40 CAUSAS ABDOMINAIS MAIS FREQÜENTES DE DERRAME PLEURAL

Leila Antonangelo
Professora Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Eduardo Henrique Genofre
Pós Graduando da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Roberto Onishi
Médico Assistente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

As causas abdominais de derrame pleural são pouco freqüentes na prática diária, porém algumas delas devem ser lembradas como diagnóstico diferencial. Dentre estas citamos algumas de origem ginecológica, renal, hepática e pancreática.

SÍNDROME DE MEIG'S

A síndrome de Meig's é uma entidade clínica rara, originalmente descrita como a presença de ascite e derrame pleural em pacientes portadores de tumores ovarianos sólidos benignos[1], sendo mais comumente observada após a menopausa. O tumor ovariano mais freqüentemente associado à síndrome é o fibroma benigno de ovário. Outros tumores pélvicos benignos como os cistos ovarianos, tecomas, tumores de células granulosas e leiomiomas uterinos podem evoluir com quadro clínico semelhante, justificando os argumentos da maioria dos autores que prefere utilizar o termo "Síndrome de Meig's Atípica" ou "Pseudo Meig's" nestas situações. Recentemente foi descrito um caso de ascite acompanhada de derrame pleural em paciente jovem com hiperplasia bilateral de cortical de ovário, que evoluiu para a resolução com o tratamento adequado[1].

Light[2] prefere diagnosticar como Meig's, qualquer paciente com neoplasia pélvica associada a ascite e derrame pleural que se resolve com a retirada do tumor. De maneira geral, vale ressaltar a dificuldade diagnóstica na maioria dos casos para se afastar uma possível etiologia maligna, principalmente pelo fato de que esses quadros podem cursar com níveis elevados de Ca 125.

A ascite observada nesses pacientes parece resultar de uma hipersecreção generalizada de líquido pelo tumor, enquanto que o derrame pleural poderia ser explicado pela passagem do líquido peritoneal através dos poros existentes no diafragma ou por mera transferência passiva pelos vasos linfáticos[2].

A Síndrome de Meig's é usualmente uma doença crônica acompanhada de perda de peso, derrame pleural, ascite e massa pélvica. Os sintomas freqüentemente se relacionam ao quadro de ascite e derrame pleural e incluem: perda de peso, mal estar, dor torácica e aumento do volume abdominal pela ascite. Em cerca de 70% dos casos, o derrame pleural é à direita e menos frequentemente à esquerda (10%) ou bilateral (20%)[3].

O diagnóstico da Síndrome de Meig's deve ser lembrado em pacientes do sexo feminino com história de massa pélvica, ascite e derrame pleural. Essas pacientes devem ser submetidas a exame pélvico, acompanhado de exame radiológico, tomografia e ultrassonografia abdominal pélvica para a documentação do tumor ovariano. Se o diagnóstico radiológico do tumor pélvico não for possível, há indicação de laparotomia exploradora, ou laparoscopia com retirada do tumor primário ovariano e posterior análise histológica. A remoção do tumor resolve o derrame pleural dentro de 2 a 3 semanas. A análise bioquímica dos líquidos ascítico e pleural pouco acrescenta ao diagnóstico etiológico. O líquido pleural é usualmente

um exsudato (proteínas acima de 3,0 g/dl) pobremente celular (menos de 1000 leucócitos/mm^3), com predomínio de células mononucleares[1,2] e citologia oncótica negativa. A dosagem de Ca 125 e outros marcadores tumorais são parcialmente úteis na diferenciação com quadro neoplásico, uma vez que, podem estar elevados nos casos de Meig's e Pseudo Meig's.

SÍNDROME DE HIPERESTIMULAÇÃO OVARIANA

A Síndrome de hiperestimulação ovariana (SHEO) é definida como uma complicação iatrogênica séria (5% nos casos de fertilização *in vitro*[7]) da indução da ovulação por gonadotrofina coriônica humana (HCG) e mais raramente pelo clomifene, em mulheres freqüentemente em tratamento para infertilidade[4]. É uma síndrome rara, sendo mais familiar aos obstetras que aos pneumologistas, mas que deve ser lembrada em mulheres jovens em tratamento para infertilidade e que desenvolvem derrame pleural.

Dependendo da gravidade do quadro, quatro estágios clínicos são definidos[4]:

***1)leve*:** com desconforto e distensão abdominal

***2)moderada*:** com ascite detectada ao exame ultrassonográfico

***3)severa*:** com ascite clinicamente detectável, com ou sem outro derrame concomitante (pleural é mais usual que pericárdico) e hemoconcentração (HT>45% e glóbulos brancos >15 mil/mm^3)

***4)crítica*:** pacientes que além dos sinais acima, podem evoluir para choque hipovolêmico, insuficiência renal, insuficiência respiratória e fenômenos tromboembólicos, além de acentuada hemo-concentração (HT>55% e glóbulos brancos >25mil/mm^3).

