

042. n.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

## EXSUDATOS PLEURAIS

Jorge Alberto Hazim\*

Renato Amorim\*

\* Doutorandos do curso de graduação em Medicina

Florianópolis, Junho de 1989.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

EXSUDATOS PLEURAIIS

Jorge Alberto Hazim\*

Renato Amorim\*

\* Doutorandos do curso de graduação em Medicina

Florianópolis, Junho de 1989.

## AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Antônio César Cavallazzi, pela orientação, e esclarecimentos científicos, que foram de grande valia na elaboração deste. Agradecemos também sua dedicação.

Aos funcionários do SAME dos hospitais de Caridade, Universitário, Nereu Ramos e Governador Celso Ramos, pela colaboração prestada no levantamento de dados.

À Nutricionista Rosane Amorim e a ac. de Matemática Alexandra Fellini pelo auxílio na elaboração deste.

## ÍNDICE

RESUMO.....	04
INTRODUÇÃO.....	05
MATERIAL E MÉTODOS.....	07
RESULTADOS.....	09
DISCUSSÃO.....	15
CONCLUSÕES.....	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

## RESUMO

Os autores estudaram 92 casos de derrame pleural exsudativo, com a finalidade de verificar quais suas etiologias mais frequentes e a relação entre a doença causadora e algumas variáveis laboratoriais. Concluem que as neoplasias e a tuberculose foram as causas mais incidentes, com respectivamente 31,5% e 29,3%, do total de casos. Quando do encontro de taxa de proteínas, no líquido pleural, acima de 5,0g%, há uma grande possibilidade da etiologia tuberculosa. A bacteriologia geral apresentou baixa positividade. Os exames cito e histopatológicos apresentaram bom rendimento diagnóstico. A citologia diferencial é importante no diagnóstico diferencial.

## INTRODUÇÃO

O derrame pleural é o acúmulo anormal de líquido na cavidade pleural (2). Ocorre como consequência de distúrbio dos mecanismos de formação e/ou reabsorção de líquido (2,15).

Esses distúrbios podem ser os seguintes (15):

- 1) Aumento do coeficiente de filtração.
  - a) Alteração da membrana basal endotelial;
  - b) Ação das histamina ou cininas liberadas em processos inflamatórios.
- 2) Aumento da pressão hidrostática.
- 3) Decréscimo da pressão coloido-osmótica do plasma, ou aumento da pressão coloido-osmótica intrapleural.
- 4) Obstrução linfática devido a doença ganglionar mediastinal, linfática pulmonar ou linfática pleural.

Classicamente, o derrame pleural tem sido dividido em transudativo e exsudativo. O transudativo ocorre quando alterações nos fatores sistêmicos (pressão capilar pulmonar ou sistêmica, ou pressão oncótica do plasma) influenciam o movimento do líquido pleural, resultando num derrame pleural. Exemplos são uma elevada pressão capilar da pleura visceral com falência cardíaca esquerda, pressão capilar da pleura parietal elevada com falência de coração direito, e a pressão oncótica sérica diminuída com cirrose. Em contraste, derrames pleurais exsudativos ocorrem quando ambas as superfícies pleurais estão alteradas (6).

Nos derrames exsudativos, motivo do presente estudo, a anormalidade primária mais comum é o aumento da permeabilidade da superfície pleural para a proteína. Outra causa comum é a diminui

ção da drenagem linfática do espaço pleural. A terceira causa é a diminuição da pressão no espaço pleural. Em muitos pacientes esses mecanismos agem simultaneamente (6).

Muitas são as causas de exsudatos pleurais: Doenças infecciosas (tuberculose, outras infecções bacterianas, micose, parasitose, virose); Neoplasia (metastáticas de carcinoma brônquico, carcinoma de mama, linfomas e tumores primitivos de pleura); Imunoalérgica (colagenoses, síndrome de Dressler); Doenças gastro-intestinais (pancreatite); Tromboembolismo pulmonar, entre outras.

Conforme a situação epidemiológica da região e a natureza do hospital, é variável a frequência e a etiologia dos derrames pleurais (2). Muitas vezes a causa do derrame pleural é mais ou menos óbvia, porém na maioria das vezes trata-se realmente de um problema diagnóstico, necessitando-se uma investigação acurada das suas características para se tentar atingir a verdadeira etiologia do processo determinante (15). Ainda assim, nos dias de hoje, após completa avaliação diagnóstica, cerca de 20% dos derrames pleurais ficam sem diagnóstico (15).

