

CM 087

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

**PERFIL BIOQUÍMICO DO LÍQUIDO ASCÍTICO
NA DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA**

**ESTHER BUZAGLO DANTAS
LUIZ ARNOLDO HAERTEL**

FLORIANÓPOLIS, 14 DE NOVEMBRO DE 1988

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIENCIAS DA SAUDE

DEPARTAMENTO DE CLINICA MEDICA

PERFIL BIOQUÍMICO DO LÍQUIDO ASCÍTICO

NA DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA*

AUTORES: ESTHER BUZAGLO DANTAS**
LUIZ ARNOLDO HAERTEL**

ORIENTADOR: WALDOMIRO DANTAS

* Trabalho apresentado no internato médico semestre 88/2

** Doutorandos da 12ª fase do curso de medicina

FLORIANÓPOLIS, 14 DE NOVEMBRO DE 1988

AGRADECIMENTOS

Prof. Waldomiro Dantas

Sr. Luiz Fernando Buzaglo Dantas

Prof. Danilo Freire Duarte

Profª. Yara S. Medeiros

Dr. João Nilson Zunino

Serviço de Gastroenterologia do Hospital

Universitário - UFSC

SUMARIO

RESUMO	1
INTRODUÇÃO	2
MATERIAL E METODOS	4
RESULTADOS	5
DISCUSSAO	9
ABSTRACT	13
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	14

RESUMO

Foi analisado o perfil bioquímico (proteínas totais, mucoproteína, colesterol, glicose e amilase) do LA de 68 pacientes com DHC internados no Hospital Universitário de setembro de 1986 a agosto de 1988. Cinquenta e nove pacientes (86,8%) eram do sexo masculino e 13,2% do feminino, com média de idade de $50,4 \pm 15$ anos. As proteínas foram inferiores a 3g/dl em 94% dos casos, havendo correlação apreciável ($r=0,43$) entre os seus valores e os de proteínas séricas totais. Mais da metade dos pacientes (54,6%) apresentavam mucoproteína inferior a 1 mg em tirosina e seu coeficiente de correlação com as proteínas totais no LA foi baixo ($r=0,28$). Os valores de colesterol predominaram (82,1%) até 50 mg/dl, sendo alto o coeficiente de correlação ($r=0,62$) com as proteínas do LA. Cinquenta e oito pacientes tinham valores de amilase no LA inferiores a 200 U/dl e os valores de glicose predominaram (57,6%) entre 100 e 150 mg/dl, não havendo nenhum caso inferior a 50 mg/dl.

INTRODUÇÃO

O termo ascite deriva da palavra grega *askite*, que significa bexiga, barriga ou bolsa.⁷ Sua associação com hepatopatia é conhecida desde os tempos de Hipócrates.¹

Ascite representa o acúmulo de líquido na cavidade peritoneal,^{8.38} acima de 200 ml.⁷ Pode ocorrer como manifestação clínica de inúmeras doenças, ^{8.27.30.38} sendo a cirrose hepática a causa mais frequente.^{11.27.30.38} Acredita-se que esta complicação ocorra em 50 a 80% dos pacientes cirróticos.⁴

Todo paciente portador de ascite deve sofrer paracentese abdominal exploradora,^{11.31.36} mesmo que a etiologia pareça óbvia.³⁶ A análise do líquido ascítico (LA) fornece valiosas informações sobre a causa base,^{8.31} assim como os mecanismos fisiopatológicos pelos quais os derrames se formam.^{8.27}

Múltiplos fatores têm sido sugeridos para explicar a fisiopatologia da ascite nas doenças hepáticas crônicas (DHC).^{4.30} São reconhecidamente importantes a hipoalbuminemia e a hipertensão portal, levando ao desequilíbrio das forças de Starling nos territórios capilares hepático e esplâncnico;^{1.8.30.31.36.41} a esses fatores somam-se a formação excessiva da linfa hepática^{31.36.41.43} e à alteração da homeostase do sódio e água,^{31.36} esta última de mecanismo fisiopatológico múltiplo e controverso.^{5.8.12.21.30.31.36.44}

A literatura referente aos exames bioquímicos dos líquidos de derrame registra numerosas afirmações contraditórias.²⁷ Nosso objetivo é caracterizar o perfil bioquímico do LA, definido por Polak e cols.²⁷ como as dosagens de proteínas totais, mucoproteína, colesterol, glicose e amilase, de pacientes com doença hepática crônica (DHC), associando-o ao

mecanismo fisiopatológico e procurando determinar sua importância no diagnóstico diferencial do derrame.