A intensidade da síndrome é relacionada ao grau de resposta dos folículos ovarianos aos agentes indutores da ovulação.

É caracterizada por transudação de líquido altamente protéico, do compartimento vascular para o peritoneal, pleural ou, menos freqüentemente, pericárdico. Derrames transudativos são mais raros, mas podem ocorrer. A patogênese da síndrome não está totalmente esclarecida. Entretanto, os mecanismos envolvidos no quadro clínico sugerem um aumento da permeabilidade dos capilares ovarianos e de outros vasos mesoteliais pelas substâncias vasoativas liberadas pelos ovários sobre estimulação pela gonadotrofina coriônica humana[5]. Trabalhos recentes computam um papel crítico a vários mediadores como os componentes da cascata da angiotensina e várias citocinas como IL-1, IL-6, IL-8, Fator de necrose tumoral a (TNF-α), Fator de crescimento de endotélio vascular (VEGF) e endotelina 1. Para alguns autores, os níveis de renina plasmática seriam diretamente proporcionais à severidade clínica da síndrome[6].

Em revisão recente, foram descritos casos da síndrome de hiperestimulação ovariana em pacientes em uso de indutores da ovulação para fertilização *in vitro* e que desenvolveram quadros isolados de derrame pleural[7]. Estes casos são atípicos e de diagnóstico diferencial com embolia pulmonar, uma vez que ocorreram em mulheres grávidas ou sobre tratamento com indutores da ovulação e não apresentaram sinais clínicos ou radiológicos de ascite, embora a hemoconcentração fosse um achado constante em todos os casos.

Como a resposta aos indutores da ovulação são individuais e imprevisíveis, um mecanismo preventivo de abordagem nestas pacientes que farão uso destas drogas se torna impossível. Desta maneira, o esclarecimento sobre os riscos é fundamental.

São apontados como potenciais fatores de risco[8]:

1) idade <35 anos

2) ovário policístico diagnosticado previamente à indução

3) número de folículos > 10

4) estradiol plasmático>2,000pg/ml.

Nestas pacientes é necessária uma monitorização mais freqüente com exames ultrassonográficos e dosagens hormonais repetidas sistematicamente. Nos casos de menor severidade, e principalmente se não há gravidez concomitante, a síndrome se resolve em poucos dias. Nas formas moderadas, pode estar indicada a toracocentese e nos casos de maior severidade, faz-se necessário o tratamento clínico das complicações manifestas.

PÓS PARTO

Os derrames pleurais pós parto são observados

nas primeiras 24 a 48 horas que sucedem o parto. Podem representar um achado isolado sem repercussões hemodinâmicas ou fazer parte do quadro clínico de patologias que ocorrem no último trimestre da gravidez e no pós parto imediato[9]. É geralmente pequeno, bilateral e oligossintomático, estando a sintomatologia respiratória mais associada ao edema pulmonar, do que ao derrame propriamente dito.

As forma isoladas, em geral um achado ultrassonográfico, tem etiopatogenia pouco conhecida e o próprio trabalho de parto parece favorecer seu aparecimento. Em um estudo de 31 pacientes submetidas a parto normal, foi realizada ultrassonografia torácica nas primeiras 24 horas após o parto, tendo sido observado 23% de casos de derrames pleurais. Entretanto, não foi possível estabelecer qualquer relação com idade, ganho de peso na gravidez, duração do trabalho de parto, uso de oxitócicos ou infusão intravenosa de líquido[10]. A prevalência de derrame pleural nestas pacientes é bastante controversa. Em um extremo, Stark e cols[11] relatam, em sua série de casos, uma freqüência alta nas primeiras 48 horas; nas 45 mulheres examinadas, o derrame pleural foi observado em 44, não sendo possível correlacionar sua presença com doença cardiopulmonar. Em outro extremo, outro estudo prospectivo avaliou 50 pacientes puérperas demonstrando apenas 1 caso de derrame pleural, em paciente que desenvolvera uma severa pré–eclâmpsia, com sinais clínicos sugestivos de edema pulmonar[9].

