicas importantes sobre a etiologia da ascite (por exemplo, sinais de doença hepática crônica ou de insuficiência cardíaca). As causas incluem as doenças que causam hipertensão portal, hipoalbuminemia e neoplasias.

- ◊ **Cirrose :**

Na cirrose, a ascite é oriunda da disfunção renal e anormalidades na circulação portal e esplâncnica. A retenção de sódio é um dos principais fatores na patogênese.[\[2\]](#) A vasodilatação arterial esplâncnica (secundária à fibrose hepática) leva ao aumento da formação de linfa, à ativação do sistema renina-angiotensina e do sistema nervoso simpático, e à liberação de hormônio antidiurético. Isso provoca a retenção renal de água e de sódio. Há uma resistência aumentada ao fluxo portal, resultando em hipertensão portal, formação de veias colaterais e desvio do sangue para a circulação sistêmica.[\[3\]](#) Cerca de 50% dos pacientes com cirrose desenvolvem ascite em até 10 anos.[\[2\]](#) [\[4\]](#)

- ◊ **Outras causas :**

Outras causas da hipertensão portal que podem estar associadas com ascite incluem insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constrictiva, hepatite alcoólica, hepatite fulminante, hepatite subaguda, metástase hepática maciça e síndrome de Budd-Chiari.

As doenças que causam hipoalbuminemia, como a síndrome nefrótica e a enteropatia perdedora de proteína, podem resultar em ascite. As doenças peritoneais, incluindo peritonite infecciosa e malignidades, também podem provocar ascite.

Etiologia

A causa mais comum de ascite é a cirrose, seguida por insuficiência cardíaca congestiva e ascite maligna. As etiologias podem ser agrupadas em duas categorias principais, dependendo do fato de afetarem diretamente ou não o peritônio.

As doenças não peritoneais que provocam ascite são mais comuns e incluem:

- Condições que provocam hipertensão portal: cirrose, hepatite alcoólica, hepatite fulminante (por exemplo, devido a toxicidade do paracetamol), hepatite subaguda, doença hepática veno-oclusiva, metástase hepática maciça, ICC, pericardite constrictiva, síndrome de Budd-Chiari
- Condições que provocam hipoalbuminemia: síndrome nefrótica, enteropatia perdedora de proteína
- Condições diversas: mixedema, tumores ovarianos (câncer, tumores benignos e síndrome da hiperestimulação ovariana), ascite pancreática, ascite quilosa, ascite biliar e trauma cirúrgico urogenital.

As doenças peritoneais que provocam ascite incluem:

- Ascite maligna: mesotelioma peritoneal, carcinomatose peritoneal e câncer de ovário[5]
- Peritonite infecciosa: tuberculose, Chlamydia trachomatis, infecções fúngicas e parasitárias (Candida albicans, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Cryptococcus neoformans, Schistosoma mansoni, Strongyloides stercoralis, Entamoeba histolytica) A peritonite primária é causada pela disseminação de uma infecção, pelo sangue e linfonodos, ao peritônio, e é rara (<1% de todos os casos de peritonite). A peritonite secundária (infecção com origem nos tratos gastrointestinal ou biliar) é mais comum.
- Outras doenças peritoneais: lúpus eritematoso sistêmico.

Aproximadamente 5% dos pacientes com ascite têm duas ou mais causas de formação de ascite (ascite mista). Geralmente, esses pacientes têm cirrose e uma outra causa de ascite, como carcinomatose peritoneal. Muitos pacientes com ascites de causa desconhecida podem ter mais de um fator predisponente para a retenção de sódio e água (por exemplo, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, esteatose hepática não alcoólica) que, ao se acumularem, podem provocar sobrecarga hídrica e ascite.

Hipertensão portal

O gradiente de albumina soro-ascite (GASA) é de ≥ 11 g/L (≥ 1.1 g/dL). A causa mais comum é a hipertensão portal secundária a cirrose. As causas comuns de cirrose nos EUA incluem o consumo de álcool, hepatite B e C, esteatose hepática não alcoólica e doenças hepáticas metabólicas e autoimunes. As doenças hepáticas não cirróticas (ou seja, hepatite alcoólica, insuficiência hepática fulminante ou metástase hepática maciça) também podem provocar hipertensão portal.

As causas não hepáticas de hipertensão portal podem provocar ascite. Tais causas incluem insuficiência cardíaca congestiva (ICC; mais comum) e pericardite constrictiva. A regurgitação tricúspide grave com insuficiência cardíaca direita pode causar ascite.

Causas não relacionadas à hipertensão portal

SAAG é <11 g/L (<1.1 g/dL). As causas de ascite não relacionadas à hipertensão portal incluem as infecções bacterianas e fúngicas, assim como infecção por Chlamydia, tuberculose e vírus da imunodeficiência humana (HIV), podendo resultar em peritonite. Carcinomatose peritoneal, síndrome

nefrótica, lúpus eritematoso sistêmico ou mixedema também podem causar ascite. Além disso, cirurgias ou trauma nos sistemas linfático ou urogenital podem causar ascite. As causas raras são ascite quilosa, pancreática ou biliar e tumores ovarianos (carcinoma ovariano, tumores benignos e síndrome de hiperestimulação ovariana).

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

As ascites recém-diagnosticadas requerem sempre avaliação urgente através da realização de exames de imagem, iniciando geralmente com uma ultrassonografia abdominal para confirmar ou não o diagnóstico e detectar evidências de cirrose ou malignidade. A ultrassonografia com Doppler e a paracentese diagnóstica também são necessárias. Os pacientes com ascite devem ser avaliados em relação às complicações ou condições urgentes a seguir.