MATERIAL E METODOS

Foram estudados prospectivamente os perfis bioquímicos do LA de 68 pacientes com DHC, internados nas enfermarias do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina entre setembro de 1986 e agosto de 1988. Excluiu-se os pacientes com ascite por DHC associada à insuficiência cardíaca congestiva e à tuberculose peritoneal e aqueles com peritonite bacteriana espontânea.

Cinquenta e nove pacientes eram do sexo masculino (86,8%) e 9 (13,2%) do sexo feminino, com a média de idade de 50,4 \pm 15 anos.

O diagnóstico de DHC foi clínico e laboratorial, sendo possível a determinação etiológica em 88,3% dos casos: álcool (63,3%), vírus B (11,7%), álcool e vírus B (10,3%), álcool, vírus B e hemocromatose (3%). A causa de DHC não foi determinada em 11,7% dos casos. O diagnóstico foi confirmado por biópsia, em 26 casos (38%).

Após o diagnóstico clínico de ascite foi realizada punção no quadrante inferior esquerdo do abdome, retirando-se 10ml de líquido para dosagem laboratorial de proteínas totais, mucoproteína, colesterol, glicose e amilase, pelos métodos de Biureto, Winzler modificado, Enzimático, Ortotoluidina e Caraway respectivamente.

A modalidade estatística utilizada foi a correlação, usando o seu coeficiente (r), avaliado pela tabela de Rugg³⁷ em desprezível ($r < 0,15$), baixo ($0,15 < r < 0,29$), apreciável ($0,30 < r < 0,49$) e acentuado ($r > 0,50$).

RESULTADOS

Sessenta e sete pacientes (98,5%) foram submetidos à dosagem de proteínas no LA, obtendo-se a média de $1,5 \pm 0,9$ g/d. Os valores foram inferiores a 3 g/dl em 63 pacientes, conforme Tabela I.

Tabela I: Valores de proteínas totais no LA de 67 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis.

PROTEINAS TOTAIS(g/dl)	nº	%
0 + 1	26	38,8
1 + 2	25	37,3
2 + 3	12	17,9
3 + 4	3	4,5
4 + 5	1	1,5
TOTAL	67	100,0

As proteínas séricas foram dosadas em 62 pacientes (91,1%), com 58,1% deles apresentando valores entre 6 e 8 g/dl e 41,9% valores inferiores a 6 g/dl. Ao separarmos as frações albumina e gama-globulina, observamos ser a primeira, em sua maioria (80,7%) inferior a 3 g/dl e a segunda superior a 1,6 g/dl em 74,5% dos casos.

Fazendo uma correlação entre os valores de proteínas totais séricas e totais no LA, encontramos um coeficiente de correlação (r) de 0,43 (Gráfico I) e para a correlação entre a albumina sérica e as proteínas do LA, este coeficiente (r) foi de 0,21 (Gráfico II).

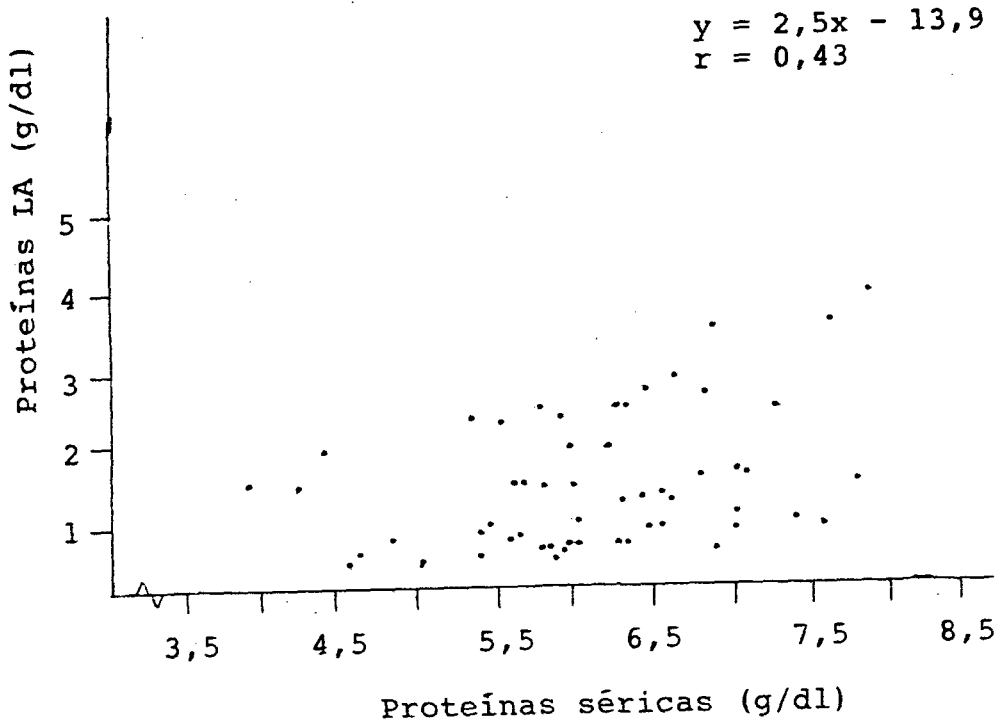


GRAFICO I: Correlação entre valores de proteínas totais séricas e no líquido ascítico de 62 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis.

