

ALEXANDRE LUCIANO KLEIN

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DO
DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO.**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS

1998

ALEXANDRE LUCIANO KLEIN

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DO
DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO.**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Edson José Cardoso

Orientador: Prof. Antônio Cesar Cavallazzi

FLORIANÓPOLIS

1998

Klein Alexandre Luciano. *Avaliação clínica e laboratorial do derrame pleural tuberculoso*. Florianópolis, 1998.

21p.

Trabalho de conclusão no Curso de Graduação em Medicina - Universidade Federal de Santa Catarina.

1.Derrame pleural 2.Tuberculose pleural

À minha esposa Taise.

AGRADECIMENTOS

- ✓ Ao Prof. Antônio C. Cavallazzi e a médica Heda M. Schmidt, orientador e co-orientadora;
- ✓ Ao médico Roberto E. H. de Souza, pelo auxílio na coleta de dados;
- ✓ Ao Serviço de Anatomia Patológica dos hospitais Universitário e Infantil Joana de Gusmão;
- ✓ Ao SAME dos hospitais Universitário e Nereu Ramos;
- ✓ Aos amigos que contribuíram com sugestões e críticas.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	5
2. OBJETIVO.....	8
3. MÉTODO.....	9
4. RESULTADOS.....	10
5. DISCUSSÃO.....	13
6. CONCLUSÃO.....	16
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	17
RESUMO.....	19
SUMMARY.....	20
APÊNDICE.....	21

1. INTRODUÇÃO

O derrame pleural é um problema com o qual freqüentemente nos deparamos na prática clínica diária, sendo a manifestação que mais freqüentemente acomete a pleura¹.

O espaço pleural em condições fisiológicas contém cerca de 7 a 14 ml de líquido², que forma uma fina camada entre as pleuras, o que permite um adequado deslizamento entre estas. O líquido pleural é formado a partir da pleura parietal e reabsorvido pela pleura visceral e por linfáticos, sendo que vários são os fatores que podem levar ao seu acúmulo, gerando então o derrame. Este ocorre quando a produção supera a taxa de remoção do líquido do espaço pleural, ou seja, quando ocorre um desequilíbrio nos mecanismos de formação e/ou absorção do líquido pleural. Vários são os fatores que concorrem para este desequilíbrio, como a elevação da pressão hidrostática na microcirculação pleural, observada, por exemplo, na insuficiência cardíaca congestiva, devido ao aumento da pressão capilar pulmonar, o aumento da permeabilidade capilar na microcirculação pleural, que ocorre em processos inflamatórios de natureza diversa, a passagem transdiafragmática de líquido oriundo da cavidade peritoneal, que pode ser observado em casos de cirrose, pancreatite e síndrome de Meigs e diminuição da drenagem linfática, que ocorre, por exemplo, nos derrames neoplásicos devido à invasão e obstrução dos linfáticos^{2,3}.

Quando iniciamos a investigação de um derrame pleural é de fundamental importância determinar se este é um transudato ou um exsudato, o que ajuda a direcionar o raciocínio clínico para as principais etiologias desta condição.

Para tanto, os critérios que mais comumente têm sido utilizados são os de Light^{1,4,5}, que definem um exsudato quando da presença de pelo menos uma das

seguintes características: relação entre níveis pleurais e séricos de proteínas maior que 0,5; relação entre níveis pleurais e séricos da enzima desidrogenase láctica (LDH) maior do que 0,6; níveis pleurais de LDH maiores que dois terços do limite superior da normalidade para esta enzima no plasma .

Ao pensar nas possíveis causas do derrame pleural , devemos ter sempre em mente algumas etiologias, como a insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome nefrótica, embolia pulmonar, síndrome da veia cava superior, diálise peritoneal, mixedema, que levam à formação de transudatos, doença neoplásica, doenças infecciosas virais, fúngicas ou bacterianas, doenças gastrointestinais como pancreatite aguda, abscessos intra-peritoneais, que são causas de exsudatos⁶, entre outros.

A tuberculose pleural é a forma mais comum de tuberculose extra pulmonar³, que pode ocorrer em qualquer época após a primoinfecção⁷, e tem sido descrita como uma pleurite granulomatosa aguda⁸, que ocorre em consequência à ruptura de um foco caseoso subpleural para a cavidade pleural, onde os antígenos do *M. tuberculosis* determinam uma reação de hipersensibilidade, com aumento da permeabilidade capilar e por conseguinte formação do derrame⁹. Apesar de menos comum, o acometimento pleural também pode se dar pela via hematogênica ou através de linfonodos contaminados⁷.