Peritonite bacteriana espontânea

A complicação mais importante da ascite é a peritonite bacteriana espontânea, uma infecção em líquido ascítico previamente estéril, sem fonte de infecção intra-abdominal aparente. Ensaios clínicos randomizados e controlados que compararam esquemas de antibioticoterapia descreveram taxas de mortalidade intra-hospitalar de 10% a 28%.^{[6] [7] [8] [9]} Houve uma redução nas taxas de mortalidade de aproximadamente 50% na década de 1980 e de 40% na década de 1990.^[10] A peritonite bacteriana espontânea é uma emergência médica, enquanto a peritonite bacteriana secundária consiste em uma emergência cirúrgica. A peritonite bacteriana espontânea pode ter poucos sintomas ou ser assintomática nos estágios iniciais. Dor abdominal e febre são as características mais comuns. A paracentese diagnóstica é o teste mais importante para confirmar a ascite, ajudar a diagnosticar a causa e determinar se o líquido é infeccioso.^[11]

A paracentese diagnóstica deve ser realizada na admissão de todos os pacientes com cirrose e ascite e em pacientes hospitalizados com ascite, se apresentarem um dos seguintes sintomas:

- Dor abdominal
- Vômitos
- Diarreia
- Íleo paralítico ou dor à descompressão brusca
- Sinais sistêmicos de infecção como febre, choque ou leucocitose
- Encefalopatia hepática
- Comprometimento renal.

Os testes de rotina para análise do líquido ascítico são a contagem celular com diferencial, concentração de albumina, concentração total de proteína e cultura em frascos de hemocultura. Uma contagem de leucócitos polimorfonucleares (PMN) $>250/\text{mm}^3$ é indicativa de peritonite bacteriana espontânea e estabelece a necessidade de antibioticoterapia urgente. Uma contagem de PMN muito alta, com lactato desidrogenase alta ou uma coloração de Gram ou cultura positivas para diferentes micro-organismos, pode sugerir peritonite perfurativa (peritonite bacteriana secundária) e é uma emergência cirúrgica. Além de antibióticos, o tratamento deve incluir a administração de albumina intravenosa para prevenir a síndrome hepatorenal.

Hemoperitônio

O hemoperitônio pode ser oriundo de trauma interno ou pode ocorrer em até 50% dos pacientes com carcinoma hepatocelular complicado por ascite. O hemoperitônio agudo maciço pode ser consequência da ruptura de variz intraperitoneal e é uma complicação rara que requer cirurgia imediata. Os pacientes podem apresentar um aumento súbito na ascite e na dor abdominal, com queda significativa no hematocrito. O hemoperitônio agudo que ocorre em pacientes com carcinoma hepatocelular pode necessitar de embolização arterial transcateter.^[12]

Ascite refratária

Os pacientes com ascite refratária (doses diuréticas máximas insuficientes para controlar a ascite ou efeitos adversos inaceitáveis/complexões com a terapia diurética) podem ser tratados com paracentese de grande volume (PGV) e reposição de albumina ou colocação de anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPSS). A sobrevida em curto prazo após o desenvolvimento de ascite refratária é baixa. Portanto, esses pacientes devem ser considerados para um transplante de fígado. Outras opções para a ascite refratária incluem a colocação de um cateter tunelizado (PleurX™) ou de uma derivação peritoneovenosa (Denver™). Essas duas opções têm complicações que limitam o seu uso, na maioria dos casos, a pacientes que não sejam candidatos a transplante de fígado.[13] [14]

Encefalopatia hepática

Os pacientes com ascite causada por cirrose tendem a desenvolver encefalopatia hepática. Os sinais e sintomas podem ser muito sutis na fase inicial. Os sintomas variam de alteração na escrita, padrão de sono alterado e confusão até coma franco. A identificação imediata e o tratamento com lactulose e rifaximina podem evitar complicações potencialmente fatais, como a pneumonia por aspiração. Os fatores precipitantes potenciais (por exemplo, hipocalêmia, hemorragia digestiva, sepse) também devem ser investigados e corrigidos de maneira imediata.

Síndrome hepatorenal

A piora da função renal em um paciente com ascite pode ser provocada pela síndrome hepatorenal, que requer tratamento urgente. A diminuição do débito urinário e/ou elevação da creatinina sérica podem ser sugestivas de síndrome hepatorenal nos pacientes cirróticos. Os pacientes com peritonite bacteriana espontânea e hepatite alcoólica também podem desenvolver a síndrome hepatorenal. Administre albumina intravenosa juntamente com terlipressina (um análogo da vasopressina).[15] [16] [17] Se a terlipressina não estiver disponível, a midodrina e a somatostatina podem ser utilizadas. Na peritonite bacteriana espontânea, é necessário tratar a infecção subjacente.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação inicial deve incluir uma avaliação extensiva da história médica do paciente e a determinação da etiologia. Em pacientes sem risco de cirrose, outras causas de ascite devem ser investigadas, como câncer, insuficiência cardíaca congestiva, tuberculose, hemodiálise ou pancreatite. A ascite com mais de uma origem pode estar presente em cerca de 5% dos pacientes, e o quadro clínico pode ser confundidor.^[18] Em pacientes com agravamento da ascite, uma causa possível é a não adesão ao tratamento, juntamente com a descompensação da doença hepática devido ao desenvolvimento de carcinoma hepatocelular ou lesão hepática concomitante.

História

A investigação dos riscos e da presença de doença hepática é essencial. A quantidade e a duração do consumo de álcool devem ser analisadas detalhadamente, pois a hepatite alcoólica pode provocar ascite sem cirrose. Geralmente, é necessária uma ingestão de 80 g/dia de etanol, por 10 a 20 anos, para o desenvolvimento da cirrose, mas quantidades menores podem ser suficientes em mulheres e indivíduos com hepatite C coexistente.