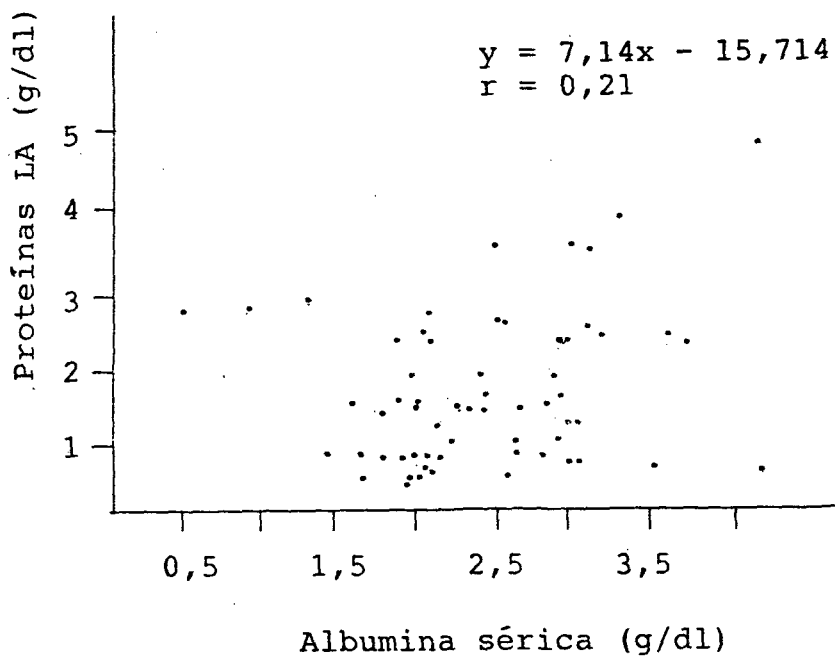


GRAFICO II: Correlação entre valores de albumina sérica e proteínas totais no LA de 64 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis.

Em sessenta e quatro pacientes (94,1%) dosou-se a mucoproteína no LA, obtendo-se valores inferiores a 3 mg em tirosina em 95,2% dos casos (Tabela II) e a média de $1,26 \pm 1,07$ mg em tirosina. Correlacionando-se a mucoproteína e as proteínas totais, ambas do LA, observamos um coeficiente de correlação igual a 0,28 (Gráfico III).

Tabela II: Valores de mucoproteína no LA de 64 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis

MUCOPROTEINA (mg em tirosina)	nº	%
0 - 1	35	54,6
1 - 2	16	25,0
2 - 3	10	15,6
3 - 4	1	1,6
4 - 5	1	1,6
5 - 6	-	--
6 - 7	1	1,6
TOTAL	64	100