De modo geral o derrame tende a ser de pequeno a moderado em volume, porém, em alguns casos pode ser de grandes proporções chegando a ser hipertensivo³. Caracteristicamente apresenta altos níveis de proteínas (em média 5g/dl), concentrações de glicose maiores que 60 mg/dl e predomínio de linfócitos na citologia⁹.

O quadro clínico tem início geralmente agudo, com dor ventilatório dependente no hemitórax acometido, febre, sudorese noturna, astenia, anorexia e emagrecimento entre outros³. A radiografia inicial de tórax pode ser normal

porém em geral existe a evidência de derrame pleural, na maioria das vezes unilateral, com ou sem a presença de lesões de parênquima pulmonar sugestivas de tuberculose, adenopatias mediastinais e derrame pericárdico³.

Com o surgimento da AIDS as características clínicas e epidemiológicas da tuberculose sofreram mudanças tanto em relação à forma clínica, onde a prevalência de tuberculose extra-pulmonar aumentou, sendo a incidência do derrame pleural tuberculoso maior em pacientes soropositivos¹¹, quanto em relação aos achados radiológicos, que se apresentam muitas vezes de forma atípica¹².

O diagnóstico de probabilidade da tuberculose pleural pode ser feito em determinadas circunstâncias (quadro clínico sugestivo, líquido pleural compatível)³ porém o diagnóstico definitivo é estabelecido quando o bacilo tuberculoso é encontrado no líquido pleural ou pleura (o que é infreqüente), ou quando a biópsia pleural demonstra presença de granulomas, com ou sem necrose caseosa^{3,9}.

A ausência de trabalhos demonstrando as características clínicas e laboratoriais do derrame pleural tuberculoso em nosso meio foi a motivação para a realização deste estudo.

2. OBJETIVO

O presente estudo visa a avaliação das características clínicas e laboratoriais dos casos de derrames pleurais tuberculosos diagnosticados nos Hospitais Universitário Polydoro Ernani de São Thiago e Nereu Ramos entre os anos de 1983 e 1997.

3. MÉTODO

Este é um trabalho transversal descritivo onde foram avaliados 73 casos de derrame pleural tuberculoso, diagnosticados nos hospitais Universitário Polydoro Ernani de São Thiago (HU) e Nereu Ramos (HNR), no período compreendido entre janeiro de 1983 e dezembro de 1997.

Foram estudados pacientes maiores de 14 anos cujo diagnóstico de tuberculose pleural foi comprovado através biópsia pleural, pela presença de granulomas com ou sem necrose caseosa, nos estudos histológicos realizados nos serviços de Anatomia Patológica do Hospital Universitário e do Hospital Infantil Joana de Gusmão, onde são realizados os estudos anátomo-patológicos dos pacientes internados no Hospital Nereu Ramos.

Os dados estudados, que foram pesquisados nos prontuários dos pacientes de acordo com protocolo previamente estabelecido (apêndice 1), foram idade, sexo, raça, presença de tabagismo e etilismo, quadro clínico, através da presença ou não dos principais sinais e sintomas (dor torácica, febre, tosse, emagrecimento, dispnéia, sudorese, anorexia, astenia, calafrios, expectoração, cefaléia, mialgia, hemoptise), pesquisa de BAAR no escarro, pesquisa de PPD, pesquisa de infecção pelo HIV, alterações radiológicas, estudo do líquido pleural, através da citologia e bioquímica, e anatomia patológica.

4. RESULTADOS

Na casuística estudada, 53 dos 73 pacientes eram do sexo masculino (72,6%). Sessenta e quatro pacientes (87,6%) eram da raça branca. A média de idade foi de 35,7 anos com variação de 14 a 85 anos.

Trinta e seis pacientes (49,3%) eram tabagistas e o alcoolismo estava presente em 27,4% dos casos (20 pacientes).

O teste tuberculínico foi realizado em 13 pacientes e foi positivo (maior ou igual a 10mm) em 10 casos (76,9%).

A infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) foi documentada em 14 pacientes, sendo que 8 destes apresentaram resultados positivos (57,1%).