A pré-eclâmpsia é uma entidade particularmente observada em nulíparas e que aparece nas gestações de mais de 20 semanas, sendo mais freqüente perto do termo. Apresenta como tríade clínica: hipertensão, edema e proteinúria. Entre as complicações desta patologia, podemos citar o derrame pleural, mais observado nas formas severas (Pa>160/110 mmHg; proteinúria 2+ ou 3+; oligúria; edema agudo de pulmão ou manifestações cerebrais) do que nas formas leves ou moderadas (aumento de peso igual ou superior a 500g/ semana, edema, hipertensão e proteinúria 1+).

Em estudo prospectivo que incluiu 34 pacientes com a forma moderada ou severa de pré-eclâmpsia, foi estudada, através de ultrassonografia torácica, a prevalência de hidrotórax. Apenas 6 pacientes apresentaram derrame pleural, que não apresentou correlação com maior grau de hipertensão ou proteinúria, não as diferenciando, portanto, do grupo sem derrame pleural[12].

Uma outra situação que pode cursar com derrame pleural é a Síndrome de HELLP, complicação grave da pré-eclampsia, caracterizada por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e diminuição do número de plaquetas. Em uma casuística de 16 pacientes com Síndrome HELLP o derrame pleural foi detectado em 3 casos[13].

Uma condição especial de derrame pleural pode ser vista em pacientes que, durante a gravidez, apresentaram manifestações clínicas relacionadas com a presença de anticorpo anti-fosfolípides. Estas pacientes podem desenvolver no puerpério, uma síndrome pleuropulmonar autoimune, com quadro de dor torácica tipo pleurítica e derrame pleural, associado à febre e manifestações cardíacas[14].

ENDOMETRIOSE PLEUROPULMONAR

A Endometriose é a ocorrência ectópica de tecido endometrial fora da cavidade uterina, sendo mais freqüente o implante tecidual em região pélvica. Entretanto, implantes distantes em órgãos como pele, sistema nervoso ou pleuropulmonar podem ocorrer excepcionalmente. A patogênese da localização ectópica do tecido endometrial no pulmão não é totalmente entendida, assim como também não são bem conhecidos os mecanismos de desenvolvimento do pneumotórax catamenial ou do hemotórax que acompanham esses quadros. A endometriose pulmonar tem sido descrita como ocorrendo sob duas formas: a forma broncopulmonar, responsável pelos quadros de hemoptise recorrentes durante o ciclo menstrual e a forma pleuropulmonar, acompanhada, freqüentemente, de episódios de pneumotórax, hemotórax ou ambos[15]. Em cerca de 30 a 40% dos casos está associada à endometriose pélvica.

Maurer e cols[16] sugeriram como hipótese, a passagem do ar livre da cavidade peritoneal para a cavidade pleural durante a menstruação, através de defeitos diafragmáticos. Embora esse seja o mecanismo mais aceito, Lillington's[17] em outra série de casos, não conseguiu demonstrar a presença de defeitos diafragmáticos em 6 de 18 pacientes portadoras de endometriose pleural ou diafragmática. Também, a

migração através de veias e linfáticos foi aventada[16]. O diagnóstico do pneumotórax catamenial deve ser lembrado em mulheres com mais de 25 anos que desenvolvem quadro de pneumotórax de repetição, nas primeiras 48 horas de início de seu ciclo menstrual [2], associado, ou não, a episódios recorrentes de hemoptise. As lesões distais são ocasionalmente visíveis à endoscopia. O exame radiológico do tórax e a tomografia computadorizada podem evidenciar nódulos que variam de tamanho dependendo da fase do ciclo menstrual. O diagnóstico clínico e radiológico é sugestivo, embora somente a retirada cirúrgica com análise histológica do tecido, permita o diagnóstico definitivo.

O tratamento clínico se baseia em hormonioterapia durante meses. Nos casos em que por algum motivo, a paciente não possa fazer uso destes medicamentos, deve ser considerada a possibilidade de toracoscopia, com a finalidade de se encontrar e reparar, possíveis defeitos diafragmáticos. A abrasão pleural química ou a pleurectomia parietal podem ser indicadas em casos selecionados. Se a toracoscopia não for disponível, a mesma abordagem pode ser feita através de toracotomia[4].

SÍNDROME NEFRÓTICA

Cerca de 20 % dos pacientes com Síndrome Nefrótica desenvolvem derrame pleural freqüentemente bilateral e infrapulmonar[18]. O mecanismo fisiopatológico está relacionado à diminuição da pressão oncótica do plasma. O líquido pleural é freqüentemente um transudato, cujo diagnóstico é em geral sugerido pela própria história clínica.

Deve-se considerar, pela sua alta freqüência, a possibilidade de embolia pulmonar em pacientes com síndrome nefrótica. Llach relata 22% de ocorrências de embolia nesses pacientes como complicação de trombose da veia renal [19].