Uma história detalhada do tipo de álcool e da quantidade consumida por dia é útil para calcular o consumo de etanol total. O conteúdo alcoólico da cerveja é de 3% a 8%, do vinho é de 7% a 18% e de destilados é de >37.5%. Todas as bebidas alcoólicas nos EUA e no Reino Unido contêm cerca de 17.75 mL por copo. Uma dose padrão nos EUA inclui uma lata ou garrafa de cerveja de 360 mL, uma taça de vinho de 150 mL ou uma bebida de 45 mL composta por 40% de destilados.

Deve ser investigada uma história de possíveis toxinas ou medicamentos, como o paracetamol.

Os fatores de risco para infecção por hepatite C devem ser avaliados; eles incluem transfusão sanguínea anterior a 1992, compartilhamento de agulha durante o uso de drogas intravenosas, aspiração de drogas e realização de tatuagens. A hepatite B deve ser considerada em pacientes nascidos em áreas hiperendêmicas (isto é, África, regiões da Ásia e ilhas do Caribe) e naqueles que apresentam outros fatores de risco, como vários parceiros sexuais, uso de drogas intravenosas, diálise, profissionais da área de saúde, contato domiciliar com pessoas infectadas pelo vírus da hepatite B ou diagnóstico de outras infecções sexualmente transmissíveis (ISTs).

Deve ser obtida a história familiar de doenças hepáticas, como a hemocromatose. Dores nas articulações e alterações na cor da pele podem ser encontradas em pacientes com hemocromatose.

Uma causa emergente de cirrose é a esteatose hepática não alcoólica, com fatores de risco que incluem obesidade, diabetes e hiperlipidemia. Outras causas de cirrose incluem as doenças autoimunes (por exemplo, hepatite autoimune, cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária) e as doenças metabólicas hepáticas (por exemplo, hemocromatose). Uma história de doenças autoimunes pode estar presente em pacientes com hepatite autoimune. Os pacientes com colangite biliar primária podem se queixar de prurido.

Dispneia durante esforços físicos ou em repouso com ortopneia é sugestiva de insuficiência cardíaca congestiva. Os pacientes podem apresentar história de doença cardíaca (por exemplo, doença coronariana, cirurgia cardíaca prévia, dor torácica durante esforços físicos ou intervenção percutânea). Pacientes com neoplasias malignas gastrointestinais podem uma neoplasia conhecida ou sintomas sugestivos de doenças malignas (por exemplo, perda de peso/apetite). A síndrome de Budd-Chiari caracteriza-se por ascite aguda

e distensão abdominal, com evolução rápida no decorrer de dias. Uma história de pancreatite aguda pode ser encontrada em ascites pancreáticas, e a ascite biliar ocorre após cirurgia biliar.

Imigrantes de áreas endêmicas de esquistossomose (América do Sul, África) podem apresentar hipertensão portal não cirrótica secundária à obstrução por esquistossomose.

Exame físico

Os pacientes geralmente acumulam líquido rapidamente, podendo sentir saciedade precoce e dispneia. Os achados físicos mais úteis para o diagnóstico são aumento no volume e maciez móvel no flanco.^[19] É fundamental a avaliação das condições que provocam a ascite. As manifestações clássicas da cirrose, como aranhas vasculares, eritema palmar e vasos colaterais na parede abdominal, são úteis, se estiverem presentes. Outros sinais indicativos de doença hepática incluem icterícia, atrofia muscular, leuconiquia e hepatomegalia e esplenomegalia. A estase jugular poderia sugerir insuficiência cardíaca congestiva ou pericardite constrictiva, na ausência de ascite tensa, hipertensão pulmonar ou insuficiência renal. Outro sinal a ser procurado consiste em desconforto abdominal com dor à descompressão, que pode indicar peritonite. A sensibilidade e especificidade do exame físico variaram de 50% a 94% e 29% a 82%, respectivamente, em comparação com a ultrassonografia como padrão de referência.^[19]

Se houver derrame pleural, o exame torácico geralmente revela maciez à percussão, murmurio vesicular diminuído ou ausente e ausência de frêmito.^[20] É possível palpar uma massa ovariana no exame abdominal ou no exame bimanual. Os pacientes com síndrome nefrótica apresentariam edema periférico e história de doença renal.

Exames de imagem

Em pacientes que apresentam distensão abdominal, a ascite deveria ser primeiro diferenciada em relação à gordura secundária a obesidade. Deve ser solicitada a ultrassonografia, se o achado físico não for definitivo.^[21] Para o diagnóstico, deve haver cerca de 1500 mL de líquido ascítico para a detecção de maciez no flanco. O International Ascites Club propôs o seguinte sistema de classificação de ascite:^[22]

- Grau 1: ascite leve detectável somente por ultrassonografia
- Grau 2: ascite moderada com distensão simétrica moderada do abdome
- Grau 3: ascite volumosa ou macroscópica com distensão abdominal acentuada.

A ultrassonografia de abdome é o modo mais custo-efetivo para confirmar a ascite e detectar cirrose ou neoplasia. As avaliações por ultrassonografia com Doppler podem ser úteis para determinar a patência das veias hepáticas e da veia porta e devem ser solicitadas em todos os pacientes, se houver disponibilidade. A trombose da veia porta ou a estenose das veias hepáticas podem ser detectadas com maior precisão através de ultrassom Doppler. A tomografia computadorizada (TC) de fase tripla ou a ressonância nuclear magnética (RNM) podem ser necessárias em alguns casos de suspeita de neoplasia. Um diâmetro do baço maior que 12 cm ou a recanalização das veias umbilicais são indicativos de hipertensão portal.