Os sinais e sintomas mais freqüentes foram dor torácica (86,3%), febre (80,8%), tosse (57,5%), emagrecimento (53,4%), dispnéia (41,1%), sudorese (32,9%), anorexia (31,5%), astenia (30,1%), calafrios (24,6%), expectoração (15%), cefaléia (15%), mialgias (8,2%), hemoptise (1,3%), conforme figura 1.

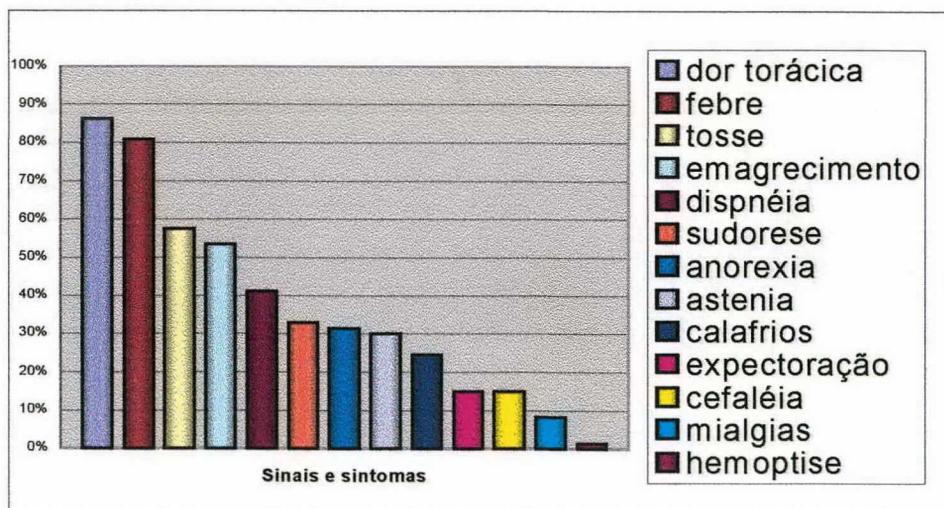


Fig. 1: Frequência dos principais sinais e sintomas nos pacientes estudados.

Vinte e dois pacientes realizaram a pesquisa de BAAR em escarro sendo positiva em 9 destes (40,9%). Dentre os pacientes que apresentavam alteração radiológica em parênquima pulmonar, 12 realizaram a pesquisa de BAAR no escarro, com positividade de 66.6 %.

A avaliação bioquímica do líquido pleural mostrou os seguintes valores: proteínas: média de 4,64g/dl (dosada em 67 dos 73 pacientes, variando de 2,3 a 5,8 g/dl); desidrogenase láctica (LDH): média de 444,6 UI/l (dosada em 58 dos 73 pacientes, com variação de 82 a 1275 UI/l); glicose: média de 73,8 mg/dl (dosada em 64 dos 73 pacientes, variando de 6 a 153 mg/dl); adenosina deaminase (ADA): média de 48,4 u/l (dosada em 29 dos 73 pacientes, variando de 5 a 152 u/l, sendo maior que 40 U/l em apenas 13 casos), como pode ser observado no quadro I.

Quadro I: Características bioquímicas do líquido pleural dos pacientes estudados.

Bioquímica	Número de pacientes	Média	Variação
Proteínas	67	4,64 g/dl	2,3 – 5,8 g/dl
LDH	58	444,6 u/l	82 – 1275 u/l
Glicose	64	73,8 mg/dl	6 – 153 mg/dl
ADA	29	48,4 u/l	5 – 152 u/l

A celularidade total e diferencial foi avaliada em 69 pacientes, com contagem média de leucócitos totais de 1822 por mm³ e predomínio de monomorfonucleares (MMN), cuja média foi de 77,9%, sendo que 10 pacientes apresentaram contagem diferencial de MMN menor que 50%. A contagem média de polimorfonucleares foi de 17,5%, de células mesoteliais foi de 3,9% e de eosinófilos menor que 1%.

A radiografia de tórax estava disponível em 71 dos 73 pacientes, sendo que 40 apresentavam derrame pleural à direita (56,3%), 24 derrame pleural à esquerda (33,8%) e 7 apresentavam derrame pleural bilateral (9,8%). Dezesesseis

pacientes apresentavam simultaneamente alteração radiológica de parênquima pulmonar (22,5%).

A presença de granulomas foi evidenciada no estudo histológico da pleura em todos os casos, sendo que 24,6% dos pacientes apresentaram necrose caseosa. A pesquisa de BAAR no fragmento pleural resultou positiva em apenas 2 pacientes (Quadro II).

Quadro II: Exame histológico dos pacientes estudados.

Estudo histológico	Número de pacientes	Porcentagem
Granuloma	73	100
Granuloma com caseificação	18	24,6
BAAR no fragmento pleural	2	2,7

5. DISCUSSÃO

Apesar de o derrame pleural tuberculoso sempre ter sido considerado uma doença de adultos jovens¹³, vários estudos têm demonstrado acometimento de faixas etárias mais elevadas, com idades médias de até 56 anos para esses pacientes^{13,14}. Nosso estudo demonstrou idade média de 35,7 anos.

Enquanto várias séries demonstram o predomínio do sexo masculino entre os pacientes acometidos^{8,10}, o que também observamos, pouca distinção tem sido feita e relatada na literatura a respeito da raça dos pacientes (87,6% dos pacientes aqui estudados eram da raça branca), bem como sobre a relação do tabagismo e alcoolismo com a tuberculose pleural, enquanto que na nossa série praticamente metade dos pacientes era tabagista e um terço era alcoolista.

A ausência de reatividade ao PPD, que pode ocorrer em até um terço dos pacientes na fase inicial^{9,14} tem sido atribuída ao seqüestro de linfócitos no espaço pleural. Porém a alta taxa de reatividade ao PPD é o achado comum^{7,10} e no nosso estudo a reação foi positiva, isto é, maior ou igual a 10 mm em 76,9% dos casos o que é compatível com os dados de literatura. No entanto, a alta freqüência com que encontramos o teste tuberculínico positivo na população sadia em geral no nosso meio, torna a sua importância como fator diagnóstico incerta, o que pode justificar o pequeno número de pacientes para o qual este teste foi solicitado.

Quando os pacientes apresentam simultaneamente acometimento de parênquima pulmonar a pesquisa de BAAR no escarro é positiva na grande maioria das vezes⁸. No nosso estudo 8 dos 12 pacientes com alteração

radiológica de parênquima pulmonar que realizaram pesquisa de BAAR tiveram resultado positivo (66,6%).

Mudanças na apresentação clínica e na epidemiologia da tuberculose, tanto pulmonar quanto extra-pulmonar têm sido descritas com o surgimento da AIDS^{12,15}, inclusive demonstrando maior incidência da tuberculose pleural em pacientes soropositivos do que em pacientes soronegativos¹¹. Em nosso estudo, a investigação da infecção pelo HIV foi documentada em apenas 14 dos 73 pacientes, sendo que 8 pacientes eram portadores do vírus, o que dificulta a avaliação da relação entre infecção pelo HIV e tuberculose baseado nestes dados.

De acordo com a literatura, dor torácica e febre são os sinais e sintomas mais comuns e se apresentam em mais de 80% dos casos. Outros sinais e sintomas comuns, porém menos freqüentes são dispnéia, emagrecimento, tosse, sudorese e expectoração, que se associam das mais variadas maneiras^{3,7}. Nossa casuística mostrou concordância com a literatura neste aspecto.

Algumas características bioquímicas do líquido pleural tuberculoso são típicas, como os altos níveis de proteínas (em torno de 5 g/dl), valores elevados da enzima LDH, níveis de glicose geralmente acima de 60 mg/dl^{9,16,17,18}, o que podemos verificar com os dados obtidos neste estudo, confirmando os achados de outros autores. Os valores da enzima adenosina deaminase tipicamente são maiores que 40 u/l^{16,17}, sendo que algumas séries mostraram alta sensibilidade e alta especificidade^{9,17}. No nosso estudo a dosagem da ADA foi maior que 40 u/l em apenas 13 dos 29 pacientes (44,8%) que realizaram este exame, o que torna esses dados contraditórios em relação à literatura. O pequeno número de pacientes cuja dosagem de ADA foi solicitada pode ser explicado pelo fato de ser este um exame relativamente novo em nosso meio, não estando disponível para realização durante boa parte do período ao qual este estudo se reporta.