Baseados nisto, nos propusemos a verificar quais as causas mais frequentes de derrame pleural exsudativo em nosso meio e analisar algumas variáveis laboratoriais e a sua correlação com as doenças que mais apareceram.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente 92 casos de derrame pleural exsudativo em nosso meio (Hospital Universitário, Hospital de Caridade, Hospital Governador Celso Ramos, Hospital Nereu Ramos), no período compreendido entre 1981 e 1988. Dos 92 pacientes aqui relatados, 61 (66,30%) eram do sexo masculino e 31 (33,70%) do sexo feminino. A idade variou de 12 a 88 anos, sendo que 82 (89,13%) eram brancos e 10 (10,87%) eram não brancos.

Os casos foram submetidos à toracocentese evacuadora diagnóstica e à biópsia pleural com agulha de Cope, quando julgada necessária pelo médico, desde que não houvessem contra-indicações.

Os resultados das pesquisas de laboratório foram obtidos em número desigual de casos, como se observa a seguir:

### 1) Estudo Químico:

a) Dosagem de proteínas	91 casos
b) Densidade	80 casos
c) LDH	46 casos
d) pH	21 casos
e) Glicose	21 casos
f) Amilase	10 casos

### 2) Estudo imunológico (PPD):

21 casos

### 3) Estudo Bacteriológico:

a) Bacterioscopia pelo Gram	88 casos
-----------------------------	----------



b) Bacterioscopia pelo Ziehl	91 casos
c) Cultura	86 casos
4) Estudo citológico:	
a) Citologia diferencial	92 casos
b) Pesquisa de células neoplásicas	79 casos
5) Estudo anatomo patológico:	56 casos

Para fins estatísticos levou-se em consideração apenas dados obtidos da 1ª punção, embora para fins diagnósticos, por vezes, considerou-se punções subsequentes e dados clínicos.

Para considerarmos o derrame pleural como exsudativo, usamos a princípio, os critérios estabelecidos por LIGHT & Cols, onde a presença de pelo menos uma das seguintes características indica exsudato: 1) Relação proteína do líquido pleural/proteína sérica maior que 0,5;

2) Relação LDH do líquido pleural/LDH sérico maior que 0,6;

3) LDH do líquido pleural maior que 2/3 do valor máximo normal da LDH sérica.

A taxa de proteínas do líquido pleural acima de 3,0g% foi utilizado como critério, quando da falta de dados que permitissem usar os critérios acima mencionados.

## RESULTADOS

X Dentre as patologias causadoras de derrame pleural exsudativo, destacaram-se a neoplasia e a tuberculose com respectivamente, 29(31,5%) e 27(29,3%) casos. Num segundo plano, porém não menos importante, tivemos os derrames pleurais parapneumônicos com 22(23,9%) casos, sendo que 10 eram complicados (empiema). Tivemos TEP em 7 ocasiões (7,6%). Nos outros 7 casos restantes, em 3(3,3%) não se chegou ao diagnóstico; 1(1,1%) foi secundário a pancreatite; 1(1,1%) foi de origem traumática; e 2(2,2%) ocorreram no pós-operatório (1 de cirurgia cardíaca e 1 de tunelização esofágica). (TAB I, GRAF I)

No geral, o sexo masculino foi o mais acometido, na proporção de 2:1, porém essa proporção foi variável de acordo com a patologia de base, como na neoplasia que foi praticamente 1:1, ou na tuberculose que foi 4,4:1. Na faixa etária acima dos 50 anos os exsudatos por neoplasia e TEP foram mais comuns (com 24 e 4 casos respectivamente, nesta faixa etária). Já os derrames infecciosos ocorreram mais frequentemente abaixo dos 35 anos, havendo 20 casos por tuberculose e 14 parapneumônicos. Abaixo dos 20 anos, todos os 6 casos tiveram origem infecciosa, sendo somente 1 por tuberculose. (TAB II)

Com relação a densidade do líquido pleural, não houve uma variação significativa da média nas 4 doenças mais frequentes, ficando na faixa de 1029 (neoplasias) a 1033 (tuberculose e TEP). (TAB III)

Colorido

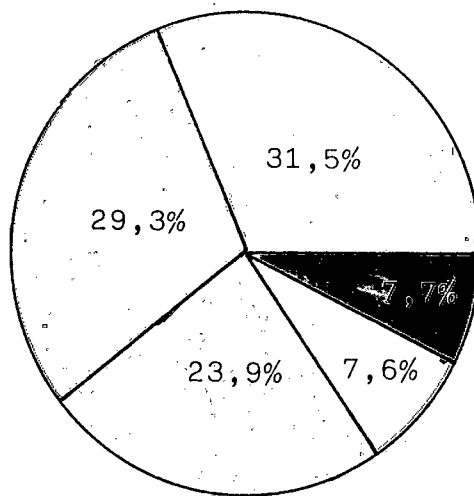
TABELA I

Distribuição dos exsudatos pleu-  
rais da amostra, de acordo com as pa-  
tologias determinantes.

Etiologia	Nº	%
Neoplasia	29	31,5
Tuberculose	27	29,3
Parapneumônico	22	23,9
TEP	07	7,6
Traumático	01	1,1
Pós-op cir. card.	01	1,1
Pós-op tunel. esof.	01	1,1
Pancreatite	01	1,1
Indefinidos	03	3,3
Total	92	100,0

Fonte: SAME do HU, HGCR, HC, HNR de  
1981 a 1988.

GRÁFICO I



- Neoplasia
- Tuberculose
- Outros
- Parapneumônico
- TEP

TABELA II

Distribuição das etiologias dos exsudatos pleurais em relação a faixa etária.

Etiologia	Faixa etária									
	<20		20-34		34-49		> 50		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Neoplasia	00	0	02	6,9	03	10,3	24	82,8	29	100
Tuberculose	01	3,7	19	70,4	02	7,4	05	18,5	27	100
Parapneumônico	05	22,7	09	40,9	01	4,6	07	31,8	22	100
TEP	00	0	01	14,3	02	28,6	04	57,4	07	100

Fonte: SAME do HU, HGCR, HC, HNR de 1981 a 1988.

TABELA III

Valores médios e desvio padrão de três variáveis bioquímicas dos exsudatos pleurais de etiologias agrupadas.

Etiologia	Densidade		Proteína		LDH	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
Neoplasia	1029,3	25,2	3,86	0,96	373,6	469,8
Tuberculose	1033,4	4,8	4,67	0,81	420,4	186,8
Parapneumônico	1031,2	10,4	3,93	0,92	825,6	936,5
TEP	1033,3	1,9	4,03	0,51	381,3	77,1

Fonte: SAME do HU, HGCR, HC, HNR\* de 1981 a 1988.

\* HU: Hospital Universitário.

HGCR: Hospital Governador Celso Ramos.

HC: Hospital de Caridade.

HNR: Hospital Nereu Ramos.

A taxa de proteínas no líquido pleural foi mais elevada nos casos secundários a tuberculose, com 4,67g%. Nas outras doenças mais incidentes, a variação foi pequena (3,86g% na neoplasia, até 4,03g% no TEP). (TAB III, GRAF II). Em 2 casos a taxa de proteínas foi inferior a 3,0g% (1 hepatocarcinoma 2,1g%, e 1 tuberculose 2,5g%) e 13 casos com taxa superior a 5,0g%, sendo que 10 foram secundários a tuberculose. (TAB IV)

GRÁFICO II

Níveis de proteínas do líquido pleural nas etiologias mais frequentes dos exsudatos pleurais. Cada ponto representa um líquido pleural. Observar média —, limite mín. - · - · -, limite máx. - - - -

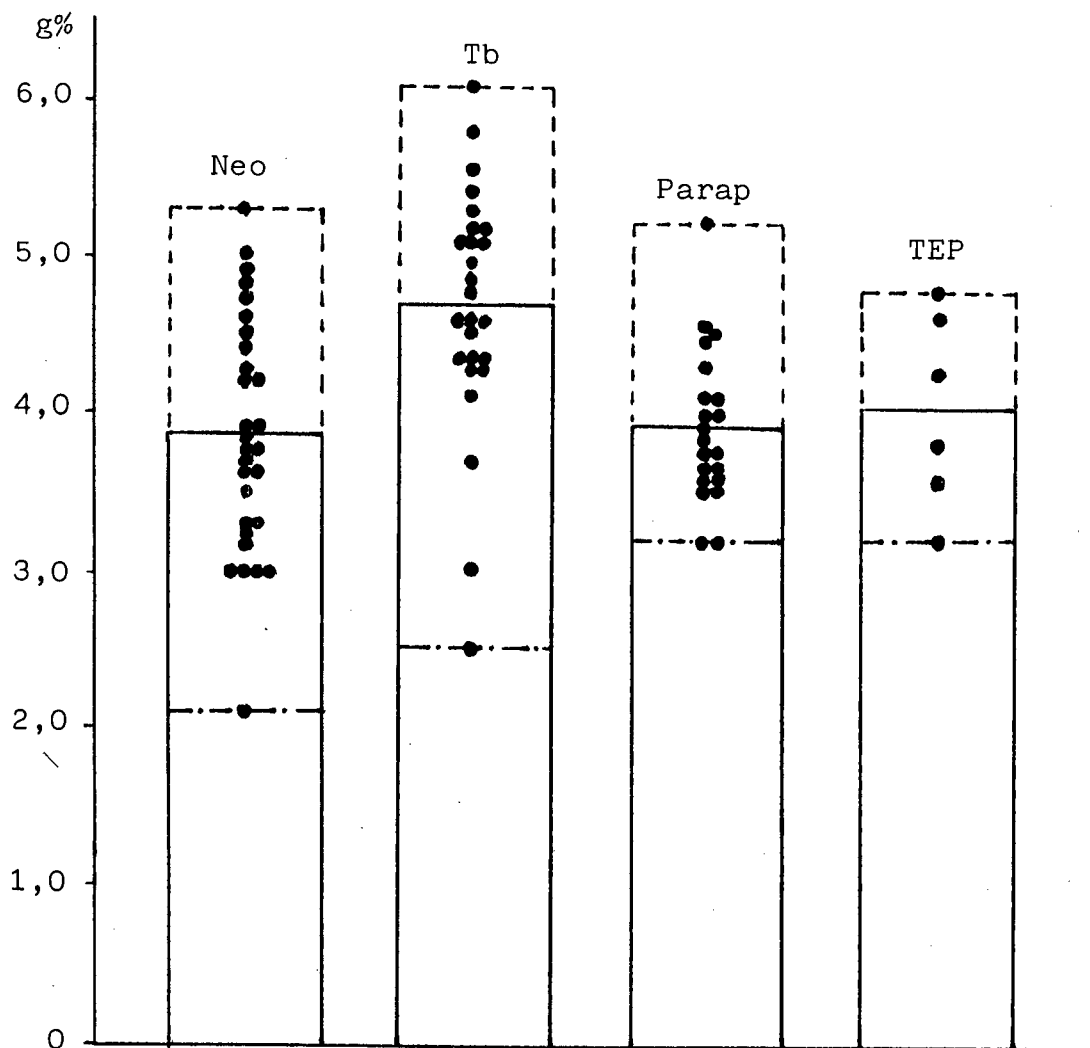


TABELA IV

Distribuição da frequência da taxa de proteínas no líquido pleural nas etiologias mais frequentes dos exudatos pleurais.

Etiologia	Proteínas g%			
	< 2,9	3,0-3,9	4,0-4,9	>5,0
Neoplasia	01	16	10	02
Tuberculose	01	02	13	10
Parapneumônico	00	12	08	01
TEP	00	03	03	00
Total	02	33	34	13

Fonte: SAME do HU, HGCR, HC, HNR de 1981 a 1988.

→ A desidrogenase lática do líquido pleural apresentou média mais elevada nos derrames pleurais parapneumônicos (825,6UI), seguido pelos derrames tuberculosos (420,4UI). Foram observados 3 casos com LDH acima de 1000UI, sendo 1 parapneumônico e 2 neoplásicos. (TAB III)

→ Houve uma tendência do pH a ser mais baixo nos exsudatos parapneumônicos (em 8 casos em que foi verificado, teve uma média de 7,19, tendo como limites mínimo 7,0 e máximo 7,59), assim como a glicose que teve uma média mais baixa nos derrames pleurais infecciosos (49mg/dl nos parapneumônicos e 56,6mg/dl nos por tuberculose).

Com relação a amilase do líquido pleural, não foi observado elevação em nenhum dos casos em que foi verificada (2 neoplasias, 3 tuberculoses, 2 parapneumônicos, 1 pancreatite e 1 pós-op de tunelização esofágica).

Dos 15 casos de tuberculose em que o PPD foi verificado foi positivo em 7(46,66%).

Tanto a bacterioscopia pelo Gram, como a cultura do lí-

quido pleural nos derrames pleurais parapneumônicos, detectaram bactérias em 3 ocasiões cada.

A pesquisa de bacilo ácido álcool resistente, pelo método de Ziehl, foi negativa em todos os casos de tuberculose.