[Fig-1]

Exames laboratoriais de rotina

Os perfis metabólicos básico e hepático devem ser solicitados para todos os pacientes. A peritonite bacteriana espontânea é um fator de risco de síndrome hepatorenal, e a função renal deve ser monitorada. Elevação da bilirrubina e agravamento do perfil de coagulação sugerem a piora da cirrose. O cálculo do escore do modelo para doença hepática terminal (Model End-Stage Liver Disease; MELD) e a determinação da classe de Child-Pugh ajudariam na avaliação da cirrose subjacente. O escore MELD baseia-se em

medidas objetivas (bilirrubina sérica, creatinina e razão normalizada internacional) e a classe de Child-Pugh baseia-se em medidas objetivas e subjetivas (albumina sérica, tempo de protrombina [TP], bilirrubina sérica, grau de ascite e encefalopatia).[\[23\]](#) O hemograma completo é indicado para determinar a contagem plaquetária, pois a trombocitopenia é uma indicação de hipertensão portal. Os testes sorológicos para o vírus da hepatite A, B e C devem ser solicitados rotineiramente para determinar o status de exposição e a necessidade de imunização.

Paracentese abdominal

Uma paracentese abdominal diagnóstica é indicada para pacientes com novo episódio de ascite, admissão hospitalar, deterioração clínica (isto é, febre, dor ou sensibilidade abdominal, alteração do estado mental, íleo paralítico, hipotensão), sangramento gastrointestinal (alto risco para peritonite bacteriana espontânea) ou qualquer anormalidade laboratorial que indique infecção (isto é, leucocitose periférica, acidose, piora na disfunção renal).

Um estudo, que utilizou a ultrassonografia para medir a espessura da parede abdominal e a profundidade da ascite em 52 pacientes, demonstrou que o quadrante inferior esquerdo é o local ideal para a paracentese, devido à menor espessura da parede abdominal e à grande profundidade de líquido.[\[24\]](#)

A incidência de hematoma após a paracentese é de aproximadamente 1%, mesmo na presença de coagulopatia e sem administração de plasma fresco congelado ou plaquetas. Muitos médicos administram como rotina plaquetas ou plasma fresco congelado antes da paracentese. Os pacientes com coagulopatia intravascular disseminada ou evidência clínica de fibrinólise não devem se submeter à paracentese até a melhora dessas condições. Hemoperitônio, hemorragia grave e óbito, bem como infecção iatrogênica, são complicações muito raras.[\[25\]](#)

[VIDEO: Drenagem de ascite - Vídeo de demonstração]

Os testes de rotina para análise do líquido ascítico consistem em contagem celular e diferencial, albumina concentração total de proteínas. A albumina sérica simultânea (ou do mesmo dia) também deve ser mensurada.

Se o diagnóstico da paracentese mostrar que o gradiente de albumina soro-ascite é <11 g/L (<1.1 g/dL), sugerindo uma causa não cirrótica da ascite, os testes para análise do líquido ascítico podem incluir cultura em frascos de hemocultura (se houver suspeita de infecção, é um teste de rotina), medição de glicose, lactato desidrogenase e amilase, e análise com coloração de Gram. O esfregaço e a cultura para tuberculose são solicitados se houver suspeita de peritonite por tuberculose, além da citologia, caso se suspeite de carcinomatose peritoneal. A concentração de triglicerídeos é determinada se houver suspeita de ascite quilosa, e bilirrubina é solicitada se houver possibilidade de ascite biliar. O trauma ou a obstrução linfática pode provocar a ascite quilosa.

Biópsia hepática

Quando houver suspeita de cirrose hepática e a apresentação clínica não for muito esclarecedora, a biópsia hepática pode detectar ou descartar a cirrose como causa de ascite. A biópsia hepática também pode detectar a etiologia da cirrose como sendo por hemocromatose, hepatopatia alcoólica ou hepatite viral. O estadiamento preciso da fibrose e a classificação da inflamação podem orientar a terapia na hepatite viral.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Hepatite C

Hepatopatia alcoólica

Insuficiência cardíaca congestiva

Síndrome nefrótica

Pancreatite

Incomum

Hepatite B

Colangite biliar primária

Hepatite autoimune

Hemocromatose

Doença de Wilson

Pericardite constritiva

Síndrome de Budd-Chiari

Insuficiência renal crônica

Enteropatia perdedora de proteína

Carcinomatose peritoneal

Mixedema

Esquistossomose

Lúpus eritematoso sistêmico

Insuficiência hepática fulminante

Metástases hepáticas

Incomum

Peritonite secundária

Ascite quilosa

Trauma cirúrgico urogenital

Ascite biliar

Tumores ovarianos

Regurgitação tricúspide

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Hepatite C

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a fluidos corporais/sangue (por exemplo, história de uso de drogas, transfusão sanguínea)	icterícia	<ul style="list-style-type: none"> »sorologia da hepatite C: positiva »reação em cadeia da polimerase para o RNA da hepatite C: positiva »genótipo da hepatite C: genótipo 1-6 Determina a resposta à terapia. O genótipo 1 é o mais comum nos EUA e o menos responsivo ao tratamento. 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia hepática: fibrose e inflamação Para determinar o estágio da fibrose e o grau da inflamação.

◊ Hepatopatia alcoólica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão excessiva de álcool, icterícia, desconforto abdominal, náuseas[31]	icterícia, hepatomegalia com sensibilidade ao toque, sopro hepático, aranhas vasculares, eritema palmar, sinais de encefalopatia hepática[31]	<ul style="list-style-type: none"> »gama-glutamiltransferase sérica: elevado »perfil hepático: bilirrubina elevada, elevação da aspartato aminotransferase maior que da alanina aminotransferase 	<ul style="list-style-type: none"> »tempo de protrombina: prolongado »albumina: baixa »ultrassonografia: alterações na refletividade do parênquima hepático devido a hepatite[31] Fígado atrofiado e irregular sugere cirrose.[31]