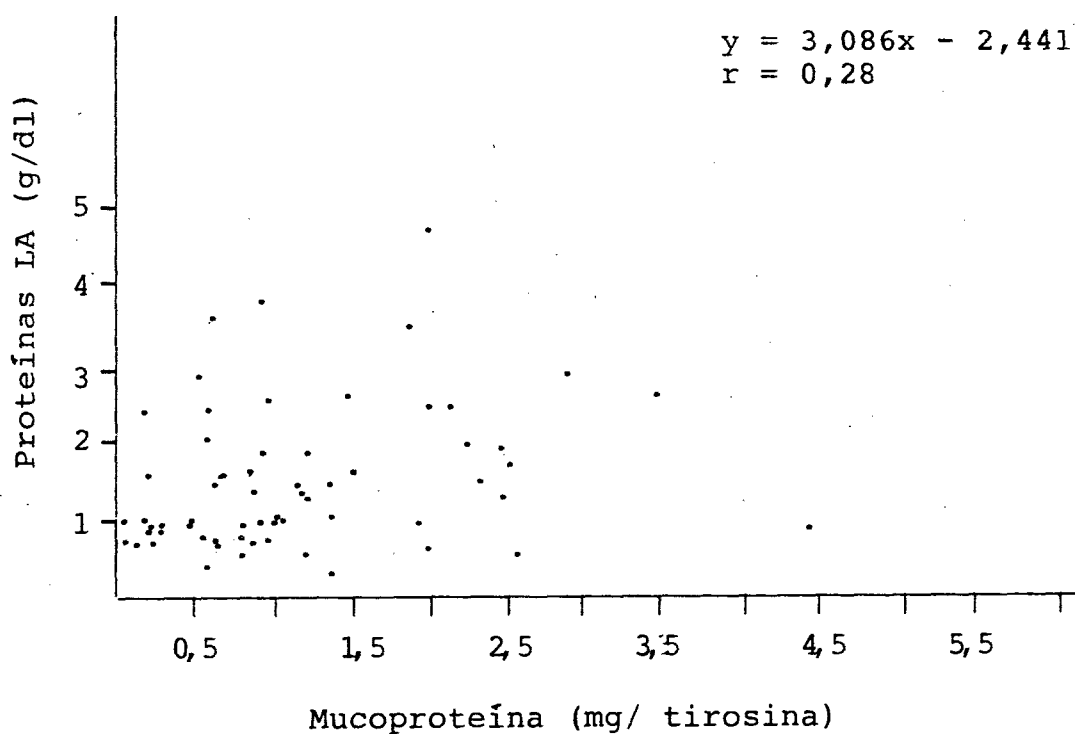


GRAFICO III: Correlação entre mucoproteína e proteínas totais no LA de 63 pacientes com DHC, Hospital Universitário set/86 a ago/88, Fpolis.

A dosagem do colesterol no LA foi realizada em 61 pacientes (89,7%), com média de $32,4 \pm 23,5$ mg/dl. Houve predomínio de valores inferiores a 50 mg/dl (82,1%), sendo 55,8% inferiores a 30 mg/dl (Tabela III). Obtivemos uma correlação positiva entre o colesterol e as proteínas do LA ($r=0,62$), conforme Gráfico IV.

Tabela III: Valores de colesterol no LA de 61 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis.

COLESTEROL (mg/dl)	nº	%
0 † 10	5	8,2
10 † 20	17	27,9
20 † 30	12	19,7
30 † 40	9	14,8
40 † 50	7	11,5
50 † 60	4	6,6
60 † 70	3	4,9
70 † 80	1	1,6
80 † 90	1	1,6
90 † 100	1	1,6
100 † 110	-	--
110 † 120	1	--
120 † 130		1,6
TOTAL	61	100,0

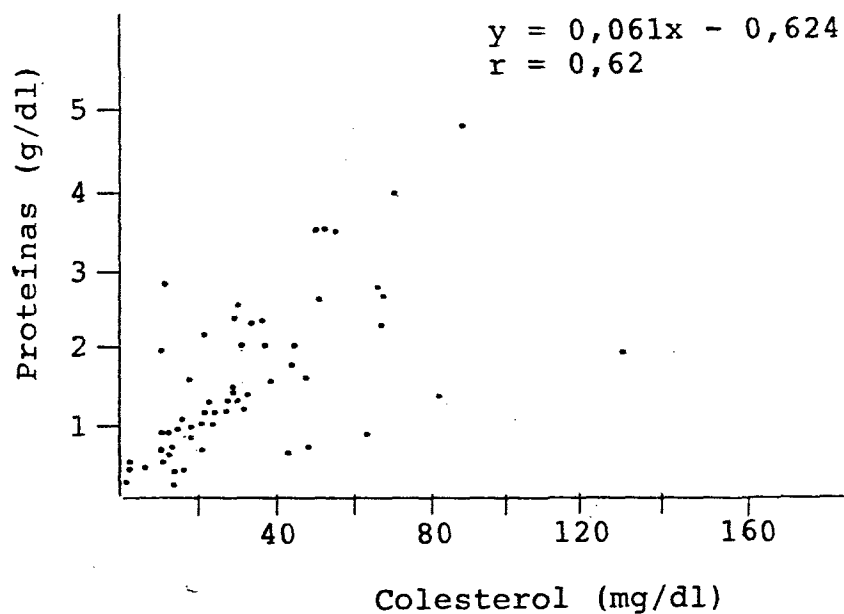


GRAFICO IV: Correlação entre proteínas totais e colesterol no LA de 61 pacientes com DHC, Hospital Universitário, set/86 a ago/88, Fpolis.

Dosou-se a glicose no LA de 66 pacientes (97%), não sendo encontrados valores inferiores a 50 mg/dl. Houve predomínio entre 100 e 150 mg/dl (57,6%), com relativa incidência de valores entre 50 e 100 mg/dl (Tabela IV). A média foi $112,3 \pm 35,4$ mg/dl.