O tratamento do derrame pleural, nos casos de síndrome nefrótica, visa diminuir a perda protéica urinária, aumentando assim a proteína plasmática e conseqüentemente a pressão coloidosmótica. As drogas mais utilizadas são os inibidores do sistema de conversão da Angiotensina, além da diminuição da ingesta e, se necessário, o uso cauteloso de anti-inflamatórios não esteróides[20]. Não se deve recorrer a toracocenteses seriadas (pela maior depleção protéica que elas acarretam). A pleurodese com talco como esclerosante, pode estar indicada em pacientes selecionados com sintomatologia respiratória importante decorrente da presença de derrame pleural.

DIÁLISE PERITONEAL

O desenvolvimento do hidrotórax é uma complicação infreqüente, porém séria, da diálise peritoneal contínua (CAPD - Continuous Ambulatorial Peritoneal Dialysis) ou intermitente, ocorrendo tanto em crianças, como em adultos. É mais comum em mulheres, porém ainda sem uma explicação plausível para o fato[2]. Sua incidência varia na literatura, de 1,6% a 3%, com o derrame variando de discreto a intenso, ocorrendo preferencialmente à direita[2].

O tempo de surgimento do derrame pleural ainda é bastante controverso. Há evidências de aparecimento precoce (4 a 28 horas) e tardio (2 semanas a 1 ano) nos regimes de diálise crônica[21]. Entretanto, mesmo após longos períodos de CAPD sem complicações, pode ocorrer o hidrotórax[22]. No paciente em diálise peritoneal que apresenta dispnéia, um dos diagnósticos diferenciais a serem considerados é o hidrotórax. Os sintomas mais freqüentemente relatados são: dispnéia, dor torácica e diminuição no retorno do líquido da diálise. Como complicações, podemos encontrar insuficiência respiratória, deficiência na ultrafiltração e hidrotórax hipertensivo[22] podendo determinar a interrupção no processo dialítico, temporária ou definitivamente[2].

Há muita discussão a respeito das causas de formação do hidrotórax. As mais aceitas atualmente são as decorrentes de comunicações pleuro-peritoneais diretas por defeitos congênitos ou adquiridos no diafragma, que podem ser demonstradas com a injeção de azul de metileno na cavidade peritoneal e posterior recuperação na cavidade pleural[2,21] ou com técnicas de cintilografia peritôneo-pleural dinâmica ou estática, com macroagregados de albumina marcados com Tecnécio-99m[21,23]. Nos casos onde não é possível comprovar a existência dessas fenestrações, sugere-se que a transferência do líquido ascítico se dê pelos linfáticos subdiafragmáticos[21]. Ambas as hipóteses explicariam a maior incidência do derrame pleural à direita, uma vez que há uma maior quantidade de linfá-

ticos e de defeitos diafragmáticos neste lado do hemitórax[21].

O líquido pleural é geralmente um transudato, com glicose mais alta que os níveis séricos (avaliação dificultada em pacientes diabéticos), estéril, com poucos leucócitos. Nos casos em que o derrame se refaz rapidamente deve-se pensar em alterações diafragmáticas, cuja confirmação diagnóstica pode se valer da utilização de testes com corantes, ou de medicina nuclear[21].

Com relação ao tratamento, a abordagem terapêutica é bastante variada. A diálise pode ser interrompida temporariamente (cerca de 10 a 14 dias), observando-se o derrame e reintroduzindo-a com volumes menores (boa resposta, principalmente em pacientes pediátricos) e posicionando o paciente em posição semi-sentada[21]. Caso haja recorrência do derrame, deve-se investigar a presença ou não de fenestrações diafragmáticas pois, nestes casos, pode ser necessária a correção cirúrgica[2]. A realização de pleurodese, tanto por toracotomia vídeo-assistida (VATS) ou por drenagem torácica também tem sido indicada, sendo o talco, o agente esclerosante que tem apresentado melhores resultados[22]. Nos casos de persistência do derrame pleural após a correção das fenestrações, ou quando elas não puderem ser evidenciadas, a alternativa seria trocar a diálise peritoneal, temporária ou definitiva, pela hemodiálise[2.21]. Há, na literatura, relato de casos de manutenção da diálise peritoneal com drenagem torácica bilateral[21].