◊ Insuficiência cardíaca congestiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia por esforço, tolerância ao exercício limitada pela fadiga, edema dos	edema periférico, estertores, dispneia, estase jugular, membros frios, pressão	» peptídeo natriurético do tipo B (PNB)/fragmento N-terminal do	» ecocardiografia com Doppler: pode exibir baixa fração de ejeção do ventrículo

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 19, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Insuficiência cardíaca congestiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
membros inferiores, inchaço abdominal, hipertensão, diabetes, valvopatia cardíaca, tabagismo, história familiar de morte cardíaca súbita, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), doença arterial periférica, história de dor torácica, intervenções cardíacas[32]	de pulso baixa, derrames pleurais[32]	pró-hormônio do PNB (NT-proPNB): elevado[32] <ul style="list-style-type: none"> »eletrocardiograma (ECG): hipertrofia ventricular esquerda[32] »radiografia torácica: cardiomegalia, derrames pleurais, líquido na fissura horizontal[32] [33] »concentração de proteínas totais no fluido ascítico: $\geq 25 \text{ g/L}$ ($\geq 2.5 \text{ g/dL}$)[34] 	esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda, anormalidades da função valvar, dilatação ventricular esquerda[32] [33]

◊ Síndrome nefrótica

História	Exame	1º exame	Outros exames
distensão/desconforto/ dor abdominal, edema de membros, edema periocular, hipertensão, história de oligúria	edema (orbitário, escrotal, labial ou periférico), distensão abdominal, hipertensão, episódios hipovolêmicos, hipotensão ortostática, taquicardia, vasoconstrição periférica[35]	» urinálise: proteinúria intensa	» albumina sérica: baixa » colesterol sérico: alta

◊ Pancreatite

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo de dor abdominal que irradia para o dorso; náusea, vômitos	desconforto abdominal epigástrico	» lipase sérica: elevado Aos níveis padrão de limiares , a amilase sérica e a lipase sérica têm sensibilidades e especificidades semelhantes. No entanto, os níveis	» ultrassonografia abdominal: pode evidenciar pedras na vesícula

Comum

◊ Pancreatite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>de lipase continuam elevados por mais tempo (até 14 dias após o início dos sintomas vs. 5 dias para a amilase), fornecendo uma maior probabilidade de se pegar o diagnóstico nos pacientes com uma apresentação tardia.[53]</p> <p>»amilase sérica: elevado Aos níveis padrão de limiares , a amilase sérica e a lipase sérica têm sensibilidades e especificidades semelhantes. No entanto, os níveis de lipase continuam elevados por mais tempo (até 14 dias após o início dos sintomas vs. 5 dias para a amilase), fornecendo uma maior probabilidade de se pegar o diagnóstico nos pacientes com uma apresentação tardia.[53]</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) abdominal: inflamação pancreática com possível evidência de necrose pancreática</p>	

DIAGNOSIS

Incomum

◊ Hepatite B

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a fluidos corporais/sangue	pode estar normal, esplenomegalia, vasos colaterais na parede abdominal, icterícia[36]	» sorologia para hepatite B: positiva O antígeno de superfície da hepatite B é o marcador sorológico mais importante para a presença da hepatite B ativa.	» ácido desoxirribonucleico (DNA) do vírus da hepatite B: positiva » biópsia hepática: presença de fibrose e inflamação hepática Seria útil para determinar a necessidade de tratamento.

◊ Colangite biliar primária

História	Exame	1º exame	Outros exames
prurido, fadiga[37]	pode estar normal nos estágio iniciais; nevos aranha, escoriações na pele, pigmentação por melanina na pele, xantelasmas, xantomas (incomum), hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia, atrofia muscular, edema[37]	» enzimas hepáticas: fosfatase alcalina elevada por >6 meses » anticorpos antimitocondriais: positivos em 95% dos pacientes Em alguns pacientes negativos para anticorpo antimitocondrial (AMA), os anticorpos AMA contra os principais componentes M2 estão presentes usando-se técnicas de ensaio de imunoadsorção enzimática ou Western blotting.[38] » imunoglobulina sérica: aumento dos níveis de IgM » colesterol sérico: hipercolesterolemia	» fator antinuclear: quase todos os pacientes negativos para anticorpo anti-mitocondrial têm fator antinuclear específico para colangite biliar Os fatores antinucleares incluem o sp100 e o gp210.[38] » biópsia hepática: destruição assimétrica dos ductos biliares Quatro estágios: inflamação localizada na tríade portal, redução dos ductos biliares normais, extensão da inflamação pelo parênquima adjacente, cirrose marcada com nódulos regenerativos.[37] » elastografia transitória: identifica e quantifica a fibrose hepática

Incomum**◊ Hepatite autoimune**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, artralgia, polimialgia, história de doença na tireoide, artrite reumatoide ou colite ulcerativa[39]	icterícia, dor no quadrante superior direito[39]	» fator antinuclear: positiva » anticorpos antimúsculo liso: positiva » imunoglobulina G (IgG): alta	

◊ Hemocromatose

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, pigmentação da pele, diabetes (poliúria, polidipsia), disfunção sexual, história familiar de doença hepática, dor nas articulações[39] [40]	sinais de insuficiência cardíaca (estertores, edema periférico, estase jugular), arritmias, artrite, hepatomegalia[39] [40]	» saturação de transferrina: >45%[40] » mutações C282Y: positiva[40]	» mutações H63C do gene HFE: positiva[40] » biópsia hepática: depósito excessivo de ferro

◊ Doença de Wilson

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de doença hepática ou neurológica[39]	anel de Kayser-Fleischer, icterícia, distonia, tremores e psicoses podem estar presentes em insuficiência hepática	» lâmpada de fenda: detecção dos anéis de Kayser-Fleischer » ceruloplasmina sérica: baixa[39] Especialmente indicada em pessoas jovens. » cobre sérico: baixa[39] » cobre urinário: alta[39]	» biópsia hepática: depósito excessivo de cobre[39]

☒ Pericardite constrictiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia cardíaca aberta, irradiação do tórax	atraito pericárdico, febre, estase jugular,	» radiografia torácica: derrame	» cateterismo cardíaco: diminuição no gradiente da

Incomum

Pericardite constrictiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
em manto, pericardite tuberculosa, dor torácica[41]	hepatomegalia, pulso paradoxal[42]	pleural ou calcificação pericárdica » ecocardiograma: pericárdio espessado, preenchimento diastólico ventricular anormal[43] » ulassonografia abdominal com Doppler: veia porta dilatada, ascite, fluxo cefálico diminuído ou fluxo retrógrado na veia porta no Doppler, fígado com contorno nodular (não sensível) Indica patência das veias hepáticas e porta, indicando se o fígado está cirrótico.	pressão de oclusão ventricular esquerda durante o primeiro batimento de inspiração, aumento da interação ventricular provocando a discordância das pressões ventriculares esquerda e direita[41]

Síndrome de Budd-Chiari

História	Exame	1º exame	Outros exames
icterícia, dor abdominal, náuseas/vômitos, história de estados hipercoaguláveis adquiridos ou hereditários, distúrbios mieloproliferativos, policitemia vera ou trombofilia herdada ou adquirida[44]	icterícia, hepatomegalia, esplenomegalia, ausência de reflexo hepatojugular, veias abdominais dilatadas, veias colaterais dilatadas nos flancos e nas costas, edema nas extremidades inferiores[44]	» ulassonografia com Doppler: necrose hepática centrolobular[44]	» RNM: trombose venosa hepática[44] » venografia hepática: padrão de teia de aranha, possível trombo na veia cava inferior[44] O padrão em teia de aranha é provocado pela circulação colateral intensa entre as tributárias das veias hepáticas e da cápsula hepática.[44]

Incomum**◊ Insuficiência renal crônica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
distensão/desconforto abdominal, edema de membros, edema periorcular, hipertensão	edema (orbital, escrotal, labial ou periférico), distensão abdominal, hipertensão, oligúria[35]	»ureia e creatinina séricas: elevado	»ultrassonografia renal: geralmente rins pequenos

◊ Enteropatia perdedora de proteína

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia, edema (periférico, periorbital, escrotal ou labial)[45]	edema orbital, escrotal e labial	»albumina sérica: baixa	»alfa 1-antitripsina nas fezes: alta

◊ Carcinomatose peritoneal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de neoplasia maligna gastrointestinal, pulmonar ou mamária subjacente ou melanoma maligno[46] [47]	linfonodos periumbilicais, resultado positivo no exame de sangue oculto nas fezes (câncer gastrointestinal), sopro hepático (carcinoma hepatocelular)	» citologia de líquido peritoneal centrifugado: pode evidenciar células malignas Quase todos os pacientes terão a citologia positiva, mas somente dois terços dos com ascite relacionada ao carcinoma apresentam a carcinomatose peritoneal. Um terço dos pacientes com ascite relacionada à neoplasia maligna terá metástase hepática maciça, obstrução dos vasos linfáticos com ascite quilosa ou carcinoma hepatocelular	» tomografia computadorizada (TC) abdominal: carcinomatose peritoneal ou lesão em massa abdominal » biópsia dirigida do órgão: presença de malignidade A biópsia endoscópica, laparoscópica ou guiada por imagem pode ser indicada dependendo do local da malignidade suspeita.

Incomum**◊ Carcinomatose peritoneal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		provocando hipertensão portal.	

◊ Mixedema

História	Exame	1º exame	Outros exames
intolerância ao frio, fadiga, rouquidão, constipação	pele seca, queda de cabelo, bradicardia	» hormônio estimulante da tireoide sérico: elevado Pode estar baixo ou normal em caso de hipotireoidismo central. » T4 livre sérico: baixa	

◊ Esquistossomose

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de viagem internacional (Egito, África Subsaariana, Brasil, Venezuela, China, Indonésia, Filipinas), contato com água doce, febre aguda, cefaleia, dor no quadrante superior direito, mialgias, diarreia hemorrágica, dor hipogástrica crônica, dor na fossa ilíaca esquerda, diarreia alternada com constipação, sangue fecal, convulsões, hematúria, disúria, cólica renal[48]	hepatomegalia, esplenomegalia[48]	» exame fecal: visualização de ovos Três espécimes podem ser necessários, pois os ovos liberados pela descamação podem flutuar.[48] » sorologia para esquistossomose: pode ser positiva	

Incomum

◊ Lúpus eritematoso sistêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
artrite, fadiga, febre (ausência de infecção), ansiedade, depressão, erupção cutânea, fenômeno de Raynaud[49]	erupção cutânea em forma de borboleta, artrite, hepatomegalia, esplenomegalia, neuropatia periférica[49]	» fatores antinucleares (FANs) : positiva Um paciente com FAN positivo sem envolvimento sistêmico do órgão provavelmente não apresenta lúpus eritematoso sistêmico.[49]	» anticorpos antiácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla (anti-dsDNA) : positiva[49] » anticorpos anti-Smith (Sm) : positiva[49]

🚩 Insuficiência hepática fulminante

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirrose, doença hepática crônica, confusão, fala indistinta, irritabilidade[50]	confusão evidente, fala incoerente, sonolento mas despertável, coma, convulsões[50]	» tempo de protrombina : prolongado » razão normalizada internacional (INR) : prolongado » aspartato aminotransferase (AST) : elevado » alanina aminotransferase : elevado » pH arterial : baixa pH baixo (<7.3) apesar do enchimento intravascular normal, a pressão indica a insuficiência hepática devido a toxicidade do paracetamol. » níveis séricos de paracetamol : alta ou baixa Devem medir-se os níveis de paracetamol em todos os pacientes	» amônia sanguínea : alta » glicose sérica : baixa Níveis baixos de glicose indicam insuficiência hepática grave.