Tabela IV: Valores de glicose no LA de 66 pacientes com DHC, Hospital Uniset/86 a ago/88, Fpolis.

GLICOSE (mg/dl)	nº	%
0 - 50	--	--
50 - 100	23	34,9
100 - 150	38	57,6
150 - 200	4	6,0
200 - 250	--	--
250 - 300	--	--
300 - 350	1	1,5
TOTAL	66	100,0

A amilase no LA foi analisada em 62 pacientes (91,1%), sendo a média 84 ± 62 U/dl e a amplitude de 16 a 316 U/dl. Seus valores predominaram até 100 U/dl (72,6%), observando-se apenas 3 casos (4,8%) com valores acima de 200 U/dl (Tabela V).

Tabela V: Valores de amilase no LA de 62 pacientes com DHC, Hospital Univeritário, set/86 a ago/88, Fpolis.

AMILASE (U/dl)	nº	%
0 - 50	19	30,7
50 - 100	26	41,9
100 - 150	7	11,3
150 - 200	7	11,3
200 - 250	1	1,6
250 - 300	1	1,6
300 - 350	1	1,6
TOTAL	62	100,0

DISCUSSAO

O teor de proteínas totais no LA de pacientes com DHC é variável,^{23.27.29.34} o que se justifica pela multiplicidade de fatores envolvidos no mecanismo de sua formação,^{27.30} além da variabilidade de importância de cada um dos mesmos em casos individuais²⁷. Acredita-se que a concentração de proteínas totais no LA dependa da permeabilidade capilar e mesotelial,^{14.27.34} do território capilar do qual provém o líquido,^{14.15.27.43} e dos níveis séricos protéicos.^{1.7.20.27.38}

Em nossa casuística os níveis de proteínas totais no LA foram inferiores a 3 g/dl em 94% dos pacientes (Tabela I), superando os achados de outros autores: 87,8%, 85% e 83%^{6.33.34} sendo inferior ao valor de 100% obtido por *Tavel*³⁸. A média encontrada, de $1,5 \pm 0,9$ g/dl, é semelhante à da literatura, onde varia de 1,16 a 2,1 g/dl.^{2.3.4.10.18.27.34}

Considerando valores séricos protéicos totais normais entre 6 e 8 g/dl,⁴⁰ 26 pacientes (49%) apresentavam-se hipoprotéicos. A média das proteínas séricas totais foi $6,14 \pm 0,68$ g/dl, inferior àquela encontrada por *Polak e cols.*,²⁷ de 7,21 g/dl, e semelhante à de outros autores, de $6,2 \pm 0,13$ e $6,3 \pm 1,4$ g/dl.^{2.4} Quanto às frações albumina e gama-globulina, observamos que 93,6% dos pacientes apresentavam valores inferiores a 3,5 g/dl, e 74,5% superiores a 1,6 g/dl, respectivamente, sendo este último, superior ao achado de *Rovelstad*,³² de 65%. Levando-se em conta os valores obtidos concomitantemente, e ditos normais para a albumina entre 3,5 e 5,5 g/dl,⁴⁰ e para a gama-globulina entre 0,8 e 1,6 g/dl,⁴⁰ constata-se que 72,7% dos casos apresentavam hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia, alterações consideradas habituais em pacientes hepatopatas crônicos.^{22.24.35.38} A média de albumina

sérica, de $2,4 \pm 0,68$ g/dl, foi mais alta do que aquela observada por *Berendsohn*.⁴

As alterações das proteínas séricas de pacientes portadores de DHC são conhecidas na literatura.^{22,24,35,38} Acredita-se que a hipoalbuminemia ocorra pela diminuição da síntese hepática ^{7,20,22,24,35,38} e a hipergamaglobulinemia por estímulo do sistema retículo-endotelial.^{24,35,38} No entanto, outros fatores como a diminuição do aporte nutricional,²⁴ perdas urinárias e intestinais,³⁸ além da redistribuição do fluxo plasmático na cavidade peritoneal,^{20,22,24} devem ser consideradas quando se avalia as cifras totais de proteínas séricas.