URINOTÓRAX

É uma causa rara de derrame pleural que tende a se desenvolver após algumas horas após o evento desencadeante que pode ser: obstrução urinária, trauma, processo retroperitoneal inflamatório ou maligno, insucesso em casos de nefrostomia ou biópsia renal[24]. Acredita-se que a urina se mova retroperitonealmente em direção ao espaço pleural. Nestes casos, o líquido pleural tem características bioquímicas de um transudato, embora apresente pH e glicose baixos e se pareça e cheire como urina, razão pela qual, o diagnóstico é facilmente suspeitado. A confirmação do diagnóstico deve ser feita com a dosagem simultânea da creatinina no soro e no líquido plural. Nestes casos, a creatinina no líquido pleural é mais elevada que a sérica[25].

O tratamento consiste na resolução da obstrução que está causando o derrame. Algumas horas após a desobstrução, o derrame pleural desaparece.

PÓS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS ABDOMINAIS

Derrames pleurais pequenos após cirurgias abdominais são freqüentes e se desenvolvem nos primeiros dias do pós operatório[26]. São mais comuns após cirurgias abdominais altas[26], em pacientes que desenvolvem atelectasias pós operatórias[26,27] ou nos pacientes que apresentam líquido cavitário livre na cirurgia[26].

O derrame pleural é geralmente um exsudato, cujo mecanismo fisiopatológico parece estar relacionado à irritação diafragmática e ao desenvolvimento de atelectasias[26] e que se resolve espontaneamente, não havendo necessidade de terapia específica. Nos derrames maiores que 10 mm no RX em decúbito pode estar indicada toracocentese com a finalidade de excluir uma possível causa infecciosa.

ABSCESSO HEPÁTICO

O derrame pleural acompanha cerca de 20% dos pacientes com abscesso intrahepático, sendo importante o diagnóstico devido à alta mortalidade desta entidade[28]. O abscesso intrahepático deve ser pensado quando o paciente apresentar derrame pleural exsudativo à direita, com contagem diferencial apresentando predomínio de polimorfonucleares.

Sua etiologia, assim como o do derrame pleural relacionado ao abscesso subfrênico está relacionada provavelmente ao processo inflamatório diafragmático, com aumento da permeabilidade capilar na pleura diafragmática[2]. Há também a possibilidade da transferência de material do abscesso pelos linfáticos, hipótese não muito plausível pelo fato de serem, em geral, as culturas de líquido pleural negativas[2].

No abscesso amebiano, além da inflamação diafragmática, pode ocorrer a ruptura do abscesso para a cavidade pleural[2]. O líquido pleural é um exsudato de aspecto “achocolatado”, que não contém material purulento, mas sim uma mistura de sangue, fragmentos hepáticos liqüefeitos e algumas partículas sólidas, que

são fragmentos hepáticos que resistiram à liquefação[29]. A eosinofilia sérica está raramente ligada à amebíase extraintestinal.

Os achados clínico-radiológicos, mais comuns, nos derrames causados por abscessos intrahepáticos ou subfrênicos são moderada quantidade de líquido pleural associado ou não à elevação da hemicúpula diafragmática e atelectasias[2].

HEPATITE VIRAL

O derrame pleural representa uma complicação rara da hepatite viral aguda e algumas vezes precede a icterícia[2]. Há alguns casos relatados na literatura nos quais, em geral, não ocorrem ascite, edema ou infiltrado pulmonar, além de terem outras causas mais comuns excluídas, como por exemplo a cirrose, ou hipertensão portal. Provavelmente, este derrame pleural seria uma complicação da própria hepatite.

A maior parte dos relatos envolve a hepatite B e alguns poucos casos correlacionados à hepatite A. Pode surgir, até tardiamente, no período de convalescência, assim como apresenta resolução espontânea até mesmo antes da resolução total da hepatite[30].

O líquido pleural é um exsudato com predominância de células mononucleares, porém há descrição de derrames eosinofílicos na hepatite A[31], e também detecção de antígeno de superfície da hepatite B, antígeno E da hepatite B e anti-HBC[2].

DOENÇA PANCREÁTICA

Três tipos de comprometimento não neoplásico do pâncreas podem determinar o aparecimento de derrame pleural: pancreatite aguda, crônica com pseudocisto e ascite pancreática[2]. Na verdade, excluindo-se a causa traumática e abordando tão somente a etiologia inflamatória, esta classificação tem apenas cunho didático, pois há franca superposição entre os quadros, além de serem, por vezes, difíceis de identificar isoladamente, visto ser, em geral, diagnosticada a recorrência aguda de um processo crônico. A concomitância de derrame pleural e ascite ocorre entre 12 e 54% dos casos e dificulta o diagnóstico da pancreatite pois, na maioria das vezes, suspeita-se de insuficiência hepática com cirrose e ascite.