Incomum

🚩 Insuficiência hepática fulminante

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>que apresentam insuficiência hepática aguda para determinar se necessitam de terapia com N-acetilcisteína.</p> <p>»bilirrubina: elevado</p>	

◊ Metástases hepáticas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de câncer subjacente, perda de apetite, perda de peso e caquexia	fígado nodular, pode apresentar icterícia	<p>»tomografia computadorizada (TC): metástases hepáticas</p>	<p>»biópsia hepática: histologia maligna</p> <p>Determina a origem do câncer e orienta o tratamento.</p>

🚩 Peritonite secundária

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de tuberculose ou vírus da imunodeficiência humana (HIV), pode apresentar febre baixa, fadiga e dor abdominal	desconforto ou massa abdominal, febre, espessamento de mesentério à palpação abdominal (peritonite tuberculosa)	<p>»coloração de Gram do líquido peritoneal, esfregaço e cultura: presença de organismo patogênico[51]</p> <p>Os esfregaços podem mostrar o micro-organismo na peritonite perfurativa, mas a presença é muito baixa em outras infecções. As culturas micobacterianas são positivas em 62% a 83% das peritonites tuberculosas.[52]</p>	<p>»peritoneoscopia: granulomas caseosos com bacilos álcool-ácido resistentes na tuberculose</p> <p>A biópsia peritoneal detecta a peritonite tuberculosa em quase todos os casos.</p> <p>»anticorpos anti-vírus da imunodeficiência humana (anti-HIV): positivo para HIV</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) abdominal: espessamento do mesentério e doença peritoneal podem ser observadas</p>

Incomum**◊ Ascite quilosa**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma abdominal, neoplasias, cirurgia abdominal	linfadenopatia, distensão abdominal, maciez na percussão do flanco	» nível de triglicerídeo, líquido ascítico: >110 mg/dL	

◊ Trauma cirúrgico urogenital

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma ou cirurgia abdominal recentes	débito urinário diminuído	» tomografia computadorizada (TC) abdominal: pode evidenciar trauma na bexiga ou outras áreas do sistema urogenital	

◊ Ascite biliar

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia biliar, trauma abdominal ou colecistite; dor abdominal, vômitos[54]	distensão abdominal, sensibilidade e íleo paralítico	» imagem do trato hepatobiliar obtida por radionuclídeos: pode ser observado o vazamento da bile	» bilirrubina no líquido ascítico: alta

◊ Tumores ovarianos

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor e distensão abdominal, sangramento vaginal, menstruação irregular	massa ovariana ou pélvica	» tomografia computadorizada (TC) abdominal: pode ser observada a massa ovariana » paracentese: a citologia pode ser positiva para células malignas	

Incomum**◊ Regurgitação tricúspide**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de febre reumática, intolerância ao exercício	sopro panssistólico, estase jugular, edema periférico	» radiografia torácica: cardiomegalia	» ecocardiograma: ventrículo direito dilatado, retardo no fechamento da valva tricúspide » cateterismo cardíaco: pressão diastólica final aumentada do ventrículo direito e do átrio direito

Diretrizes de diagnóstico**Europa**

EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis

Publicado por: European Association for the Study of the Liver
Última publicação em: 2018

América do Norte

Management of adult patients with ascites due to cirrhosis

Publicado por: American Association for the Study of Liver Diseases
Última publicação em: 2013

Artigos principais

- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med.* 2004 Feb 5;350(6):578-85. [Resumo](#)

Referências

- Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2006 Oct;55 Suppl 6:vi1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Krige JEJ, Beckingham IJ. Clinical review: ABC of disease of liver, pancreas and biliary system. Portal hypertension-2. Ascites, encephalopathy and other conditions. *BMJ.* 2001 Feb 17;322(7283):416-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Ginès P, Cardenas A., Arroyo V, et al. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med.* 2004 Apr 15;350(16):1646-54. [Resumo](#)
- Sikuler E, Ackerman Z, Braun M, et al. Guidelines for diagnosis and management of cirrhotic ascites and its complications. The Israeli Association for the Study of the Liver [in Hebrew]. *Harefuah.* 2012 Dec;151(12):705-8. [Resumo](#)
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of ascites in ovarian cancer patients. Nov 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Ricart E, Soriano G, Novella MT, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2000 Apr;32(4):596-602. [Resumo](#)
- Felisart J, Rimola A, Arroyo V, et al. Cefotaxime is more effective than is ampicillin-tobramycin in cirrhotics with severe infections. *Hepatology.* 1985 May-Jun;5(3):457-62. [Resumo](#)
- Chen TA, Lo GH, Lai KH, et al. Single daily amikacin versus cefotaxime in the short-course treatment of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics. *World J Gastroenterol.* 2005 Nov 21;11(43):6823-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Angeli P, Guarda S, Fasolato S, et al. Switch therapy with ciprofloxacin vs. intravenous ceftazidime in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: similar efficacy at lower cost. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Jan 1;23(1):75-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Strauss E, Caly WR. Spontaneous bacterial peritonitis: a therapeutic update. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2006 Apr;4(2):249-60. [Resumo](#)
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology.* 1998 Jan;27(1):264-72. [Resumo](#)
- Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patients with ascites. *Am J Gastroenterol.* 1997 Apr;92(4):567-75. [Resumo](#)

13. Tapping CR, Ling L, Razack A. PleurX drain use in the management of malignant ascites: safety, complications, long-term patency and factors predictive of success. *Br J Radiol.* 2012 May;85(1013):623-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Martin LG. Percutaneous placement and management of the Denver shunt for portal hypertensive ascites. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Oct;199(4):W449-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Israelsen M, Krag A, Allegretti AS, et al. Terlipressin versus other vasoactive drugs for hepatorenal syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Sep 27;(9):CD011532. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Sanyal AJ, Boyer T, Garcia-Tsao G, et al. A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome. *Gastroenterology.* 2008 May;134(5):1360-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018 Aug;69(2):406-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med.* 1992 Aug 1;117(3):215-20. [Resumo](#)
19. Cattau E, Benjamin SB, Knuff TE, et al. The accuracy of the physical exam in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA.* 1982 Feb 26;247(8):1164-6. [Resumo](#)
20. Light, RW. Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med.* 2002 Jun 20;346(25):1971-7. [Resumo](#)
21. Inadomi J, Cello JP, Koch J. Ultrasonographic determination of ascitic fluid. *Hepatology.* 1996 Sep;24(3):549-51. [Resumo](#)
22. Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology.* 2003 Jul;38(1):258-66. [Resumo](#)
23. Krige JE, Beckingham IJ. Clinical review: ABC diseases of liver, pancreas and biliary system. Portal hypertension - 1: varices. *BMJ.* 2001 Feb 10;322(7282):348-51. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Sakai H, Sheer TA, Mendler MH, et al. Choosing the location for non-image guided abdominal paracentesis. *Liver Int.* 2005 Oct;25(5):984-6. [Resumo](#)
25. McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion.* 1991 Feb;31(2):164-71. [Resumo](#)
26. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2006 Oct;55 Suppl 6:vi1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. European Association for the Study of the Liver. Clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol.* 2010;53(3):397-417. [Texto completo](#)

- Avaliação da ascite
-
28. Kuiper JJ, van Buuren HR, de Man RA. Ascites in cirrhosis: a review of management and complications. *Neth J Med.* 2007;65(8):283-288.
29. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *International Ascites Club. J Hepatol.* 2000;32(1):142-153.
30. Bernardi M, Carceni P, Navickis RJ, et al. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. *Hepatology.* 2012;55(4):1172-1181. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Walsh K, Alexander G. Alcoholic liver disease. *Postgrad Med J.* 2000 May;76(895):280-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Davies MK, Gibbs CR, Lip GYH. Clinical review: ABC of heart failure. *BMJ.* 2000 Jan 29;320(7230):297-300. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Runyon BA. Cardiac ascites: a characterization. *J Clin Gastroenterol.* 1988 Aug;10(4):410-2. [Resumo](#)
35. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. *N Engl J Med.* 1998 Apr 23;338(17):1202-11. [Resumo](#)
36. Aggarwal R, Ranjan P. Clinical review: preventing and treating hepatitis B infection. *BMJ.* 2004 Nov 6;329(7474):1080-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med.* 2005 Sep 22;353(12):1261-73. [Resumo](#)
38. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, et al. Primary biliary cholangitis: 2018 practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2019 Jan;69(1):394-419. [Resumo](#)
39. Ryder SD, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver pancreas and biliary system. Other causes of parenchymal liver disease. *BMJ.* 2001 Feb 3;322(7281):290-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Pietrangelo A. Hereditary hemochromatosis: a new look at an old disease. *N Engl J Med.* 2004 Jun 3;350(23):2383-97. [Resumo](#)
41. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart.* 2001 Dec;86(6):619-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Osterberg L, Vagelos R, Atwood JE. Case presentation and review: constrictive pericarditis. *West J Med.* 1998 Oct;169(4):232-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)

43. Oren RM, Grover-McKay M, Stanford W, et al. Accurate preoperative diagnosis of pericardial constriction using cine computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Sep;22(3):832-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med.* 2004 Feb 5;350(6):578-85. [Resumo](#)
45. Wood ML, Foulds IS, French MA. Protein losing enteropathy due to systemic lupus erythematosus. *Gut.* 1984 Sep;25(9):1013-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Harmon RL, Sugarbaker PH. Prognostic indicators in peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal cancer. *Int Semin Surg Oncol.* 2005 Feb 8;2(1):3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Turlakow A, Yeung HW, Salmon AS, et al. Peritoneal carcinomatosis: role of 18F-FDG PET. *J Nucl Med.* 2003 Sep;44(9):1407-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Ross AG, Bartley PB, Sleigh AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med.* 2002 Apr 18;346(16):1212-20. [Resumo](#)
49. Mills JA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med.* 1994 Jun 30;330(26):1871-9. [Resumo](#)
50. Lewis M, Howdle PD. The neurology of liver failure. *QJM.* 2003 Sep;96(9):623-33. [Resumo](#)
51. Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg.* 1996 Jul;224(1):10-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. al Karawi MA, Mohamed AE, Yasawy MI, et al. Protean manifestation of gastrointestinal tuberculosis: Report on 130 patients. *J Clin Gastroenterol.* 1995 Apr;20(3):225-32. [Resumo](#)
53. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Apr 21;(4):CD012010. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Ravdin IS, Morrison ME, Smyth CM. Bile peritonitis and bile ascites. *Ann Surg.* 1929 Jun;89(6):867-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Tomografia computadorizada (TC) do abdome evidenciando ascite maciça secundária a cirrose e ao carcinoma hepatocelular

Brooklyn Hospital Center; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 19, 2019.

31

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Kenneth D. Rothstein, MD

Professor of Clinical Medicine

Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: KDR declares that he has no competing interests.

Vishal Patel, MD

Assistant Professor of Medicine

Associate Medical Director, Liver Transplant, Drexel University College of Medicine, Hahnemann University Hospital, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: VP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Kenneth D. Rothstein and Dr Vishal Patel would like to gratefully acknowledge Dr Srikrishna Nagri and Dr Sury Anand, previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: SN and SA declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Jeremiah S. Kurz, MD

Attending

New York Methodist Hospital, Brooklyn, NY

DIVULGAÇÕES: JSK declares that he has no competing interests.