A pesquisa de células neoplásicas foi positiva em 15 casos (de 26 casos de neoplasia, em que constava o exame nos prontuários).

O histopatológico foi positivo em 12 casos na tuberculose (de 22 que constavam os exames nos prontuários) e 12 no derrame pleural neoplásico (de 24 casos que constavam os exames nos prontuários).

Na citologia diferencial houve predomínio de linfomononucleares na tuberculose (em 25 casos) e nos derrames neoplásicos (em 22 casos). O predomínio de polimorfonucleares ocorreu nos exsudatos parapneumônicos. (TAB V)

TABELA V

Predomínio da citologia diferencial nas etiologias mais frequentes dos exsudatos pleurais.

Etiologia	Citologia diferencial			Total
	PMN*	MNN*	Sem Predomínio	
Neoplasia	05	22	02	29
Tuberculose	02	25	00	27
Parapneumônico	19	03	00	22
TEP	04	00	03	07

Fonte: SAME do HU, HGCR, HC, HNR de 1981 a 1988.

\* PMN: Polimorfonucleares

MNN: Mononucleares

## DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Embora no Brasil, admita-se que a tuberculose seja a etiologia de mais de 90% dos casos dos exsudatos pleurais em jovens (2), tal fato não foi observado em nossa casuística, pois apesar da tuberculose ser a patologia mais frequente abaixo dos 35 anos com 20 casos (54% do total de casos abaixo dos 35 anos), houveram 14 casos (37,8% do total de casos abaixo dos 35 anos) de exsudatos parapneumônicos, sendo um número bastante significativo também. O maior número de casos de derrames pleurais tuberculosos abaixo dos 35 anos se deve ao fato de que é frequente sua ocorrência no ciclo da primoinfecção, que ocorre em nosso meio, ainda, em faixas mais jovens. Porém, deve-se considerar, que nas últimas décadas, devido a uma melhora da situação epidemiológica da doença, a primoinfecção ocorre com mais frequência que antes em faixas etárias avançadas (2). Segundo DSP (Departamento de Saúde Pública) tal fato está ocorrendo em Santa Catarina, onde vemos um aumento do número de casos em faixas etárias mais avançadas. Isto explicaria os 5 casos (18,5%) observados de derrame pleural tuberculoso acima dos 50 anos. Os derrames pleurais neoplásicos ocorreram na grande maioria dos casos (82,8%) acima dos 50 anos, concordando com a literatura (2,12), levando-se em consideração que esta é a faixa de idade que as neoplasias, em geral mais ocorrem (13). Também concordamos com a literatura (2,8) que o carcinoma pulmonar é a neoplasia que mais frequentemente causa derrame pleural maligno, sendo responsável por 9 casos (31%) em nosso trabalho. A outra patologia que predominou na faixa etária acima dos 50 anos foi o TEP com 4 casos (representando 57,4%). Sabe-se que cerca de aproximadamente 95% de todos os êmbolos pulmonares se o-



riginam em trombos no interior de veias das pernas (14), sabe-se também que trombose é muito mais frequente em idades mais avançadas, sendo a incidência de TEP abaixo dos 40 anos, insignificante (2,11).

× Com relação as variáveis laboratoriais, a densidade, não apresentou variação importante na média das 4 doenças mais frequentes, tendo como limite mínimo 1018, observado em 1 caso de derrame pleural parapneumônico. Como a determinação da densidade visaria a distinção entre transudato ( 1016) e exsudato ( 1016) (2), podemos notar que houve uma sensibilidade de 100% deste teste. Isto porém deve ser observado com reservas, visto que os casos considerados foram classificados anteriormente, pelos critérios já citados, como exsudatos.

× Com relação a taxa de proteínas no líquido pleural, os valores médios encontrados para o derrame pleural tuberculoso e neoplásico, foram praticamente iguais aos observados por Corrêa da Silva (2). Todos os casos de derrame pleural parapneumônicos apresentaram taxas proteicas pleurais maiores que 3,0g%, concordando com dados publicados por Soares Júnior & Cols (15). O mesmo se observou no TEP, onde nos 6 casos em que foi verificada se situou acima de 3,0g% o que é superponível a dados observados na literatura (4). A quantidade de proteínas no líquido pleural depende basicamente de dois fatores: nível de proteínas séricas e maior ou menor facilidade de passagem pela barreira pleurocapilar (2). Nos 2 casos (um tuberculoso e um neoplásico) em que obtivemos taxa de proteínas do líquido pleural inferior a 3,0g%, o que é compatível com a literatura (5), provavelmente havia uma anormalidade da taxa de proteína sérica ( não foi pesquisada a taxa de proteínas totais nesses 2 casos), ou seja, uma diminuição desta. A tuberculose foi a responsável pela grande maioria dos casos (10 de um total de 13) com taxa de proteínas acima de 5,0g%, o que é condizente com a literatura (2,10).

γ Nos derrames pleurais parapneumônicos embora tenhamos

observado uma média de LDH pleural significativamente mais elevada que nas outras 3 etiologias consideradas, isso deveu-se ao encontro de um caso de empiema onde a taxa de LDH pleural foi 3299 UI/l. Se não considerássemos esse caso, o derrame pleural parapneumônico continuaria com uma média mais elevada, porém não se sobressairia em relação aos demais. A explicação postulada para a elevação da LDH em situações infecciosas seria o elevado conteúdo proteico desses exsudatos e a lise de neutrófilos e macrófagos (15). Outros dois casos com LDH pleural acima de 1000 UI/l, foram secundários a derrame pleural de origem neoplásica. Não se sabe muito bem se a elevada atividade da desidrogenase láctica em derrames neoplásicos é produzida pela lise de células malignas, simples difusão ou vazamento diferencial desta enzima pelas células malignas (15). Segundo Corrêa da Silva (2) o LDH não é seguro para o diagnóstico diferencial. Isto porque pode encontrar-se níveis elevados não só nos derrames pleurais neoplásicos, como também nos exsudatos de outras origens (7).

\* É pequeno o número de casos onde o pH (21 casos) e a glicose (21 casos) foram obtidos, para que pudéssemos aferir algo a respeito. Porém notamos que houve uma tendência tanto do pH, como da glicose, a serem mais baixas (7,19 e 49mg% de média respectivamente) nos derrames parapneumônicos. Resultados semelhantes foram observados por Soares Júnior (15). Se considerássemos o pH de punções posteriores essa média cairia ainda mais, pelo baixo pH observado nos derrames pleurais parapneumônicos complicados (empiema). A dosagem de glicose está desacreditada como elemento importante no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais, sendo útil apenas nos raros casos de artrite reumatóide (2). Segundo Light (7), o pH do líquido pleural é mais útil na determinação da drenagem pleural por tubo em derrames parapneumônicos, sendo que um pH abaixo de 7,0 indicaria invariavelmente que esse derrame é complicado, indicando assim a drenagem. Também a glicose do líquido pleural menor do que 40mg%, em derrames parapneumônicos indicaria a drenagem.

✓  
A positividade do PPD nos derrames pleurais tuberculosos em nosso meio foi menor (46,66%) do que a observada por Corrêa da Silva (74%). O mecanismo para explicar a negatividade do teste, afastado os erros técnicos e as condições que sabidamente podem torná-lo negativo, é a hipossensibilização transitória consequente a depleção da população linfocítica sensibilizada, na fase aguda do processo (2).

O fato de não ter se conseguido detectar a presença de bacilo ácido álcool resistente em nenhum dos 27 casos de derrame pleural tuberculose por nós analisados, traduz a dificuldade que se tem para achar o bacilo nesta situação (2). Adde & cols (1) obtiveram pesquisa de bacilo ácido álcool resistente em apenas 1 (2,86%) de 35 casos. Corrêa da Silva (2) obteve pesquisa positiva em 2 (3%) de 69 casos. O bacilo é poucas vezes encontrado no líquido pleural, devido a dois fatores principais: diluição (pelo pequeno número de germes e grande volume de líquido) e englobamento pelos macrófagos (2).

Em nosso estudo verificamos que tanto a bacterioscopia como a cultura apresentaram uma baixa positividade (3 casos positivos na bacterioscopia e 3 casos na cultura, de um total de 21 derrames pleurais parapneumônicos). Adde & cols (1) observaram uma positividade de 14,71% na bacteriologia geral (5 casos positivos de um total de 34). Dos 3 casos em que obtivemos bacterioscopia positiva, por 2 vezes foi sugestiva de anaeróbios, sendo que na cultura, nessas 2 ocasiões, uma vez foi negativa e na outra houve o crescimento de *Escherichia Coli*. Na terceira ocasião em que a bacterioscopia foi positiva, verificou-se bactérias Gram negativas, sendo que na cultura houve o crescimento de bastonetes Gram negativos. Em uma ocasião na cultura cresceu *Estafilococos Aureus*, sendo que a bacterioscopia, desta vez foi negativa. Light (9) relata que Bartlett & cols num estudo de 83 casos de empiema, com um interesse especial em infecção anaeróbia, isolaram na cultura, bactérias anaeróbias exclusivamente em 35%, tanto anaeróbios como aeróbios em 41%, e em 24% tinham somente aeróbios. Atual-

mente, as bactérias anaeróbias são as mais comumente isoladas (9). Não foi o que observamos em nosso trabalho, provavelmente pelas dificuldades técnicas existentes para a realização de cultura em anaerobiose, em nosso meio. Possivelmente, se tais dificuldades não existissem, teríamos pelo menos 2 casos de crescimento de bactérias anaeróbios na cultura (seriam os 2 casos em que a bacterioscopia foi sugestiva de anaeróbio).

✓ A positividade do exame citopatológico, em nosso estudo, foi de 57,69% (15 casos positivos de um total de 26), enquanto que do histopatológico foi de 50% (12 casos positivos de um total de 24). Corrêa da Silva (2) obteve 75% de resultados positivos no citopatológico e 74% no histopatológico. Porém, deve-se considerar que a positividade destes exames era critério para entrada em seu trabalho, não sendo o mesmo para o nosso, onde possivelmente, por vezes, o médico assistente deve ter considerado o diagnóstico presuntivo. A percentagem de casos em que o estudo citológico do líquido pleural estabelece o diagnóstico de derrame pleural maligno, varia de 40 a 87% (5,8). Segundo Light (7,8), vários fatores influenciam essa variabilidade de percentual: 1º) Em muitos pacientes com doença maligna e derrame pleural, o derrame não é secundário ao envolvimento maligno da pleura, mas sim aos outros fatores, como insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, pneumonia, bloqueio linfático ou hipoproteïnemia; 2º) A incidência de resultados positivos depende do modo que as amostras são examinadas; 3º) Número de amostras (se mais amostras são submetidas ao exame citológico, maior o percentual de resultados positivos). Já a incidência de biópsia positiva em pacientes com derrame pleural maligno varia de 39 a 75% (8), sendo que nosso resultado (50% como já dito), se situou dentro dessa faixa. Como visto, o rendimento diagnóstico do histopatológico foi menor do que o citopatológico, concordando com a literatura (8). Isto porque, em cerca de 30% dos pacientes com doença pleural maligna, somente a pleura visceral é envolvida e o envolvimento da pleura parietal é frequentemente irregular (8).

Em pacientes com tuberculose pleural, a biópsia pleural inicial revela granuloma em aproximadamente 60% dos casos (10). Resultado aproximado foi verificado em nosso trabalho, onde o percentual ficou em 54,54%.

Como pode ser observado na tabela V, o predomínio de células mononucleares (maior que 50%) na citologia diferencial ocorrem na maioria dos casos de tuberculose (em 25 casos dos 27, ou seja, em 92,59%) e neoplasia (em 22 dos 29 casos, ou seja, 75,86%). Segundo a literatura (5), as células mononucleares predominam em derrames transudativos e em derrames exsudativos crônicos, como aqueles associados com carcinoma, tuberculose e pleurite reumatóide. De 18 casos de tuberculose em que a citologia diferencial trazia o percentual de linfócitos, em 16 (88,88%) havia linfocitose do líquido pleural maior que 50%, o que é comparável com alguns trabalhos anteriores: Deus Filho & cols (3), 92,6% e Corrêa da Silva (2), 86%. Nos outros 2 casos havia predominância de neutrófilos, o que pode ocorrer na fase inicial do derrame pleural tuberculoso, instalando-se a linfocitose após 2 a 3 semanas (2).

O predomínio de polimorfonucleares nos derrames pleurais neoplásicos foi observado em 5 casos, ou seja, 17,24%, concordando com Light & cols (8) que obtiveram 15%. Já nos derrames parapneumônicos a grande maioria dos casos (86,36%) apresentou predomínio de polimorfonucleares, o que era de se esperar, pois os neutrófilos são o componente celular da resposta inflamatória aguda (7). Segundo Jay (5), os neutrófilos predominam nas doenças inflamatórias agudas que afetam a pleura, incluindo pneumonia, infarto pulmonar (o que explica os 4 casos de TEP em que os polimorfonucleares predominaram), tuberculose (em fase inicial), pleurite lúpica e pancreatite.

## CONCLUSÕES

- 1- A etiologia neoplásica foi a causa mais frequente de derrames pleurais exsudativo, com 31,5% dos casos.
- 2- Abaixo dos 35 anos a tuberculose foi a causa mais frequente de derrame pleural exsudativo, com 54% do total de casos nesta faixa; enquanto que acima dos 50 anos, a neoplasia foi a principal, com 60%.
- 3- Quando do encontro de taxa de proteínas acima de 5,0g%, a etiologia tuberculosa é bastante sugestiva.
- 4- A negatividade do teste tuberculínico não afasta o diagnóstico de derrame pleural de etiologia tuberculosa.
- 5- É difícil a detecção de bacilo ácido álcool resistente, pelo Ziehl, no líquido pleural.
- 6- Tanto a bacterioscopia pelo Gram, como a cultura do líquido pleural, apresentaram baixa positividade.
- 7- Tanto o citopatológico, como o histopatológico apresentaram um bom rendimento diagnóstico.
- 8- Na citologia diferencial do líquido pleural, o predomínio de leucócitos mononucleares é bastante frequente nas etiologias tuberculosas e neoplásicas; enquanto que o predomínio de polimorfonucleares é comum nos derrames pleurais parapneumônicos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ADDE, A. et al. Diagnóstico etiológico de derrame pleural. Jornal de Pneumologia, 8(3): 160-3, Setembro, 1982.
- 2- CORRÊA DA SILVA, L. C. Derrame pleural. In:—. Compêndio de Pneumologia. 1ª ed. São Paulo, Fundo Editorial BYK-Procie 1983. Cap.33, p. 447-66.
- 3- DEUS FILHO, A. et al. Diagnóstico citológico de derrame pleural tuberculoso. Jornal de Pneumologia, 14(2):55-8, Junho, 1988.
- 4- FRASER, R. G. & PARÉ, J. A. P. Doenças da pleura. In:—. Diagnóstico das doenças do tórax. 2º ed. São Paulo, Editora Manole, 1981. Cap.15, p.1944-65.
- 5- JAY, S. J. Diagnostic procedures for pleural disease. Clinics in Chest Medicine, 6(1): 33-48, Março, 1985.
- 6- LIGHT, R. W. et al. Physiology of the pleural space. In:—. Pleural Diseases. 3º ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983. Cap. 2, p. 7-15.
- 7- LIGHT, R. W. et al. Clinical manifestations and useful tests. In:—. Pleural Diseases. 3º ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983. Cap. 4, p. 33-60.
- 8- LIGHT, R. W. et al. Malignant pleural effusions. In:—. Pleural Diseases. 3º ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983. Cap. 7, p. 77-89.

- 9- LIGHT, R. W. et al. Parapneumonic effusions and infections of the pleural space. In:—. Pleural Diseases. 3º ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983. Cap. 9, p. 101-18.
- 10- LIGHT, R. W. et al. Tuberculous pleural effusions. In:—. Pleural Diseases. 3º ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983. Cap. 10, p. 119-25.
- 11- PALOMBINI, B. C. Tromboembolismo Pulmonar. In: CORRÊA DA SILVA, L. C. Compêndio de Pneumologia. 1ª ed. São Paulo, Fundo Editorial BYK-Prociex, 1983. Cap. 30, p. 391-99.
- 12- PIMENTEL, M. et al. Diagnóstico citológico de derrame pleural tuberculoso. Jornal de Pneumologia, 12(Suplemento):27, Outubro, 1986.
- 13- ROBBINS, S. L. & COTRAN, R. S. Aspectos clínicos das neoplasias. Predisposição ao câncer. In:—. Patologia Estrutural e Funcional. 2º ed. Rio de Janeiro, 1983. Cap. 6, p. 164-69.
- 14- ROBBINS, S. L. & COTRAN, R. S. Vasos sanguíneos. Flebotrombose e tromboflebite. In:—. Patologia Estrutural e Funcional. 2º ed. Rio de Janeiro, 1983. Cap. 14, p. 519.
- 15- SOARES JÚNIOR, N. X. et al. Propedêutica dos derrames pleurais não tuberculosos. Jornal de Pneumologia, 10(2): 89-97, Junho, 1984.



TCC  
UFSC  
CM  
0004

N.Cham. TCC UFSC CM 0004

Autor: Hazim, Jorge Alber

Título: Exsudatos pleurais..



972801208

Ac. 253203

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM