

Hidrotórax – complicação rara em diálise peritoneal crónica ambulatória: a propósito de dois casos clínicos

Sérgio Lemos, Helena Oliveira Sá, Carmen do Carmo, Luis Escada, Ilda Ferreira¹, Cândida Lourenço², Luis Eugénio³, Rui Alves, Henrique Gomes, Mário Campos

Serviço de Nefrologia, HUC. ¹Serviço de Pneumologia, HUC. ²Serviço de Medicina Nuclear, HUC. ³Serviço de Cirurgia Cardiopulmonar, HUC. Hospitais da Universidade de Coimbra. COIMBRA.

RESUMO

A diálise peritoneal contínua ambulatória (DPCA) é considerada uma boa técnica de terapêutica substitutiva da função renal, e à semelhança da hemodiálise, pode apresentar vantagens e inconvenientes. Com efeito existem algumas complicações inerentes ao seu procedimento que a podem comprometer. O hidrotórax é uma complicação rara com uma patogénese ainda não totalmente esclarecida, que pode acompanhar-se de complicações bastante graves, cursando com dificuldade respiratória e culminar na interrupção da técnica

de diálise peritoneal de modo temporário ou mesmo permanente. Neste artigo descrevemos os casos de dois doentes em programa de DPCA seguidos na Unidade de Diálise Peritoneal (DP) dos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) que apresentaram hidrotórax recorrente por comunicação peritoneo-pleural (CPP). Realçamos a gravidade do quadro clínico, o papel da cintigrafia peritoneal com macroagregados de albumina (MAA) radio-marcados (Tc-99m) no diagnóstico definitivo e a utilização bem sucedida da pleurodese com partículas de talco na correcção desta situação.

Palavras-chave: diálise peritoneal crónica ambulatória (DPCA), hidrotórax, cintigrafia peritoneal com macroagregados de albumina radiomarcados com 99m-Tc, comunicação peritoneo-pleural, toracoscopia, pleurodese

Recebido em: 05/08/2003

Aceite em: 22/03/2004

SUMMARY

Hydrothorax – an unusual complication in continuous ambulatory peritoneal dialysis: two case reports

Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) is an established, effective renal replacement therapy for patients with end-stage renal disease (ESRD). There are many problems inherent in CAPD therapy, including hydrothorax formation. Many techniques have been developed to overcome these complications. However there is no consensus yet as to the pathogenesis and most effective therapeutic approach to the CAPD-related hydrothorax. Although hydrothorax is relatively uncommon, it may be so serious as to result in respiratory distress, necessitating discontinuation of peritoneal dialysis temporarily or permanently. We describe the clinical presentation of two patients with CAPD-related hydrothorax in our department of peritoneal dialysis, which illustrate the complexity of the problem. We also emphasize the usefulness of peritoneal scintigraphy (Tc-99m MAA) and the management of this situation using video-assisted thoracic surgery (VTAS) and pleurodesis with direct talc poudrage.

Key words: Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), hydrothorax, peritoneal scintigraphy with Tc-99m macroaggregated human albumin (Tc-99m MAA), pleuroperitoneal communication (PPC), video-assisted thoracic surgery (VTAS), pleurodesis

INTRODUÇÃO

O hidrotórax é uma complicação rara em diálise peritoneal (DP)¹. Estudos em 3195 pacientes em diálise peritoneal crónica ambulatória (DPCA) revelaram uma incidência de 1,6%, com um tempo médio de aparecimento desde o início da técnica dialítica, cerca de 1 dia a 8 anos². Contudo, estudos de Chow e colaboradores sugerem que aproximadamente 10% dos pacientes em DPCA poderão desenvolver um derrame pleural secundário ao movimento de dialisado da cavidade peritoneal para a pleural³. As consequências do desenvolvimento desta complicação podem ser bastante sérias e incluem hidrotórax hipertensivo⁴, falência de ultrafiltração, insuficiência respiratória e interrupção transitória ou permanente da DP⁵.

A explicação mais comum para a etiologia do hidrotórax é a presença de uma comunicação peritoneo-pleural (CPP) através de fenestrações diafragmáticas congénitas ou adquiridas, com subsequente passagem de fluidos para a cavidade pleural devido à elevada pressão intra abdominal⁶.

Esta situação quando diagnosticada, implica a utilização de pequenos volumes nas mudas da DPCA, com os doentes em posição semi-sentada, ou a utilização de técnicas automatizadas. Se o hidrotórax surgir de modo recorrente, é necessário efectuar a pleurodese por toracoscopia (talco, tetraciclina) ou mesmo a correcção cirúrgica (partículas de teflon) por toracotomia, e em novas recidivas torna-se premente o abandono da DP com recurso a outras técnicas substitutivas da função renal^{5,7,8}.

Recentemente, no sector de Diálise peritoneal dos H.U.C. observámos duas doentes (em tratamento por DPCA) que desenvolveram situação de hidrotórax recidivante, tendo sido utilizada a peritoneocintigrafia com macroagre-

gados de albumina radiomarcados (^{99m}Tc – MAA) como método de confirmação definitiva de CPP⁹. Ambas as doentes foram submetidas a pleurodese com partículas de talco sob toracoscopia.

CASO CLÍNICO 1

Doente sexo feminino, 76 anos, insuficiente renal crônica (IRC) de etiologia indeterminada em programa de hemodiálise regular desde Janeiro de 2001. Em Julho de 2003 foi internada na nossa Unidade por falência múltipla de angioacessos, tendo-lhe sido colocadas duas “baínhas” de silicone a nível da veia cava inferior (após recanalização de stent colocado na veia ilíaca primitiva), possibilitando a realização de hemodiálise embora de baixa eficácia. A doente foi concomitantemente submetida a implantação de cateter de Tenckhoff (“coiled”) por mini-laparotomia (abordagem lateral). Cerca de 18 dias após colocação do cateter, houve a necessidade de iniciar programa de diálise peritoneal crônica ambulatoria (DPCA) – 4 mudas de 800 ml de solução com glicose a 1,36%, por impossibilidade de manter programa de hemodiálise em virtude de apresentar hemorragia do orifício externo do acesso vascular. Desde o início da DPCA, os balanços (em termos de ultrafiltração - UF) foram sempre positivos (cerca de 700 ml nas 24 horas), tendo sido modificado o programa para 4 mudas de 1300 ml (3 mudas de sol. glicosada a 1,36% e 1 muda de sol. glicosada a 3,86%). Ao 4^o dia de diálise peritoneal (DP), desenvolveu quadro de dispneia progressiva, sem febre e com ausência de murmúrio vesicular no hemitórax direito. A radiografia simples do tórax, mostrou uma opacidade compatível com maciço derrame pleural à direita (fig. 1), e a gasometria revelou uma hipoxémia (pO_2 -55mmHg). De salientar

que ecograficamente não se observaram alterações hepáticas (sugestivas de cirrose hepática) e o ecocardiograma efectuado não evidenciou a presença de derrame pericárdico. Procedeu-se então a uma toracocentese evacuadora (1800 ml) e diagnóstica, que revelou a presença de um líquido amarelo-citrino cuja análise química revelou tratar-se de um transudato com: 1) Glicose – 412 mg/dl (glicémia de 100 mg/dl), LDH – 18 U/L (LDH plasmática de 197 U/L), Albumina – 0,2 g/dl (albumina plasmática – 3 g/dl); 2) Cultura bacteriana e para micobactérias negativa; 3) Citologia com células mesoteliais e ausência de eritrócitos, leucócitos e células neoplásicas. A elevada concentração de glicose no líquido pleural (4 vezes superior à do plasma) conduziu à suspeita de uma comunicação peritoneo-pleural (CPP). A doente iniciou diálise peritoneal cíclica contínua (DPCC) com soluções de maior osmolaridade (sol. glicosada a 3,86%), e pequenos volumes de infusão (800 ml) na posição semi-sentada, todavia, o quadro mostrou-se recorrente com o reaparecimento de derrame. Dado a necessidade de se documentar a presença de CPP, que determinaria a conduta



Fig. 1 – Caso 1 -Radiografia simples do tórax, revelando considerável derrame pleural à direita

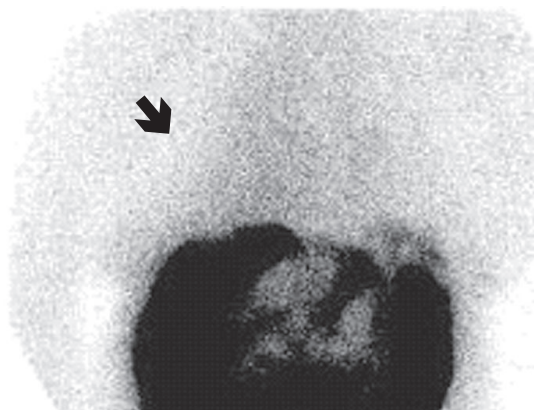


Fig. 2 – Imagem toracoabdominal anterior de cintigrafia com ^{99m}Tc MAA, revelando actividade isotópica no hemitórax direito ás 2 horas

a seguir, foi efectuado um cintigrama peritoneal com macroagregados de albumina marcados com ^{99m}Tc . Procedeu-se à administração do radiofármaco pelo cateter de Tenckhoff, tendo-se detectado actividade isotópica a nível do hemitórax direito a partir das 2 horas após a injeccção intraperitoneal (fig. 2). Após confirmação do diagnóstico de CPP, a doente foi transferida para a cirurgia cardiotorácica para correcção da situação. Optou-se pela realização de uma pleurodese por talcagem, sob toracoscopia. A necessidade de efectuar temporariamente hemodiálise foi possível com a introdução de cateter na artéria femoral e, ao 4º dia após talcagem, iniciou programa de DPCC (9 horas com volumes de infusão de 800 ml) com melhoria clínica e ausência de hidrotórax. Assistiu-se à correcção dos défices de UF, com balanços negativos da ordem dos 1500 a 2000 ml/dia. Infelizmente, quando a evolução parecia favorável em termos de adequação em diálise peritoneal, surgiu um quadro de sépsis a *S. aureus* (hemoculturas positivas), que culminou numa situação de coagulação intravascular

disseminada e que resultou no falecimento da doente ao 3º dia após ter iniciado DPCC.

CASO CLÍNICO 2

Doente do sexo feminino, 14 anos, portadora de síndrome nefrótico corticorresistente por glomeruloesclerose focal e segmentar primária diagnosticada aos 6 anos de idade (1995). A doença evoluiu progressivamente para IRC terminal num período de 7 anos, com nefrose mantida e de difícil controlo. Em Abril de 2003 foi colocado cateter de Tenckhoff (“coiled”) por mini-laparotomia, tendo iniciado DPCA no mês seguinte. A doente iniciou DPCA com quatro mudas de solução glicosada 1,5% e volumes de infusão de 1000 ml, com balanços diários ligeiramente negativos (UF – 100 ml). Manteve sempre diurese residual da ordem dos 1500 a 2000 ml/dia com proteinúria nefrótica. Em Setembro de 2003 verificou-se que se tratava de uma “transportadora média/alta” (TEP D/P creatinina 4 horas – 0,72). Os parâmetros de adequação em DP aos 4 meses foram Kt/V de 1,45 por semana e clearance de creatinina semanal de 62 ml/min. Em Dezembro de 2003, surge um quadro de edemas dos membros inferiores o qual motivou a introdução de uma muda com solução de maior osmolaridade (sol. glicose a 4,25%). Em Fevereiro de 2004, a doente desenvolveu queixas de astenia e tosse persistentes, mantendo nefrose com hipoalbuminémias (1,5 a 2,2 g/dl). Apresentava igualmente dislipidémia grave (colesterol total sempre superior a 500 mg/dl e triglicéridos superiores a 400 mg/dl) e resistente à terapêutica com estatinas. Face a esta situação de desnutrição, dislipidémia grave e défice de UF, foi decidido proceder ao seu internamento electivo. À data do internamento (Março de 2004), a doente apresentava peso de 43 kg (inferior ao

Percentil 5), estatura 148 cm (inferior ao Percentil 5), perímetro braquial 22 cm (inferior ao Percentil 5), prega tricípital de 1,3 cm (inferior ao Percentil 5), com sinais de atraso pubertário (ex. ausência de menarca), com hipertensão arterial medicada com três anti-hipertensores. À auscultação pulmonar verificou-se ausência do murmúrio vesicular no hemitórax direito. Efectuou-se radiografia simples ao tórax que revelou opacidade compatível com volumoso derrame pleural à direita (fig.3). Dada a fobia às agulhas manifestada pela doente, não foi possível proceder à toracocentese evacuadora e diagnóstica. Com o objectivo de excluir hidrotórax associado à CPP, foi realizada uma cintigrafia peritoneal. O exame cintigráfico, 2 horas após a injeção do radioisótopo mostrou actividade isotópica a nível do hemitórax direito (fig.4). Em face da situação de nefrose persistente com os riscos inerentes de malnutrição e dislipidémia, foi decidido transferir a doente de modalidade terapêutica substitutiva da função renal, para a opção de hemodiálise. Assim procedeu-se à introdução de cateter tunelizado (veia jugular interna) no bloco operatório, para início de hemodiálise, com suspensão da DP. A comunicação peritoneo-pleural (CPP) foi corrigida no Serviço de Cirurgia cardiopulmonar por pleurodese com talco sob toracoscopia. A suspensão da DP e a mudança para a hemodiálise foi uma boa opção terapêutica para a doente que se encontra actualmente com melhoria clínico-laboratorial, sem derrame pleural e em estudo para transplante de dador vivo.

DISCUSSÃO

O hidrotórax relacionado com a DPCA apresenta-se como um transudato com uma concentração elevada de glicose (concentração intermédia entre o dialisante e o plasma), nível

proteico baixo (inferior a 1g/dl) e lactato desidrogenase (LDH) bastante inferior à do plasma^{3,7}. O hidrotórax é uma complicação que

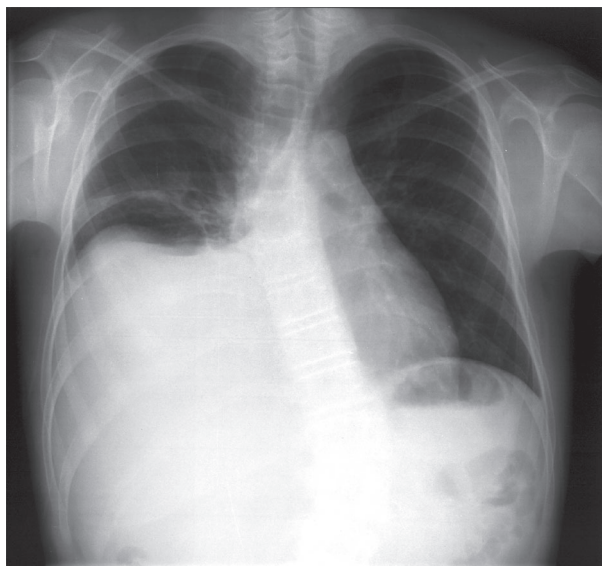


Fig. 3 – Caso 2 -Radiografia simples do tórax, revelando considerável derrame pleural à direita

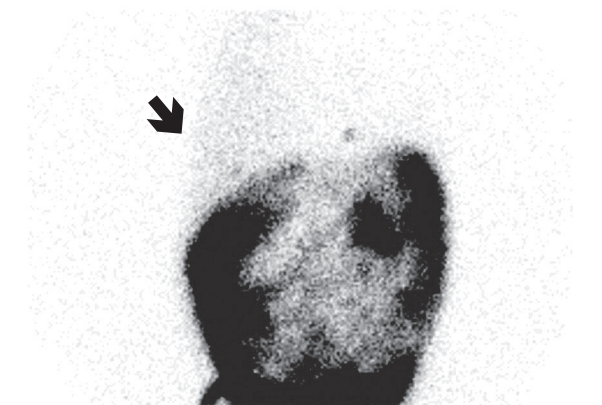


Fig. 4 – Imagem toracoabdominal anterior de cintigrafia com 99m-Tc MAA, revelando actividade isotópica no hemitórax direito às 2 horas

embora rara se encontra bem descrita, variando a sua prevalência com as populações estudadas e com os critérios adoptados⁹. Pode existir numa elevada percentagem de doentes assintomáticos apenas sendo detectado por exames de rotina e acabando por ter uma resolução espontânea¹⁰. Esta complicação não parece estar relacionada com a etiologia da IRC terminal^{2,3} e, embora sem relação aparente com o sexo ou idade, está descrita sobretudo em doentes do sexo feminino^{2,11} e com ocorrência preferencial no hemitórax direito (88%)².

Os mecanismos exactos do seu aparecimento ainda são controversos, formulando-se várias hipóteses: 1) Perda linfática pelo canal torácico (o argumento contra este mecanismo é a sua raridade na cirrose hepática onde existem pressões elevadas a nível do canal torácico)⁹; 2) Passagem de fluido da cavidade peritoneal para a pleural através de canais linfáticos existentes no diafragma (contudo o fluxo linfático abdómen - tórax é demasiado lento para explicar o rápido movimento de partículas de MAA radiomarcados)⁹; 3) A explicação mais provável será a existência de um fluxo directo e unidireccional de fluido por defeitos da membrana diafragmática (mais comum no diafragma à direita), devido a mecanismos valvulares (“one way”), tendo como base as diferenças de pressões dinâmicas¹². Estes defeitos diafragmáticos podem ser congénitos (à volta dos “*foramina*” dos grandes vasos e do esófago) ou adquiridos (resultantes de traumatismos ou cirurgias diafragmáticas, ou ruptura de áreas ricas em fibras de colagénio ao nível da porção tendinosa do diafragma)⁹. O tamanho destes defeitos pode variar, desde o mais comum com menos de 1 mm até mais de 5 mm¹³.

Em resumo, a anamnese e o exame físico complementado pela realização regular de uma radiografia simples do tórax são indispensáveis para a detecção de derrames pleurais assinto-

máticos em pacientes em DPCA⁹. Após toracocentese diagnóstica, os pacientes em DPCA com hidrotórax devem ser submetidos a um estudo complementar com cintigrama peritoneal para comprovar a integridade diafragmática⁹. A cintigrafia com introdução intraperitoneal de MAA radiomarcados com 99m-Tc pode ser utilizada com sucesso para demonstrar o grau de severidade da comunicação entre as duas cavidades (CPP) e ainda como meio auxiliar da atitude terapêutica⁷.

Estão descritos três procedimentos básicos no tratamento das situações de hidrotórax: 1) toracocentese terapêutica para aliviar os sintomas respiratórios; 2) redução na pressão intra-abdominal com modificação do regime de diálise (suspensão da DP com substituição para hemodiálise se possível; utilização da diálise peritoneal nocturna intermitente (DPNI), com o doente em posição semi-sentada) e 3) reparação dos defeitos diafragmáticos (pleurodese ou cirurgia)⁹. Quando a actividade isotópica surge no cintigrama com MAA, de modo rápido (inferior a 30 min), parece haver uma maior probabilidade de existirem defeitos diafragmáticos de grande tamanho e assim a cirurgia aberta (utilizando partículas de teflon) será o método a adoptar, contrariamente à pleurodese sob toracoscopia que deverá ser adoptada nos casos em que os radioisótopos aparecem na cavidade pleural de modo mais tardio⁹, tal como nos casos por nós descritos em que a actividade radioisotópica surgiu às 2 horas. A toracoscopia permite a visualização do diafragma, nomeadamente a observação macroscópica de eventuais defeitos⁶, que nos casos descritos não foram detectados, tendo-se procedido à aplicação directa de partículas de talco na pleura visceral e parietal. A descrição destes casos ilustra a severidade da CPP em doentes em programa de DPCA com hidrotórax recidivante. Nestas doentes a utilização da pleurodese com talco

(sob toracoscopia) revelou-se um método eficaz na correcção das situações, dado que no 1º caso a DP era o único tratamento substitutivo possível e no 2º caso é de todo o interesse uma cavidade peritoneal integra, visto tratar-se de uma doente jovem.

Correspondência

Dr. Sérgio Lemos
Serviço de Nefrologia
Hospitais da Universidade de Coimbra
Praceta Bissaya Barreto
3000-075 Coimbra

Referências

1. MILUTINOVIC J, WU W, LINDHOLM D, MEAGHER E. Acute massive unilateral hydrothorax. A rare complication of chronic peritoneal dialysis. *South Med J* 1980;73:828-829.
2. LIGHT RW. *Pleural Diseases*. 2nd edn. Philadelphia, Lea & Febiger, London .1990;91.
3. SPADARO J, THAKUR V, NOLPH K. Technetium-99m labelled macroaggregated albumin in demonstration of transdiaphragmatic leakage of dialysate in peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 1982;2:36-38.
4. VARON J, GONZALEZ JM, STERNBACH GL, BELLAIRS EE. Tension hydrothorax: a rare complication of continuous cyclical peritoneal dialysis. *J Emerg Med* 1994; 12:155-158.
5. WINCHESTER JF, KRIGER FL. Fluid leaks: Prevention and treatment. *Perit Dial Int* 1994 (suppl 3);14: S43-48.
6. JAGASIA HM, COLE HF, STEGMAN HM, DEATON P, KENNEDY L. Video-assisted talc pleurodesis in the management of pleural effusion secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of three case. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:772-774.
7. NAMOTO Y, SUGA T, NAKAJIMA K et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis – a collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol* 1989;9:363-367.
8. CHOW CC, SUNG JY, CHEUNG CK, HAMILTON-WOOD C, LAI KN. Massive hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis: Diagnosis, management and review of the literature. *N Z Med J* 1988;101:475-477.
9. HUANG JJ, WU JS, CHI WC, et al. Hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis: therapeutic implications of Tc-99m MAA peritoneal scintigraphy. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:992-997.
10. SINGH S, VAIDYA P, DATE A et al. Massive hydrothorax complicating ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 1983;34:168-172.
11. MALLONGA ET, VAN COEVORDEN F, BOESCHOTEN EW, et al. Surgical problems in CAPD. *Neth J Surg* 1982;34:117-120.
12. HARRY H, VINCENT A, RUTH B. Management of ascitis with hydrothorax. *Am J Surg* 1984;148:210-213.
13. MICHAEL A, ALLENT JS, DAVID AA et al. Hepatic hydrothorax. *Arch Intern Med* 1991 151:2383-88.