A pancreatite pode ocasionar importantes manifestações mórbidas não apenas pleurais, mas também pulmonares. Devem ser lembradas mais freqüentemente a síndrome da angústia respiratória, o enfarto pulmonar, a embolia gordurosa, o abscesso pulmonar, a fístula broncopleural e, principalmente, o derrame pleural que ocorre em 3 a 18% dos casos[32].

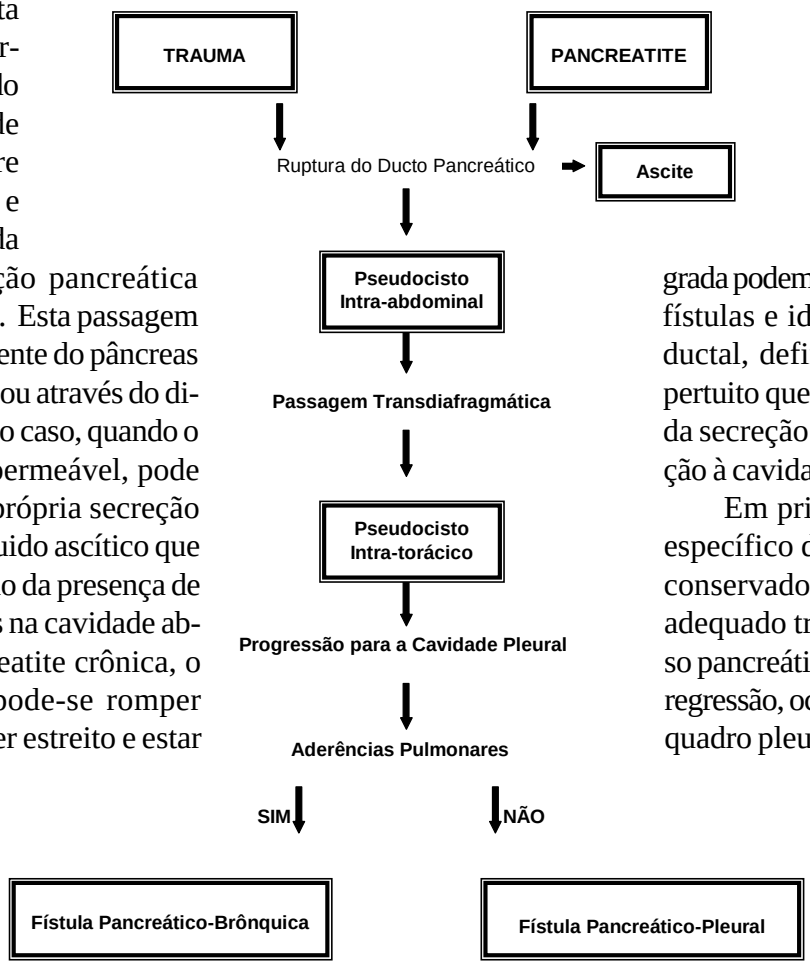
O derrame pleural de origem pancreática caracteriza entidade clínica que evidencia volumoso acúmulo de líquido com alta concentração de amilase associado a lesão benigna do pâncreas[33]. O derrame pleural é mais freqüente em pacientes com pancreatite devido a abuso do álcool (95% dos casos) do que naqueles com pancreatite devido a doença do trato biliar[2]. A doença é praticamente exclusiva do sexo masculino, sendo que o pico de incidência se observa na quarta década, estando 95% dos casos incluídos entre a 3ª e a 6ª décadas. A grande maioria dos derrames pleurais secundários a pancreatite são volumosos e unilaterais, predominando no hemitórax esquerdo (60%), sendo porém referidos casos à direita (30%) e bilaterais (10%)[34].

Curiosamente, apesar de ser o derrame pleural decorrente do comprometimento pancreático, apenas aproximadamente 20% dos pacientes apresentam manifestações abdominais, que quando presentes são representadas por dor, náuseas e vômitos. A maioria dos pacientes refere dor torácica com características pleurais e dispnéia[34]. Este fato é explicado pela drenagem da secreção pancreática diretamente na cavidade pleural, conseqüentemente não se manifestando nem dor abdominal nem sinais de peritonite.