De modo geral, a análise da celularidade diferencial do líquido pleural tuberculoso mostra predomínio de linfócitos, com escassez de células mesoteliais e ausência ou número muito reduzido de eosinófilos¹⁰. Apesar de incomum, o predomínio de polimorfonucleares pode existir, em especial nas fases iniciais do derrame pleural tuberculoso³ e outras séries já demonstraram este fato¹⁰. Dez das 69 amostras de líquido pleural avaliadas neste estudo não apresentaram predomínio de células monomorfonucleares, número este acima do esperado. A contagem média de células mesoteliais e eosinófilos foi 3,9% e menor que 1% respectivamente.

Não tem sido demonstrada preferência com relação à localização do derrame pleural⁷, porém em nosso estudo este foi mais freqüente à direita (56,3%). A presença simultânea de alterações radiológicas de parênquima pulmonar foi observada em 22,5% dos casos, o que é compatível com a literatura^{3,7}.

Todos os pacientes apresentavam granulomas à biópsia pleural, mas somente 24,6% destes também apresentavam necrose caseosa. Valores semelhantes já foram descritos⁷. A identificação do bacilo tuberculoso no líquido pleural ou no fragmento de pleura é infreqüente³ e foi positiva em apenas 2 dos pacientes estudados.

6. CONCLUSÃO

As características clínicas e laboratoriais do derrame pleural tuberculoso encontradas neste estudo são compatíveis com a literatura, exceto pelo número acima do esperado de casos onde não houve predomínio de monomorfonucleares à citologia e pela presença de pequeno número de pacientes com níveis de adenosina deaminase característicos da tuberculose pleural, quando comparados com séries de outros autores.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hasleton PS. The diagnosis of pleural disease. *Br J Hosp Med* 1997; 58:85-9.
2. Barttter T, Santarelli R, Akers SM, Pratter MR. The evaluation of pleural effusion. *Chest* 1994; 106:1209-14.
3. Silva LCC. Derrame pleural. In: Silva LCC. *Compêndio de pneumologia*. 2 ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk; 1991. p.885-903.
4. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 1997; 10:219-225.
5. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JFF. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995; 107:1604-9.
6. Celli BR. Doenças do diafragma, da parede torácica, da pleura e do mediastino. In: Wingaarden JB, Smith LH, Bennett JC. *Cecil Tratado de medicina interna*. 19 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p. 451-9.
7. Follador ECR, Pimentel M, Barbas CSV, Takagaki TY, Kairalla A, Deheinzelin D, et al. Derrame pleural tuberculoso: avaliação clínica e laboratorial. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 1991; 46(4): 176-9.
8. Seibert A, Haynes J, Middleton R, Bass JB. Tuberculous pleural effusion; twenty year experience. *Chest* 1991; 99: 883-6.
9. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J* 1997; 10:942-7.
10. Epstein DM, Kline LR, Albelda SM, Miller WT. Tuberculous pleural effusions. *Chest* 1987; 91:106-9.
11. Frye MD, Pozsik CJ, Sahn AS. Tuberculous pleurisy is more common in AIDS than in non-AIDS patients with tuberculosis. *Chest* 1997; 112:393-7.
12. Relkin F, Aranda CP, Garay SM, Smith R, Berkowitz KA, Rom WM. Pleural tuberculosis and HIV infection. *Chest* 1994; 105:1338-41.

13. Sibley IC. A study of 200 cases of tuberculous pleurisy with effusion. *Amer Rev Tubercle* 1950; 62:314.
14. Berger HW, Meija E. Tuberculous pleurisy. *Chest* 1973; 63:88-92.
15. Richter C, Perenboom R, Mtoni I, Kitinya J, Chande H, Swai ABM et al. Clinical features of HIV-seropositive and HIV-seronegative patients with tuberculous pleural effusion in Dar es Salaam, Tanzania. *Chest* 1994; 106:1471-6.
16. Ocaña I, Nartinez-Vazquez JM, Segura RM, De Sevilla TF, Capdevila JA. Adenosine deaminase em pleural fluids : Test for diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest* 1983; 84:51-3.
17. Valdés L, Alvares D, San José E, Juanatey JRG, Pose A, Valle JM et al. Value of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions in young patients in a region of high prevalence of tuberculosis. *Thorax* 1995; 50:600-3.
18. Costa M, Quiroga T, Cruz E. Measurement of pleural fluid cholesterol and lactate dehydrogenase : A simple and accurate set of indicators for separating exudates from transudates. *Chest* 1995; 108:1260-3.

