

DERRAMES PLEURAIIS: FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

PLEURAL EFFUSIONS: PATHOPHYSIOLOGY AND DIAGNOSIS

Geruza A. Silva

Docente da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

CORRESPONDÊNCIA: Geruza A. Silva – Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - Avenida Bandeirantes, 3900 - CEP: 14089-900 - Ribeirão Preto-SP; Fax: 633-6695; E-mail: gadsilva@fmrp.usp.br

SILVA GA. Derrames pleurais: fisiopatologia e diagnóstico. *Medicina, Ribeirão Preto*, 31: 208-215, abr./jun. 1998.

RESUMO: A pleura é a serosa que reveste os pulmões e a cavidade torácica. Os derrames pleurais – acúmulo de líquido entre as pleuras visceral e parietal – constituem a manifestação clínica mais freqüente de doença pleural primária ou secundária. Os derrames decorrentes do envolvimento pleural secundário a doenças torácicas ou sistêmicas são muito mais freqüentes do que os causados por doença primária da pleura, e a sua abordagem diagnóstica faz parte da rotina de um pneumologista e de várias outras especialidades médicas.

O presente artigo consiste numa revisão sobre os conceitos atuais de abordagem dos derrames pleurais, com ênfase aos aspectos de diagnóstico clínico, radiológico e por técnicas invasivas. Os conceitos de Fisiologia e de Fisiopatologia são também apresentados.

UNITERMOS: Derrame Pleural. Exsudatos e Transudatos

1. INTRODUÇÃO

A pleura é um folheto contínuo, formado por uma camada única de células mesoteliais, firmemente unidas, apoiadas sobre uma membrana basal e uma frouxa camada de tecido conjuntivo, que liga a pleura à superfície externa do parênquima pulmonar, à parede mediastinal, à superfície torácica do diafragma e à superfície interna da caixa torácica óssea. A pleura que recobre os pulmões e as cissuras interlobares é chamada de visceral e, nos demais trajetos, ela é chamada de parietal. O espaço entre as pleuras visceral e parietal (Figura 1) é um espaço real e contém alguns elementos mensuráveis: uma certa quantidade de líquido límpido e incolor que vai de 0,1 a 0,2 ml/kg de peso corporal, cerca de 1,0 a 1,5 g/dl de proteínas e 1500 células/mm³, dos tipos monócitos, linfócitos, macrófagos, células mesoteliais e polimorfonucleares⁽¹⁾. A baixa concentração protéica do líquido pleural

sugere que sua procedência seja a microcirculação sistêmica pleural^(2,3). O líquido, na cavidade pleural, é renovado continuamente por um balanço de forças entre as pressões hidrostática e osmótica da microcirculação e do espaço pleural^(2,3). Em outras palavras, o líquido pleural é líquido intersticial da microcirculação sistêmica pleural.

1.1. Irrigação sangüínea da pleura

O folheto parietal é irrigado pela circulação sistêmica, através de vasos provenientes das artérias intercostais, mamária interna, pericardiofrênicas, frênicas superiores e musculofrênicas, e o retorno venoso, feito pelas veias ázigos, hemiázigos e mamárias internas. O folheto visceral tem irrigação proveniente das artérias pulmonares e de ramos das artérias brônquicas e retorno venoso feito pelas veias pulmonares e pelas veias brônquicas⁽⁴⁾.

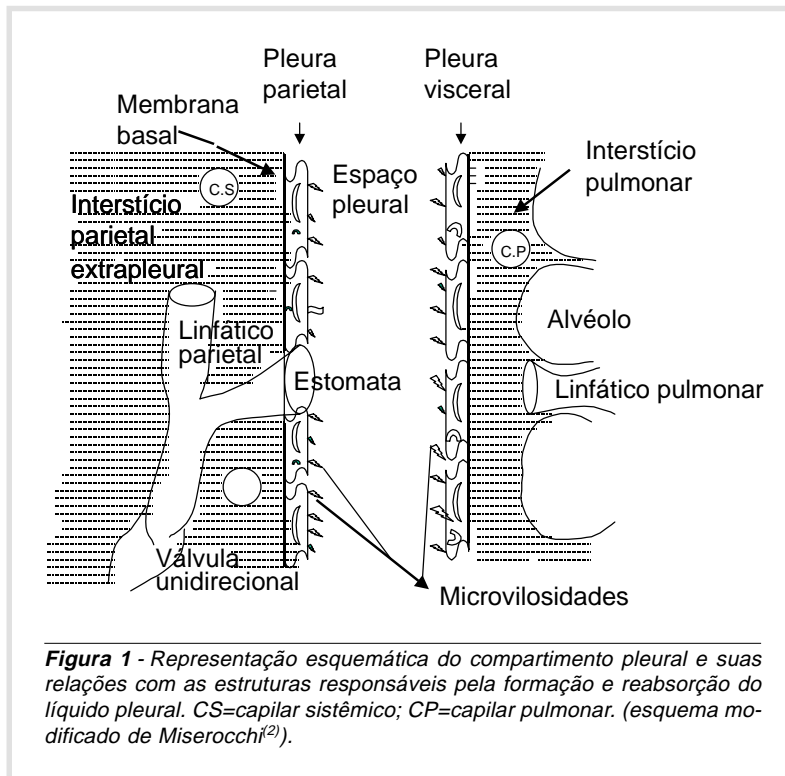


Figura 1 - Representação esquemática do compartimento pleural e suas relações com as estruturas responsáveis pela formação e reabsorção do líquido pleural. CS=capilar sistêmico; CP=capilar pulmonar. (esquema modificado de Miserocchi⁽²⁾).

1.2. Inervação: a pleura visceral é inervada pelo plexo autonômico simpático e não possui receptores de sensação dolorosa. A pleura parietal, por sua vez, é rica em terminações nervosas, sensitivas, dos nervos frênico, intercostais e ramos do plexo braquial⁽⁴⁾.

2. CONCEITO

O acúmulo de líquido na cavidade pleural chama-se derrame pleural. A formação do derrame pleural envolve um ou mais dos mecanismos capazes de aumentar a entrada ou de diminuir a saída de líquido no espaço pleural^(2,3).

Aumento da entrada de líquido no espaço pleural: os mecanismos que aumentam a entrada de líquido no espaço pleural estão relacionados às forças hidrostáticas que filtram água para fora dos vasos e às forças osmóticas que reabsorvem água de volta aos vasos. As forças, que regulam a passagem de líquido através da membrana vascular, estão interrelacionadas na equação de Starling⁽²⁾.

$$P_f = k[(P_{mv} - P_{pmv}) - s(p_{omv} - p_{opmv})]$$

Nesta equação,

P_f é a pressão de fluxo através da membrana vascular;

k é a capacidade da membrana microvascular para transportar líquido;

P_{mv} e P_{pmv} representam a pressão hidrostática nos compartimentos microvascular e perimicrovascular;

's' é o coeficiente de reflexão para proteína total, da membrana vascular;

p_{omv} e p_{opmv} representam a pressão osmótica das proteínas nos compartimentos microvascular e perimicrovascular.

Quatro mecanismos são capazes de aumentar o fluxo de líquido ao espaço pleural^(1,2,3): **a)** aumento da pressão hidrostática, na microcirculação sistêmica; **b)** diminuição da pressão oncótica, plasmática; **c)** aumento da permeabilidade capilar, pleural; **d)** diminuição da pressão no espaço pleural.

2.1. Dificuldade de saída de líquido do espaço pleural

Os fatores que dificultam a saída de líquido do espaço pleural estão basicamente relacionados à redução da função linfática pleural. Os vasos linfáticos

são dotados de válvulas unidirecionais e, no tórax, impulsionam a linfa, utilizando sua própria contração rítmica e os movimentos respiratórios da parede torácica. Adicionalmente, o fluxo, através dos linfáticos, é afetado pela permeabilidade dos mesmos, pela disponibilidade de líquido e pelas pressões de enchimento e de esvaziamento dos linfáticos.

2.2. Outros mecanismos de formação do derrame pleural

Passagem de líquido da cavidade abdominal para o espaço pleural através de pertuitos, na superfície do diafragma, ou através da vasta circulação linfática existente entre o abdome e o tórax.

3. QUAIS OS ACHADOS EM UM PACIENTE COM DERRAME PLEURAL

3.1. Quadro clínico

Os sintomas decorrentes do derrame pleural são: dor, dispnéia e tosse seca. A dor provém do acometimento da pleura parietal, geralmente por processos inflamatórios, como nas pneumonias e na tuberculose pleural; é caracteristicamente do tipo ventilatoridependente. A dispnéia está presente sempre que há dor, por causa da limitação imposta aos movimentos ventilatórios, ou quando há derrame pleural

volumoso, por perda de área pulmonar, ventilatória. A tosse que ocorre por conta do derrame pleural é seca; geralmente está relacionada ao estímulo de receptores da tosse, nas vias aéreas torcidas, pelo deslocamento mecânico das mesmas.

Ao exame físico, geralmente aparecem: redução ou abolição do frêmito toracovocal e do murmúrio vesicular e macicez à percussão. Podem estar presentes também: assimetria do tórax; redução da expansibilidade do hemitórax comprometido; abaulamentos intercostais expiratórios; submacicez ou macicez sobre a coluna vertebral adjacente ao derrame, (sinal de Signorelli); sopro respiratório e ausculta da voz anasalada, chamada egofonia, ou da voz “caprina”, percebida no limite superior do derrame. O quadro clínico do paciente pode revelar, também, sintomas e sinais próprios da enfermidade que está determinando o derrame. Entre as causas mais comuns de derrame pleural, em um hospital geral, encontram-se: insuficiência cardíaca congestiva, pneumonias, neoplasias e tuberculose.

3.2. Quadro radiológico

Uma vez que o diagnóstico de derrame pleural seja suspeitado, a partir das informações clínicas, torna-se necessária uma radiografia de tórax nas incidências pósterio-anterior (PA) e perfil. Ela irá confirmar a presença e a extensão do derrame, informar sobre a sua natureza livre na cavidade pleural ou loculado, bem como sobre a ocorrência ou não de outros envoltimentos torácicos (pulmonar, cardíaco ou mediastinal) associados. A ocorrência de outras lesões torácicas também ajuda a evidenciar a possível causa do derrame. A radiografia em PA, no derrame pleural livre, caracteriza-se pela presença de um velamento homogêneo, com densidade de partes moles, localizado, inferiormente, no hemitórax, obliterando o ângulo do seio costofrênico e desenhando uma curva de convexidade para baixo, chamada curva de Damoiseau ou sinal do menisco (oposta ao ângulo do seio costofrênico), como mostra a Figura 2. A curva estará tanto mais alta quanto mais volumoso for o derrame. Pode ser evidenciado um desvio do mediastino (ou a sua ausência) para o lado oposto, que também é proporcional ao volume do derrame, bem como à ocorrência simultânea de atelectasia homolateral. Uma radiografia, em decúbito lateral, com raios horizontais (ou incidência de Hjelm-Laurell), auxilia a evidenciar líquido livre na cavidade pleural, nos casos duvidosos⁽⁴⁾.

3.3. Procedimentos diagnósticos invasivos

A constatação clinicoradiológica de um derrame pleural obriga-nos a seguir alguns passos na busca da causa do derrame^(5,6,7): **1)** fazer punção do espaço pleural (toracocentese), retirar uma amostra do líquido e nele dosar as proteínas e a desidrogenase láctica, o que permite classificar os derrames em duas grandes categorias: os exsudatos e os transudatos; **2)** uma vez feito o diagnóstico de exsudato, outros exames laboratoriais, (bioquímicos, citológicos e bacteriológicos) devem ser conduzidos no líquido. Quando o estudo de três amostras sucessivas de exsudato (colhidas em diferentes ocasiões) revela-se persistentemente não diagnóstico, então se torna necessária uma punção biópsia da pleura. Essa punção biópsia pode ser conduzida já de início, se houver forte suspeita de tratar-se de tuberculose da pleura.

3.3.1. Toracocentese

Este é um procedimento simples, que pode ser executado mesmo pelo estudante de medicina que já tenha adquirido os conceitos básicos de anatomia do aparelho respiratório e de assepsia cirúrgica.

Material necessário: seringa de 10 e de 50 ml, agulhas 30 x 7 mm e 25 x 8 mm, xilocaína 0,5%, álcool iodado, campos e luvas estéreis.

Procedimento: com o paciente na posição sentada, procura-se, no tórax, o ponto de intersecção da linha axilar posterior, com uma linha que circunde o

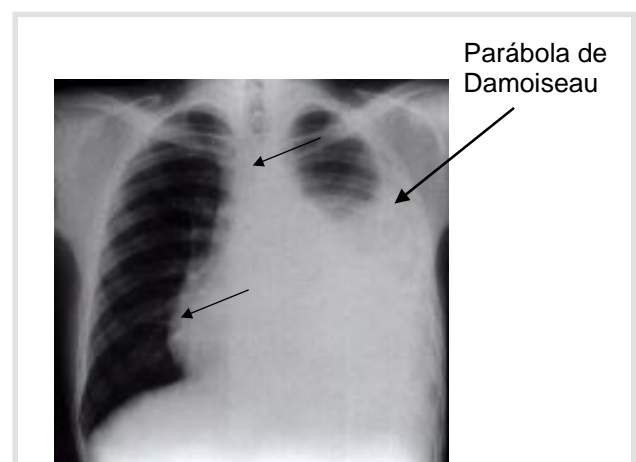


Figura 2 - Imagem radiológica em PA, mostrando vasta opacificação dos 2/3 inferiores do hemitórax esquerdo. A imagem corresponde a um grande derrame pleural, desenhando a curva de Damoiseau e rechaçando a traquéia e o coração para o lado oposto (setas).

hemitórax, na altura do apêndice xifóide, como representado na Figura 3. O ponto deve estar sobre um espaço intercostal (geralmente o sexto espaço) e, nele, serão introduzidos 5 a 8 ml de xilocaína 0,5%, utilizando-se agulha 30 x 7, em seringa de dez (10) mililitros. A fim de prevenir acidentes com o feixe vasculonervoso, procura-se fazer essa punção próximo à borda superior da costela inferior. Depois, o espaço deve ser puncionado com agulha mais calibrosa, se necessário, em seringa maior (20 ou 50 ml) e colhidos 50 ml de líquido para exames. Dependendo do volume do derrame pleural, deve ser feita uma drenagem de alívio, nesse mesmo evento. Em tal caso, após a retirada dos 50 ml para exame, substitui-se a seringa por um equipo de soro adaptado em frasco fechado, por onde se deixam fluir até um mil (1000) ou um mil e quinhentos (1500) mililitros.

Processamento do material: o líquido coletado para exame deverá ser distribuído em alíquotas de 10 ml, uma das quais em citrato de sódio a 3,8% e enviadas para análise bioquímica, bacteriológica, com culturas, e para citologia diferencial e exame citopatológico. Usualmente, a amostra em citrato é centrifugada, e o sedimento, utilizado para a realização dos exames citológicos.

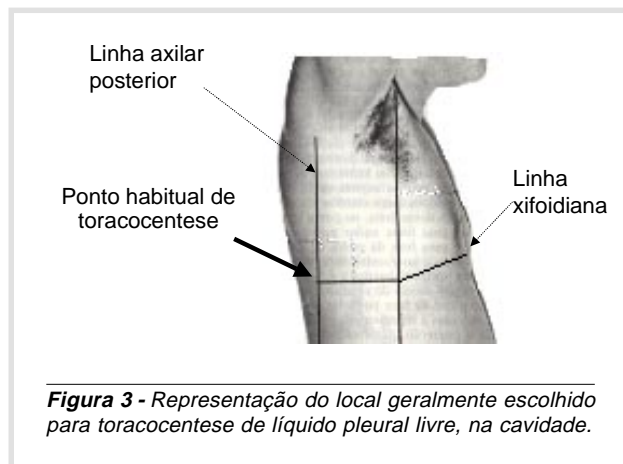


Figura 3 - Representação do local geralmente escolhido para toracocentese de líquido pleural livre, na cavidade.

3.3.2. Interpretação do resultados

3.3.2.1. Bioquímica

Proteína e desidrogenase láctica: utilizam-se as dosagens das proteínas totais e da desidrogenase láctica principalmente para classificar os derrames em exsudatos ou transudatos⁽⁸⁾. De acordo com os critérios de Light⁽⁸⁾, os exsudatos caracterizam-se pela ocorrência

de mais 2,5 g/dl de proteínas ou uma relação proteínas pleurais/proteínas plasmáticas maior que 0,5 e/ou desidrogenase láctica maior que 200UI ou uma relação DHL pleural/DHL plasmática maior que 0,6. Valores inferiores a esses caracterizam os transudatos.

Glicose: é uma medida informativa⁽⁹⁾, quando os valores estão abaixo de 50 mg/dl, o que pode ocorrer na presença de empiema pleural, de artrite reumatóide, na tuberculose pleural e nos derrames neoplásicos. No empiema e na artrite reumatóide, os valores podem estar tão baixos quanto 0-10 mg/dl.

Triglicerídeos: é solicitado quando o líquido pleural é turvo, espesso e esbranquiçado, com aspecto semelhante a leite condensado, visualizado por ocasião da punção. Valores acima de 110 mg/dl caracterizam o diagnóstico de quilotórax^(10,11). Derrame pleural quiloso costuma ser encontrado, principalmente, nas roturas traumáticas do ducto torácico. Nessa circunstância, a dosagem de **colesterol** também deve ser solicitada, uma vez que esse aspecto físico do líquido pleural pode ser visto, também, no pseudoquilotórax, o qual resulta do depósito de colesterol e de complexos lecitina e globulina na cavidade pleural. As implicações clínicas e terapêuticas são diferentes no quilotórax e no pseudoquilotórax.

Amilase: solicita-se amilase no líquido pleural, sempre que houver a suspeita clínica de derrame causado por pancreatite, por exemplo, um derrame pleural crônico, localizado à esquerda, sem causa aparente. Nesses casos, os níveis de amilase costumam estar acima de 150 u/dl. Outras causas de hiperamilasemia são ruptura de esôfago (amilase salivar), pneumonias e neoplasias⁽¹²⁾.

Adenosina deaminase (ADA): a ADA é uma enzima que participa dos processos de metabolização das purinas, catalisando a transformação da adenosina em inosina e liberando amônia. A atividade da enzima pode se elevar em alguns casos de derrame pleural e sua determinação tem sido empregada na elucidação dos derrames por tuberculose, situação em que seu valor estaria em níveis inconfundivelmente altos⁽⁴⁾, acima de 45 U/L.

3.3.2.2. Citologia⁽¹³⁾

Neutrófilos: um aumento predominante de neutrófilos, no líquido pleural, costuma ocorrer, quando a etiologia é infecciosa ou inflamatória, como nos derrames parapneumônicos, nos empiemas pleurais, nas primeiras duas semanas de evolução da tuberculose pleural e numa fase inicial do derrame por artrite reumatóide.

Linfócitos: a linfocitose, no líquido pleural, é caracterizada pela presença de pelo menos 65% de linfócitos. Linfocitose de 85% ou mais costuma estar presente na tuberculose pleural, nos linfomas e, ocasionalmente, nas neoplasias brônquicas.

Células neoplásicas: o líquido pleural torna-se um sítio de células malignas, quando existe neoplasia pleural primária ou metastática, podendo o diagnóstico etiológico ser feito através da pesquisa de células neoplásicas no derrame. O líquido é coado e centrifugado e o sedimento é utilizado na preparação de lâminas que são coradas por Papanicolau.

3.3.2.3. Bacteriologia

A busca de bactérias e fungos e do bacilo álcool ácido resistente pode ser feita através de pesquisa direta e de cultura do líquido pleural.

pH: o pH normal do líquido pleural^(14,15) é alcalino, em relação ao do sangue arterial, fluando entre 7,40 e 7,60. A coleta de líquido pleural, para determinação do pH, deve seguir os mesmos critérios utilizados para medir o pH do sangue arterial, evitando-se, principalmente, a perda de CO₂ e a demora na análise do material; a medida feita no líquido da primeira punção é a mais significativa. O pH do líquido pleural, adicionado a outras informações bioquímicas, auxilia a reforçar uma hipótese de causa do derrame. Por exemplo, no empiema pleural, o pH costuma estar abaixo de 7,20, associado a uma dosagem de glicose inferior a 30 mg/dl. Na tuberculose pleural, nas neoplasias e na artrite reumatóide, ele também fornece informações valiosas.

Os exsudatos pleurais, muito freqüentemente, aparecem dentro de um quadro clínico que exige estudo das características do líquido a fim de elucidar sua etiologia e instituir o tratamento adequado. A Tabela I apresenta as causas mais comuns de derrame pleural, nas formas de exsudato, transudato, quilotórax e derrame hemorrágico.

4. O DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO⁽¹⁶⁾

É determinado principalmente por metástases pleurais e, menos freqüentemente, por neoplasia primária da pleura. A principal fonte de metástases pleurais são as neoplasias brônquicas. Outras fontes importantes são: mamas, ovários, tubo digestivo, pâncreas, doenças hematológicas e rins. Neoplasia primária da pleura é rara, destacando-se o mesotelioma

Tabela I - Principais causas de derrame pleural

1. EXSUDATOS
 - Neoplasia primária ou metastática
 - Tuberculose pleural
 - Pneumonias bacterianas
 - Embolia pulmonar
 - Pancreatite
 - Pleurite urêmica
 - Síndrome de Meigs
 - Colagenoses (artrite reumatóide e lupus eritematoso sistêmico)
2. TRANSUDATOS
 - Insuficiência cardíaca congestiva
 - Embolia pulmonar
 - Síndrome nefrótica
 - Cirrose hepática
 - Desnutrição
 - Enteropatia perdedora de proteínas
3. QUILOTÓRAX
 - Rotura traumática do ducto torácico
 - Obstrução ao retorno venoso central (trombose de grandes vasos)
 - Obstrução do ducto torácico (linfomas, aneurisma de aorta, tuberculose, filariose, fibrose mediastinal)
 - Doenças do sistema vascular linfático (linfomas, linfangiomatose, linfangioleiomiomatose)
4. DERRAME PLEURAL HEMORRÁGICO
 - Traumatismo torácico
 - Neoplasias
 - Embolia pulmonar com ou sem infarto pulmonar
 - Pancreatite
 - Insuficiência cardíaca
 - Síndrome de Dressler

pleural, que é uma neoplasia associada à exposição crônica a fibras de asbesto. O derrame é um exsudato seroso ou francamente hemorrágico, que pode ser bastante volumoso, às vezes, maciço, e se refaz com relativa facilidade, após punção. Células ou outros indícios de neoplasia podem ser encontrados no líquido ou em fragmentos pleurais, obtidos por biópsia em mais de 60% dos casos de derrame pleural neoplásico, na primeira punção. Quando há sintomas, eles costumam ser dispnéia e/ou tosse seca persistente, associados aos sintomas da neoplasia primária.

4.1. Tratamento

A resolução desse tipo de derrame consiste em drenagem do líquido, seguida de pleurodese química⁽¹⁷⁾. A drenagem é feita até obter-se esvaziamento da cavidade pleural, o que quase sempre exige a colocação de dreno torácico fluindo por vários dias. A pleurodese química consiste em promover aderência das superfícies pleurais (parietal e visceral) pós irritação, provocada por injeção de um agente químico⁽¹⁸⁾, como a doxiciclina, minociclina ou a bleomicina, ou de talco⁽¹⁹⁾, dentro da cavidade pleural.

5. O DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO^(20,21)

É geralmente um exsudato seroso, amarelo citrino (nunca francamente hemorrágico), com níveis protéicos altos (em torno de 4,5 g/dl), linfocitose maior que 85%, unilateral na maioria das vezes. A baciloscopia do líquido é positiva em somente 5% dos casos. A cultura do líquido, em meio apropriado, eleva a possibilidade de diagnóstico para 70%. O exame histológico e cultura de biópsia pleural elevam essa possibilidade para 90%. Pode ocorrer isoladamente ou associado a tuberculose pulmonar. Acomete qualquer faixa etária, porém é mais freqüente nos adultos jovens (em torno dos trinta e quatro (34) anos). Os sintomas costumam ser os de infecção aguda do aparelho respiratório: febre, dor ventilatoriddependente e dispnéia, além dos sintomas gerais próprios da tuberculose.

5.1. Tratamento

O derrame pleural tuberculoso não necessita esvaziamento por toracocentese, a menos que seja excessivamente volumoso e, portanto, torne-se necessário produzir alívio da dispnéia e do desconforto. O tratamento definitivo é quimioterápico, com esquemas padronizados para tuberculose, que podem ser encontrados em literatura especializada.

6. O DERRAME PLEURAL NAS PNEUMONIAS

É um achado freqüente que, muitas vezes, se resolve exclusivamente com o tratamento feito para a pneumonia, quando eficaz. Por essa razão, quando ele é inicialmente de pequeno volume, não é obrigatório fazer punção e retirada de líquido para exame; esse é geralmente um exsudato seroso, contendo poucos neutrófilos, pH e glicose normais e não ocorrem bactérias. Quando, porém, inicialmente, o derrame pleural é

moderadamente volumoso ou, se o volume cresce na vigência do tratamento, torna-se obrigatória a punção e o exame do líquido, pois, àquela fase inicial, segue-se uma fase fibrinopurulenta, em que ocorre passagem de bactérias para o espaço pleural com aumento dos neutrófilos e de fibrina, loculação do derrame e diminuição do pH e da glicose, tornando-se necessária a realização de toracostomia e colocação de dreno torácico. Além da ocorrência de positividade para bactérias no líquido, constituem indicações para toracostomia a presença de pus na cavidade pleural, dosagem de glicose menor que 40 mg/dl e pH menor que 7,0, no líquido pleural. Se o pH estiver entre 7,0 e 7,2 e a amilase maior que 1000, é indicado fazer toracocenteses seriadas.

7. O DERRAME NA EMBOLIA PULMONAR⁽²²⁾

Pode ser um exsudato ou um transudato, hemorrágico ou não, com níveis altos de DHL. Na presença de infarto pulmonar, o derrame é quase sempre hemorrágico; costuma ser de pequeno ou de médio volume e não necessita de tratamento específico. Quando de grande volume ou quando interferir com a mecânica respiratória, produzindo dispnéia, deve ser drenado.

8. O DERRAME NA PANCREATITE^(1,12)

É, na maioria das vezes, um exsudato seroso, podendo, ocasionalmente, ser hemorrágico, com elevada quantidade de amilase. Localiza-se mais comumente à esquerda e tem evolução crônica. É freqüente o antecedente de alcoolismo e a ocorrência de dor abdominal alta. Pode estar associado aos seguintes mecanismos fisiopatológicos: **a)** formação de pseudocisto pancreático com trajeto fistuloso para o espaço pleural; **b)** passagem passiva de líquido do abdome para o espaço pleural, facilitada pela ação das enzimas pancreáticas em contato com o diafragma; **c)** passagem de líquido abdominal para o retroperitônio e daí para o mediastino posterior, de onde pode se estender para o espaço pleural bilateral; **d)** passagem de líquido ascítico para a cavidade pleural através da rica comunicação linfática existente entre o abdome e o tórax ou através de orifícios diafragmáticos. O **tratamento** requer, além da abordagem específica da pancreatite, a drenagem do derrame por toracocenteses repetidas ou mesmo por toracostomia.

9. O DERRAME PLEURAL, NA SÍNDROME DE MEIGS⁽¹⁾

(Tumor de ovário de grandes dimensões, ascite e derrame pleural), resulta da passagem de líquido ascítico para o espaço pleural através de soluções de continuidade no diafragma ou pelos orifícios de passagem dos grandes vasos ou, ainda, através de intercomunicações entre os linfáticos abdominais e torácicos. O derrame é um exsudato róseo, de moderado a grande volume, mais freqüente à direita. Costuma resolver-se em duas (2) a três (3) semanas após a retirada cirúrgica do tumor ovariano.

10. O ACOMETIMENTO PLEURAL NAS COLAGENOSSES

Acontece principalmente na artrite reumatóide⁽²³⁾ e no lúpus eritematoso sistêmico, onde são freqüentes a ocorrência de pleurite e derrame pleural. No lúpus, o derrame é um exsudato citrino, freqüentemente bilateral e de pequeno volume, podendo, no entanto, ser volumoso e unilateral, principalmente à direita. Na artrite reumatóide, é um exsudato amarelo, às vezes, opalescente ou leitoso pela presença de cristais de colesterol (um pseudoquilo), mais comumente unilateral à direita. A glicose, classicamente, está abaixo de 50 mg/dl (ou tão baixa quanto 0-10 mg/dl) o que é atribuído a uma diminuição da permeabilidade à passagem da glicose; pH < 7,20 e os níveis de adenosina deaminase, estão altos, achados que exigem diagnóstico diferencial com empiema, tuberculose e neoplasias^(9,14,15,23).

11. O DERRAME PLEURAL, NAS MICOSES

É um achado raro. O agente micótico que mais acomete a pleura, levando a derrame, é o *Criptococo neoformans*. O paciente é, geralmente, imunocomprometido, em decorrência de neoplasias, tratamentos quimioterápicos e síndrome de imunodeficiência adquirida.

12. OS TRANSUDATOS PLEURAISS^(1,2,8)

Ocorrem em virtude de aumento da pressão hidrostática vascular, como na insuficiência cardíaca congestiva, ou da redução da pressão oncótica, exercida

pelas proteínas plasmáticas, como na síndrome nefrótica, na cirrose hepática, na desnutrição e na enteropatia perdedora de proteínas. Seu **tratamento** resume-se ao tratamento da causa e remoção por toracocentese, de quantidade suficiente de líquido para produzir alívio respiratório.

13. O DERRAME PLEURAL NA LINFANGIOLEIOMIOMATOSE

(Doença decorrente da hiperplasia de fibras atípicas de músculo liso de todas as estruturas pulmonares) e na **linfangiomatose** (malformação congênita do sistema linfático) ocorre por perturbação obstrutiva da circulação linfática; é do tipo quiloso, com níveis de triglicerídios acima de 110 mg/dl O derrame quiloso é, geralmente, um exsudato, rico em linfócitos. O tratamento é complexo em virtude da grande dificuldade de abordagem dos distúrbios da circulação linfática^(10,11).

14. O DERRAME PLEURAL, NA SÍNDROME DE DRESSLER

(Dor retroesternal, atrito pericárdico e derrame pleural e pericárdico, que ocorrem tardiamente após lesão miocárdica)⁽²⁴⁾, é um exsudato hemorrágico, com pH e glicose normais, quase sempre unilateral, à esquerda. Os sintomas surgem após semanas ou meses da ocorrência de uma lesão miocárdica, decorrente de infarto do miocárdio, pericardiotomia ou pericardiectomia ou trauma. Possivelmente, resulta de uma resposta imunológica ao dano tecidual cardíaco⁽²⁵⁾. O tratamento é à base de agentes antiinflamatórios, do tipo aspirina, ibuprofen e naproxen.

15. CONCLUSÃO

Mesmo com a utilização dos inúmeros recursos disponíveis para diagnóstico, uma considerável percentagem dos derrames pleurais podem, na prática clínica, ficar sem diagnóstico de causa. O emprego criterioso dos recursos laboratoriais e clínicos elementares (como os aqui expostos) na busca do diagnóstico, proporciona, no mínimo, menor tempo de internação e menos sofrimento para o paciente, sendo, por outro lado, uma prática indispensável para a resolução do diagnóstico.

SILVA GA. Pleural effusions: pathophysiology and diagnosis. **Medicina, Ribeirão Preto**, 31: 208-215, apr./june 1998.

ABSTRACT: The pleura is the serous membrane that covers the lungs and the thoracic cavity. Pleural effusions (liquid accumulation between visceral and parietal pleura) are the most frequent clinical manifestation of primary or secondary pleural disease. Effusions occurring from the secondary pleural involvement because of thoracic diseases or systemic diseases are much more frequent than primary disease of the pleura and its diagnostic approach is part of the routine faced by the pneumologist, and other medical specialties.

The present article is a review of the current concepts on how to approach pleural effusions with emphasis on the clinical-radiological diagnosis and invasive technics. Physiological and pathophysiological concepts are also presented.

UNITERMS: Pleural Effusion. Exudates and Transudates

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - SAHN SA. State of the art. The pleura. **Am Rev Respir Dis** 138:184-234, 1988.
- 2 - MISEROCCHI G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. **Eur Respir J** 10: 219-225,1997.
- 3 - SAHN SA. The pathophysiology of pleural effusions. **Annu Rev Med** 41: 7-13, 1990.
- 4 - CHIBANTE MAS. Anatomia da pleura. In: CIBANTE MAS, ed. **Doenças da pleura**, Revinter, Rio de Janeiro, p. 3-5, 1992.
- 5 - SAHN SA. The diagnostic value of pleural fluid analysis. **Semin Respir Crit Care Med** 16: 269-278,1995.
- 6 - COLLINS TR & SAHN SA. Thoracentesis: Complications, patient experience and diagnostic value. **Chest** 91: 817-822, 1987.
- 7 - SAHN AS. Pleural diagnostic techniques. **Curr Opin Pulm Med** 1: 324-330, 1995.
- 8 - LIGHT RW; MacGREGOR MI; LUCHSINGER PC & BALL WC. Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates. **Ann Intern Med** 77: 507-513,1972.
- 9 - CARR DT & McGOCKIN WF. Pleural fluid glucose. **Am Rev Respir Dis** 97: 302-305,1968.
- 10 - MacFARLANE JR & HOLMAN CW. Chylothorax. **Am Rev Respir Dis** 105: 287-291,1972.
- 11 - SASSOON CS & LIGHT RW. Chylothorax and pseudochylothorax. **Clin Chest med** 6: 163-171, 1985.
- 12 - JOSEPH J et al. A prospective study of amylase-rich pleural effusions with special reference to amylase isoenzyme analysis. **Chest** 102: 1455-1459,1992.
- 13 - LIGHT RW; EROZAN YS & BALL WC. Cells in pleural fluid: Their value in differential diagnosis. **Arch Intern Med** 132: 854-860, 1973.
- 14 - SAHN SA. Pleural fluid pH in the normal state and in diseases affecting the pleural space. In: CHRETIEN J; BIGNON J & HIRSCH A, eds. **The pleura in health and disease**. Marcel Dekker, New York, p. 253-266, 1985.
- 15 - TARYLE DA; GOOD JT Jr & SAHN SA. Acid generation by pleural fluid: Possible role in the determination of pleural fluid pH. **J Lab Clin Med** 93: 1041-1046, 1979.
- 16 - CHERNOW B & SAHN SA. Carcinomatous involvement of the pleura: an analysis of 96 patients. **Am J Med** 63: 695-702,1977.
- 17 - WALKER-RENARD PB; VAUGHAN LM & SAHN SA. Chemical pleurodesis for the treatment of malignant pleural effusions. **Ann Intern Med** 120: 56-64, 1994.
- 18 - KENNEDY L & SAHN SA. Talc pleurodesis for the treatment of pneumothorax and pleural effusion. **Chest** 106: 1215-1222, 1994.
- 19 - KENNEDY L et al. Pleurodesis using talc slurry. **Chest** 106: 342-346,1994.
- 20 - BERGER HW & MEJIA E. Tuberculous pleurisy. **Chest** 63: 88-92,1973.
- 21 - SILVA GA. Aspectos diagnósticos do derrame pleural tuberculoso: análise de 50 casos diagnosticados na região de Ribeirão Preto, **Medicina, Ribeirão Preto**, 28: 91-99, 1995.
- 22 - BYNUM LJ & WILSON JE III. Characteristics of pleural effusion associated with pulmonary embolism. **Arch Intern Med** 136:159-162,1976.
- 23 - PETERSSON T; KLOCKARS M & HELMSTROM PE. Chemical and immunological features of pleural effusions: comparison between rheumatoid arthritis and other diseases. **Thorax** 37: 354-361, 1982.
- 24 - DRESSLER W. The post-myocardial infarction syndrome: A report of forty four cases. **Arch Intern Med** 103: 28-42,1959.
- 25 - KIM S & SAHN AS. Postcardiac injury syndrome. Na imunologic pleural fluid analysis. **Chest** 109: 570-572, 1996.

Recebido para publicação em 13/05/98

Aprovado para publicação em 10/06/98