A freqüente ausência de manifestações abdominais faz com que a suspeita clínica não inclua, no diagnóstico diferencial, o comprometimento do pâncreas. Por esta razão, uma detalhada história clínica, caracterizando o antecedente de alcoolismo, tem grande valor. Apesar desta dificuldade clínica, o diagnóstico de derrame pleural, decorrente do comprometimento do pâncreas, é extremamente simples e realizado através da toracocentese com coleta de líquido pleural e dosagem da amilase. Caracteristicamente o líquido é hemorrágico sendo a dosagem da amilase superior no líquido do que no sangue, permanecendo elevada por mais tempo no espaço pleural do que no sangue. Entretanto, a presença de níveis elevados de amilase no líquido pleural obriga estabelecer o diagnóstico dife-

rencial com a ruptura do esôfago (amilase salivar), carcinoma broncogênico e carcinoma pancreático. A diferenciação pode ser estabelecida dosando as isoenzimas da amilase no líquido pleural[2]. Outros exames do líquido pleural não auxiliam o diagnóstico. O derrame é um exsudato com níveis de glicose semelhantes aos do sangue e alto teor de proteínas e desidrogenase lática[2]. A citologia do líquido pleural revela predominância de leucócitos polimorfonucleares com número de eritrócitos que varia por mm^3 entre 1.000 e 5.000[2].

Do ponto de vista etiopatogênico, o derrame pleural associado à pancreatite depende da comunicação entre as cavidades pleural e abdominal e resulta da passagem da secreção pancreática para o espaço pleural. Esta passagem pode ocorrer diretamente do pâncreas para o espaço pleural ou através do diafragma. Neste último caso, quando o diafragma se torna permeável, pode haver passagem da própria secreção pancreática ou de líquido ascítico que por sua vez é resultado da presença de enzimas pancreáticas na cavidade abdominal[2]. Na pancreatite crônica, o ducto pancreático pode-se romper com facilidade por ser estreito e estar submetido a uma alta pressão interna. Através desta ruptura, a secreção pancreática drena no retroperitôneo e em decorrência da pressão negativa intratorácica atravessa o diafragma através do hiato aórtico ou esofágico, atinge o mediastino e penetra na cavidade pleural. Nesta passagem pode-se formar um pseudocisto, cuja característica é não ser um verdadeiro cisto e sim, a coleção de líquido rico em enzimas pancreáticas com fibrina que formando traves encapsula este material, dando um aspecto cístico e cuja parede consiste de tecido de granulação sem membrana epitelial. Desta forma, aproximadamente 10% dos pacientes com pancreatite aguda têm pseudocisto, que se pode localizar em todo este percurso, incluindo o mediastino. Finalmente, havendo passagem de enzimas do pâncreas à cavidade pleural, independente da formação de um pseudocisto, teremos uma fístula pancreático-pleural, a qual pode ser bloqueada em seu percurso por aderências e formar uma fístula brônquica[36].



Caracterizada a etiologia do derrame pleural, deve-se estabelecer o diagnóstico correto da lesão pancreática. Ultrassonografia, tomografia computadorizada e colangiopancreatografia endoscópica retrógrada podem localizar a origem das fístulas e identificar a patologia ductal, definindo a extensão do pertuito que permite a progressão da secreção pancreática em direção à cavidade pleural[35.36]

Em princípio, o tratamento específico da cavidade pleural é conservador, não cirúrgico. O adequado tratamento do processo pancreático, determinando sua regressão, ocasiona a involução do quadro pleural. Quando a evolução não é porém satisfatória, toracocenteses seriadas ou mesmo a drenagem da cavidade pleural devem ser cogitadas. Em casos excepcionais, em que há comprometimento pleuropulmonar, a toracotomia exploradora pode ser indicada considerando inclusive, a necessidade de ressecção do parênquima. A abordagem da pancreatopatia inclui tanto o tratamento clínico quanto o cirúrgico. Em suas várias etapas, a cirurgia pode-se restringir à simples drenagem do pseudocisto mas pode ser necessária a ressecção do pâncreas ou até a realização de pancreatoduodenectomia[36].

Referências Bibliográficas

1.Ramondetta LM, Carlson JÁ, Schwarting R. Atypical Meig's syndrome and bilateral ovarian stromal hyperplasia. J Reprod Med 1997; 42:603-5

2.Light RW: Pleural diseases, 3rd ed , Williams and Wilkins, 1995

3.Majzlin G, Stevens FL. Meig's syndrome: case report and review of the literature. J Int Coll Surg 1964; 42:625-30

4.Elchalal U, Schenker J. The pathophsiology of ovarian hyperstimulation syndrome: views and ideas. Hum Reprod 1997; 12:1129-37

5.Bergh PA, Navot D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a review of pathophysiology. J Assist reprod Genet 1992; 9:429-38

6.Loret de Molla JR, Arredondo-Soberon F, Randle CP. Markedly elevated cytokines in plural effusion during the ovarian hyperstimulation syndrome: transudate or ascites? Fertil Steril 1997; 67:780-82

7.Wood N, Edozien L, Lieberman B. Symptomatic unilateral pleural effusion as a presentation of ovarian hyperstimulation syndrome . Hum Reprod 1998; 13;571-72

8.Priou G. Les hyperstimulations ovariennes en PMA (Procréation Médicalement Assistée): quelle attitude pratique? Contracept Fertil Sex 1996; 24:646-49

9.Udeshi UI, McHugo JM, Selwyn CJ. Pospartum pleural effusion. Br J Obstet Gynaecol 1988; 95:894-97

10.Gourgoulianis KI, Karantanas AH, Diminikou G et al. Benign post partum pleural effusion. Eur Respir J 1995; 8:1748-50

11.Stark P, Pollack MS. Pleural effusions in the postpartum period. Radiology 1986; 26:471-73

12.Wallis MG, McHugo JM, Carruthers DA et al. The prevalence of pleural effusions in pre-eclampsia: an ultrasound study. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96:431-33

13.Ben Letaifa D, Bem Hamada S, Salem N et. Maternal and perinatal morbidity and mortility associated with hellp syndrome. Ann Fr Anesth Reanim 2000; 19:712-18

14.Kochenour NK, Branch DW, Rote NS et al. A new postpartum syndrome associated with antiphospholipid antibodies. Obstet Gynecol 1987; 69:460-68

15.Bhatia DS, McFadden PM, Kline RC. Recurrent catamenial hemo-pneumothorax. South Med J 1998; 91:398-401

16.Muller S, Ruesch C, Terrana R et al. Catamenial pneumothorax. J Ginecol Obstet Biol Reprod 1991; 20:913-15

17.Lillington GA, Mitchell SP, Wood GA. Catamenial pneumothorax. JAMA 1972; 219: 1328-32

18.Cavina C, Vichi G. Radical aspects of pleural effusions in medical nephropathy in children. Ann Radiol Diagn 1958; 31:163-202

19.Llach F, Arieff AI, Massry SG. Renal vein trombosis and nephrotic syndrome: a prospective study of 36 adult patients. Ann Intern med 1975; 83:8-14

20.Palmer BF. Southwestern internal medicine conference: nephrotic edema: a pathogenesis and treatment. Am J Med Sci 1993; 306:53-67

21.Singh S, Vaidya P, Dale A et al. Massive hydrothorax complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephron 1983; 34:168-71

22.Jagasia HM, Cole FH, Stegman MH et al. Video-assisted talc pleurodesis in the management of pleural effusion secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of three cases. Am J Kidney Dis; 1996; 28:772-74

23.Yen TC, Lin KJ, Tzen KY. Massive pleural effusion secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis, confirmed by Tc-99m sulfur colloid peritoneoscintigraphy. Clin Nucl Med; 2000; 25:62-65

24.Sulcate JR. Urinothorax: report of 4 cases and review of the literature. J Urol 1986; 135:805-8

25.Stark D, Shades J, Baron RL et al. Biochemical features of urinothorax. Arch Intern Med 1982; 142:1509-511

26.Light RW, George RB. Incidence and significance of pleural effusion after abdominal surgery. Chest 1976;69:621-26

27.Nielsen PH, Jepsen SB, Olsen AD. Postoperative pleural effusion following upper abdominal surgery. Chest 1989; 96:1113-35

28.Perera MR, Kirk A, Noone P. Presentation, diagnosis and management of the liver abscess. Lancet 1980; 3:629-32

29.Daniels AC, Childress ME. Pleuropulmonary amebiasis. Calif Med 1956; 85:369-75

30.Cocchi P, Silenzi M. Pleural effusion in HbsAG-positive hepatitis. J Pediatr 1976; 89:329-30

31.Simmons WW, Warren RE. Eosinophilic pleural effusion associated with recovery from viral hepatitis A. J Clin Gastroenterol; 1994; 19:143-45

32.Iglesias JI, Cobb J, Levey J et al. Recurrent left pleural effusion in a 44-year-old woman with a history of alcohol abuse. Chest 1996; 110:547-49

33.Smith EB. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease. Arch Surg 1953; 67:52-6

34.Carr-Locke DL, Salim KA, Lucas PA. Hemorrhagic pancreatic pleural effusion in chronic relapsing pancreatitis. Gastrointest Endosc 1979; 25:160-62

35.Cameron JL. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. Gastroenterology 1978; 74:134-40

Iglehart JD, Mansback C, Postlehwait R et al. Pancreaticobronchial fistulas: case report and review of the literature. Gastroenterology 1986; 90:759-63