Obtivemos um coeficiente de correlação apreciável entre os valores de proteínas séricas totais e no LA (Gráfico I), também observado por outros autores^{27,34} e discordando dos achados de *Ballarín*,² que não observou correlação entre estas duas variáveis. No entanto, o coeficiente de correlação entre albumina sérica e proteínas totais no LA é baixo (Gráfico II), também observado por outros autores.^{4,38}

Mucoproteínas são glicoproteínas cuja unidade protéica está ligada a um carboidrato.¹³ Em geral, seus níveis estão elevados em neoplasias e processos inflamatórios,¹³ enquanto níveis baixos são encontrados em certas doenças hepáticas.^{13,38}

A maioria de nossos pacientes (95%), apresentava mucoproteína inferior a 3 mg em tirosina, sendo que em mais da metade (54,6%), os valores eram inferiores a 1 mg em tirosina (Tabela II), caracterizando níveis muito baixos, como foi também observado por *Taipale*.³⁸ A média de 1,26 mg em tirosina foi compatível com achados da literatura, de 0,92 e 1,28 mg em tirosina,^{38,27} respectivamente. Observamos um baixo coeficiente

de correlação entre mucoproteína e proteínas totais no LA (Gráfico III), também obtido por *Polak e cols.*²⁷

O colesterol é sintetizado principalmente no fígado, excretado pela bile³⁸ e transportado para a corrente sanguínea pelo sistema linfático.^{18,27} Em nossa casuística mais da metade dos pacientes (55,8%) apresentava valores inferiores a 30 mg/dl, e 82% deles inferiores a 50 mg/dl% (Tabela III). *Jungst*¹⁸ também observou em todos os seus pacientes, valores menores que 48 mg/dl. A média de $32,4 \pm 23,5$ mg/dl foi superior à de outros autores,^{18,27} com $26,5 \pm 17,3$ e $25,6$ mg/dl, respectivamente. Observamos um coeficiente de correlação acentuado entre os níveis de proteínas e os de colesterol no LA (Gráfico IV), também observado por *Polak e cols.*,²⁷ que sugeriram um mesmo mecanismo fisiopatológico para as duas variáveis.

Sabe-se que não há correlação entre os valores de colesterol no LA e no sangue de pacientes com DHC,²⁷ e que grande parte do volume do LA provém da linfa intestinal,⁴² cujo conteúdo corresponde ao líquido intersticial do território de drenagem.^{14,15} Acredita-se, portanto, que o colesterol no LA esteja relacionado ao seu teor na linfa intestinal, sendo dependente então do estado funcional do sistema linfático.^{8,27}

A relação entre glicose no LA de pacientes com DHC e a glicemia encontra-se controversa na literatura.^{3,7,25,27,31} *Polak e cols.*^{8,25,27} demonstraram que esta relação deve, em geral, ser maior que 1 quando a causa da ascite for hipertensão portal e/ou diminuição da pressão coloidosmótica do plasma. No entanto, outros autores^{3,7,10,31} mostram resultados iguais entre estas duas dosagens. Ainda que não tenhamos comparado estas variáveis, pudemos constatar uma semelhança entre a média da glicose no LA de nossos pacientes $112,3 \pm 35,4$ mg/dl com outras observadas na literatura, que variam de $115,3 \pm 25,5$ a 140 ± 3 mg/dl.^{3,25,19} Além disso houve predomínio dos valores

entre 80 e 140 mg/dl (83,4%), (Tabela IV) concordando com achados de *Polak e Torres da Costa*,²⁵ que obtiveram 86,8% dos pacientes entre estes limites. Cabe ressaltar ainda a ausência de valores inferiores a 50 mg/dl, limite inferior menor do que 80 mg/dl observado por Bar-Meir e cols.³

Poucas são as referências quanto aos níveis de amilase no LA de afecções que não as pancreáticas.²⁷ Alguns autores atribuem sua importância apenas para a exclusão de pancreatopatias como causa da ascite,^{3,8,11,27} sobretudo em alcoolistas.^{11,28} Em nossa casuística, a grande maioria dos pacientes (95,2%) apresentava níveis de amilase inferiores a 200 U/dl (Tabela V), achado semelhante aos 97,6% obtidos por *Polak*.²⁶ A média de 84 ± 62 U/dl concorda com os citados na literatura 71 ± 7 , e de $108,2 \pm 94,4$ U/dl,^{3,27} visto que valores acima de 400U sugerem³¹ e superiores 1000 UI confirmam o diagnóstico de ascite pancreática.^{28,28} Deve-se lembrar também que amilase aumentada no "LA", em mulheres, pode ser devida a um volumoso cisto de ovário.¹⁷

Considerando como representativos do perfil bioquímico do LA de pacientes com DHC, os valores de proteínas totais, mucoproteína, colesterol, glicose e amilase, devemos suspeitar de doença concomitante quando estes não forem observados em paciente hepatopata crônico com ascite; assim como suspeitar de doença hepática como a causa base, quando de um LA com estas características.

ABSTRACT

The authors analyzed the ascitic fluid (AF) biochemical outline (total proteins, mucoprotein, cholesterol, glucose and amylase) of 68 patients with chronic liver disease (CLD) admitted in the Hospital Universitario from September, 1986, to August, 1988. Fifty nine patients (86,8%) were male and 13,2% female with average age of $50,4 \pm 15$ years. In 94% of the cases, the AF proteins levels were lower than 3 g/dl and there was a correlation between its values and the total serum proteins. The mucoprotein levels was below 1 mg in tirosin in 54,6% of cases, and the correlation coefficient between its values and the total AF proteins levels was 0,28. The cholesterol levels were below 50 mg/dl in 82,1% of cases, with a high correlation coefficient ($r=0,62$) between cholesterol and AF proteins. Amylase was below 200 mg/dl in 58 patients, and the glucose levels were most observed between 100 and 150 mg/dl without cases below 50 mg/dl.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ATKINSON, M.; LOSOWSKY, M.S. The mechanism of ascites formation in chronic liver disease. *Quart. J. Med.*, 118:153-66, 1961.
2. BALLARIN, E.M. et al.. Comparación de parámetros bioquímicos sanguíneos y de líquidos ascíticos en la cirrosis hepática *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 69:245-8, 1986.
3. BAR-MEIR, S.; LERNER, E.; CONN, H.O. Analysis of ascitic fluid in cirrhosis. *Dig. Dis. Sci.*, 24:136-44, 1979.
4. BERENDSOHN, S. Biochemical studies of the ascitic fluid in hepatic cirrhosis. *Amer. J. Dig. Dis.*, 7:160-6, 1962.
5. BOSCH, J. et al.. Hepatic hemodynamics and the renin-angiotensin-aldosterone system in cirrhosis. *Gastroenterology*, 78:92-9, 1980.
6. BOYER, T.; KAHN, A.M.; REYNOLDS, T.B. Diagnostic value of ascitic fluid latic dehydrogenase, protein, and WBC levels. *Arch. Intern. Med.*, 138:1103-5, 1978.
7. COHN, E.M. Ascites: Pathogenesis and differential diagnosis. In: BOCKUS, H. L. *Gastroenterology*. 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1976. 48-56.
8. COSTA, A.C.T.; POLAK, M.; BETTARELLO, A. Ascite - fisiopatologia e conduta diagnóstica. *Arq. Bras. Med.*, 57:43-7, 1983.
9. EPSTEIN, M. Deranged sodium homeostasis in cirrhosis. *Gastroenterology*, 76:622-35, 1979.
10. FOORD, A.G.; YOUNGBERG, G.E.; WETMORE, V. The chemistry and cytology of serous fluids. *Journal Lab. Clin. Med.*, 14:417-27, 1929.
11. GALAMBOS, J.T. Evaluation and therapy of ascitis. In: *Cirrhosis*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1979. 323-56.

12. GINES, P. et al. Atrial natriuretic factor in cirrhosis with ascites: plasma levels, cardiac release and splanchnic extraction. *Hepatology*, 8:636-42, 1988.
13. GOLDENBERG, J.; ATRA, E. Provas de atividade inflamatória. In: GUIMARAES, R. X.; GUERRA, C. C.. *Clínica e laboratório; interpretação clínica das provas laboratoriais*. 3 ed. São Paulo. Sarvier, 1983. 435-40.
14. GRANGER, D.N.; BARROWMAN, J.A. Microcirculation of the alimentary tract. I. Physiology of transcapillary fluid and solute exchange. *Gastroenterology*, 84:846-68, 1983.
15. GRANGER, D.N.; BARROWMAN, J.A. Microcirculation of the alimentary tract. II. Pathophysiology of edema. *Gastroenterology*, 84:1035-49, 1983.
16. GREENBERGER, N.J.; ISSELBACHER, K.J. Disorders of absorption. In: BRAUNWALD, E. et al. *Harrison's principles of internal medicine*. Yugoslavia, Mc Graw Hill, 1987. 1260-76.
17. GROBE, J.L.; KOAZREK, R.A. "Pseudoascites" associated with giant ovarian cyst and elevated cystic fluid amilase. *Am. J. Gastroent.* 78:421-4, 1983.
18. JUNGST, D. et al. Value of ascitic lipids in the differentiation between cirrhotic and malignant ascites. *Hepatology*, 6:239-43, 1986.
19. MATTOS, A.A. Diagnóstico da ascite; propostas propedêuticas e contribuição do exame citopatológico do peritônio. *Tese Escola Paulista de Medicina*, São Paulo, 1985.
20. MYERS, W.K.; KEEFER, C.S. Relation of plasma proteins to ascites and edema in cirrhosis of the liver. *Arch. Inter. Med.* 55:349-59, 1935.
21. NACCARATO, R. et al. Renal handling of sodium and water in early chronic liver disease. *Gastroenterology*, 81:205-10, 1981.
22. OCKNER, R.K. Laboratory tests in liver disease. In:

- WINGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H. *Cecil textbook of medicine*. 18 ed. Philadelphia, 1988. 814-7.
23. PARE, P.; TALBOT, J.; HOEFS, J.C. Serum-ascites albumin concentration gradient: a physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. *Gastroenterology*, 85:240-4, 1983.
24. PODOLSKY, D.K.; ISSELBACHER, K.J. Derangements of hepatic metabolism. In: BRAUNWALD, E. *Harrison's Principles of internal medicine*. 19 ed. Yugoslavia, Mc Graw Hill, 1987, 1309-15.
25. POLAK, M.; COSTA, A.C.T. Diagnostic value of the estimation of glucose in ascitic fluid. *Digestion*, 8:347-52, 1973.
26. POLAK, M.; COSTA, A.C.T.; BETTARELLO, A. Valor de los exámenes de laboratorio del líquido ascítico y de la biopsia periotoneal en el diagnóstico diferencial de la ascitis. *Rev. Med. Chile*. 99:652-6, 1971.
27. POLAK, M. et al. Valor diagnóstico do perfil bioquímico (proteínas totais, colesterol, glicose, mucoproteína e amilase) do líquido ascítico. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*. 33:186-99, 1978.
28. REBER, H.A. Chronic pancreatitis. In: SLEISENGER, M.H.; FORDTRAN, J.S. *Gastrointestinal disease*. 2 ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978. 1439-56.
29. RECTOR, W.J.; 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*. 77:83-5, 1984.
30. ROCCO, V.K.; WARE, A.J. Cirrhotic ascites: pathophysiology, diagnosis and management. *Ann. Intern. Med.*, 105:573-85, 1986.
31. ROSA, H. Síndromes hepáticas. In: DANI, R.; CASTRO, L.P. *Gastroenterologia clínica*. 2 ed. Rio de Janeiro,

- Guanabara, 1988. 959-82.
32. ROVELSTAD, R.A. et al. Ascites. I. The value of examination of ascitic fluid and blood for lipids and for proteins by electrophoresis. *Gastroenterology*, 34:436-50, 1958.
 33. RUNYON, B.A.; HOEFS, J.C.; Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology*, 4:447-50, 1984.
 34. SAMPLINER, R.E.; IBER, F.L. High protein ascites in patients with uncomplicated hepatic cirrhosis. *Am. J. Med. Sci.* 267-275-79, 1974.
 35. SETTE JR., H.; LACERDA, C. Estudo do paciente com patologia hepatobiliar. In: DANI, R.; CASTRO, L.P. *Gastroenterologia clinica*. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1988. 948-58.
 36. SHERLOCK, S. *Diseases of the liver and biliary system*. 7 ed. Oxford, Blackwell, 1985.
 37. SOUNIS, E. Correlação. In: ___ *Bioestatística*. 2 ed. São Paulo, Mc Graw Hill, 1979, 113-24.
 38. TAIPALE, E.; HOKKANEN, E. The mucoprotein levels of the ascitic and pleural fluids and their clinical significance. *Acta Med. Scand.* 155:113-24, 1956.
 39. TAVEL, M.E. Ascites: etiologic considerations with emphasis on the value of several laboratory findings in diagnosis. *Am. J. Med. Sci.*, 237:727-43, 1959.
 40. TIETZ, N.W. Reference ranges and laboratory values of clinical importance. In: WINGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H. *Cecil textbook of medicine*, 17 ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985. 2316-41.
 41. WITTE, C.L.; WITTE, M.H.; DUMONT, A.E. Lymph imbalance in the genesis and perpetuation of the ascites syndrome in hepatic cirrhosis. *Gastroenterology*, 78:1059-68, 1980.
 42. WITTE, M.H.; WITTE, C.L.; DUMONT, A.E. Estimated net

transcapillary water and protein flux in the liver and intestine of patients with portal hypertension from hepatic cirrhosis. *Gastroenterology*, 80:265-72, 1981.

43. WITTE, M.H.; WITTE, C.L.; DUMONT, A.E. Progress in liver disease: physiological factors involved in the causation of cirrhotic ascites. *Gastroenterology*, 61:742-50, 1971.

44. WOOD, L.J. et al. Renal sodium retention in cirrhosis: tubular site and relation to hepatic dysfunction. *Hepatology*, 8:831-6, 1988.

TCC
UFSC
CM
0087

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0087

Autor: Dantas, Esther Buz

Título: Perfil bioquímico do líquido asc



972806121

Ac. 253285

Ex.1 UFSC BSCCSM