RESUMO

A tuberculose pleural é a forma mais comum de tuberculose extra-pulmonar, e ocorre devido à ruptura de um foco caseoso subpleural, o que promove reação de hipersensibilidade e aumento da permeabilidade capilar. O objetivo deste estudo é avaliar características clínicas e laboratoriais dos casos de tuberculose pleural nos hospitais Universitário e Nereu Ramos entre 1983 e 1997. Foram estudados 73 pacientes com diagnóstico comprovado pela biópsia pleural (granuloma à histologia) e os dados foram coletados conforme protocolo pré-estabelecido. Houve predomínio do sexo masculino e da raça branca, com idade média de 35,7 anos, sendo que 36 eram tabagistas e 20 etilistas. PPD foi positivo em 76,9% dos pacientes. Doze pacientes com alteração radiológica pulmonar pesquisaram BAAR no escarro, com positividade de 66,6%. Os sintomas mais frequentes foram dor torácica e febre. Oito pacientes eram HIV positivos. O líquido pleural revelou altos níveis de proteínas e LDH, com glicose média de 73,8mg/dl. ADA maior que 40u/l foi encontrada em 13 de 29 pacientes. A citologia mostrou predomínio de monomorfonucleares (mas 14,5% dos casos apresentaram contagem menor que 50%), escassez de eosinófilos e células mesoteliais. O derrame foi mais freqüente à direita. Necrose caseosa estava presente em 18 biópsias. A pesquisa de BAAR no fragmento pleural foi positiva em 2 pacientes.

Concluimos que as características da tuberculose pleural aqui encontradas são compatíveis com a literatura, exceto pelo número acima do esperado de casos sem predomínio monomorfonuclear e pelo baixo número de pacientes com níveis de ADA sugestivos de tuberculose pleural.

SUMMARY

Tuberculous pleurisy is the most common type of extrapulmonary tuberculosis. It occurs when a subpleural caseous focus breaks into pleural space, causing a hypersensitivity reaction and increasing of the permeability of pleural capillaries. The purpose of this study was to evaluate clinical and laboratorial characteristics of the tuberculous pleurisy at the Universitary Hospital and Nereu Ramos Hospital in the period from 1983 through 1997. We studied 73 adult patients with confirmed diagnosis by pleural biopsy (hystologic finding of granulomatous inflammation) and the data were collected according to previously established protocol. Most of the patients were male and white, with mean age of 35,7 years. There were 36 smokers and 20 alcoholic patients. Tuberculine test was positive in 76,9% of the patients. *Mycobacterium tuberculosis* was demonstrated in sputum specimens in 8 of 12 patients with pulmonary lesion at chest roentgenograms. The most frequent symptoms were thoracic pain and fever. Eight patients had positive sorology for HIV. The biochemistry of the pleural fluid revealed high levels of proteins and LDH, with average glucose of 73,8mg/dl. Adenosine deaminase greater than 40u/l was found only in 13 of the 29 patients. The cytology showed lymphocytic predominance, with a small number of eosinophils and mesothelial cells, however, 14,5% of the patients presented with a lymphocytic count of less than 50%. The effusion was more frequent to the right. Caseous necrosis was present in 18 patients. *Mycobacterium tuberculosis* was identified in the pleural biopsy in just 2 patients. We concluded that the characteristics of the tuberculous pleurisy found in this study are compatible with the literature, except for a higher than expected number of cases without lymphocytic predominance and the low number of patients with levels of adenosine deaminase suggestive of tuberculosis.

APÊNDICE

Iniciais:

Registro:

Num.:

Idade:

Sexo:

Cor:

Tabagismo: sim não

Etilismo: sim não

PPD:

HIV:

BAAR escarro:

Sintomas:

Febre: sim não

Astenia: sim não

Tosse: sim não

Dor Torácica: sim não

Sudorese: sim não

Emagrecimento: sim não

Hemoptise: sim não

Dispnéia: sim não

Anorexia: sim não

Mialgia: sim não

Cefaléia: sim não

Calafrios: sim não

Líquido pleural:

Bioquímica: Prot:

Citologia: Leucocitos tot.:

LDH:

MMN:

Glic:

PMN:

PH:

Eos:

ADA:

Mesot:

Rx Tórax:

Biópsia Pleural:

TCC
UFSC
CM
0392

N.Cham. TCC UFSC CM 0392

Autor: Klein, Alexandre L

Título: Avaliação clínica e laboratorial



972806130

Ac. 253541

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM