

85  
(8/15 + memo)  
~~JP~~ 14/06/83

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

DERRAME PLEURAL, Análise Laboratorial e Histopatológica  
de 58 casos num hospital geral

ANDRÉA LUIZA CUNHA

LIANA MIRIAM MIRANDA

JUNHO DE 1983

AGRADECEMOS AO:

PROF. ANTÔNIO CÉSAR CAVALLAZZI,  
PELO APOIO E ESTÍMULO NA ELABORA-  
ÇÃO DESTE TRABALHO.

Doutorandas: Andréa Luiza Cunha  
Andréa Luiza Cunha

Liana Miriam Miranda  
Liana Miriam Miranda

## S U M Á R I O

- 1- RESUMO
- 2- OBJETIVOS
- 3- INTRODUÇÃO
- 4- CASUÍSTICA E MÉTODOS
- 5- RESULTADOS
- 6- DISCUSSÃO
- 7- CONCLUSÕES
- 8- ABSTRACT
- 9- BIBLIOGRAFIA

## R E S U M O

Os autores realizaram um estudo retrospectivo, dos casos de Derrame Pleural, registrados no Hospital Univesitário - Florianópolis, S.C., - dentro do período compreendido entre maio de 1980 e março de 1983.

Analisaram a identificação, análise laboratorial do líquido pleural, exame histopatológico da pleura e diagnósticos finais.

Concluíram que o derrame pleural devido a processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico foi o mais frequente ; a taxa proteica e a densidade constituem os parâmetros mais fidedignos na classificação dos derrames pleurais; a positividade da pesquisa direta do Bacilo Álcool-Ácido Resistente foi nula e que a histopatologia pleural, quando positiva, indicou tuberculose ou neoplasia.

## O B J E T I V O S

Este trabalho tem como objetivo, o estudo retrospectivo dos casos de Derrame Pleural verificados num hospital geral, submetidos a análise laboratorial do líquido pleural, associada ou não a biópsia pleural.

## I N T R O D U Ç Ã O

A presença de líquido em quantidade anormal na cavidade pleural é a ocorrência mais frequente e a mais importante que acontece no tórax, exigindo do médico uma dedicação total, pondo em prova sua vivência ao estabelecer um diagnóstico precoce e correto<sup>(18)</sup>. É u, recado muitas vezes passageiro que a doença tenta enviar ao médico, significando uma patologia quer local, primitivamente pleural, quer geral, como manifestação de doença sistêmica<sup>(18)</sup>.

O pulmão desempenha funções vitais, algumas ainda não bem definidas. A pleura, no entanto não é estrutura de importância fundamental. Embora ofereça uma barreira que limita a disseminação de infecções e neoplasias, não participa de atividades bioquímicas significativas para o organismo. A obliteração do espaço pleural não tem consequências negativas, porém sua presença - permite o acúmulo de ar (pneumotórax) e de líquidos (infecções, neoplasias, hemotórax, quilotórax e hidrotórax). Portanto, a insignificância anatômica e funcional da pleura não justifica seus riscos patológicos<sup>(15)</sup>.

A cavidade pleural é um espaço virtual revestido por membrana serosa de origem mesodérmica, dividida em dois folhetos: parietal e visceral<sup>(2, 3, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 18 e 20)</sup>.

A pleura visceral reveste toda a superfície pulmonar caminhando entre os lobos — formando as cissuras interlobares, chegando até o hilo, onde se continua em fundo de saco, já com o nome de pleura parietal revestindo internamente a parede torácica<sup>(2, 3, 8, 15)</sup>.

Sob o ponto de vista descritivo, a pleura parietal pode ser dividida em pleura costal, mediastínica e diafragmática<sup>(2,20)</sup>.

A irrigação da pleura visceral se faz principalmente pelos ramos da artéria brônquica, que a alcançam através dos septos interlobares. A pleura visceral recebe também, na sua porção mais

profunda, irrigação através de ramos das artérias pulmonares

A irrigação da pleura parietal se faz na sua porção costal pelos ramos das artérias intercostais; e nas porções mediastínica e diafragmática, pelos ramos pericardiofrênicos da artéria mária interna (2, 20)

A drenagem linfática da pleura visceral se faz para os gânglios linfáticos, através de uma rede subpleural. Sua inervação é feita apenas por fibras autônomas. Com relação à pleura parietal, a drenagem linfática não é tão simples assim. Os linfáticos costais drenam para os gânglios situados ao longo da mária interna, gânglios esternais e para os gânglios intercostais internos (2, 20)

Os vasos linfáticos são especialmente numerosos na porção muscular do diafragma, drenando para os gânglios esternais, mediastínicos anteriores e posteriores. Na pleura mediastínica, os vasos linfáticos escassos, existem apenas onde há tecido adiposo. Estes vasos acompanham a artéria pericardiofrênica e drenam aos gânglios metiastínicos posteriores (2, 20)

A pleura parietal apresenta três tipos de inervação: a que recobre a parte central do diafragma é inervada pelo frênico, a diafragmática periférica por nervos intercostais adjacentes e a parietal costal por nervos espinhais (2, 20)

Em condições normais, há uma fina camada líquida entre as pleuras visceral e parietal, de modo a permitir um perfeito deslizamento entre suas superfícies durante os movimentos respiratórios (2, 3, 15, 18)

O líquido normalmente contido nesta cavidade — cerca de 1 ml, o suficiente para mantê-la lubrificada — é constantemente renovado (18)

Este líquido é formado a partir da pleura parietal por simples diferença de pressões hidrostática e oncótica. A sua circulação se faz no sentido da pleura parietal para a pleura visceral, isto é, ele é filtrado através dos capilares da pleura parietal para o espaço pleural, sendo então quasi que totalmente reabsorvido de duas formas: A) líquido e cristalóides pela pleura visceral (capilares venosos) por simples diferença de pressões, e B) líquido, proteínas, hemácias e outras partículas, pelos acúmulos

linfáticos da pleura parietal nos espaços intercostais e em sua porção medistinal inferior<sup>(15,18)</sup>.

Esta formação guarda relação com a permeabilidade dos capilares e, provém muito mais do folheto visceral face à sua intensa vascularização<sup>(2)</sup>.

As leis que regem a dinâmica do líquido pleural são análogas às válidas para os líquidos intersticiais, havendo uma constante formação e reabsorção. A magnitude da renovação do líquido pleural não é conhecida em situação fisiológica normal, mas foi determinada em casos de derrame pleural, variando entre 30 e 75% por hora<sup>(3, 15)</sup>.

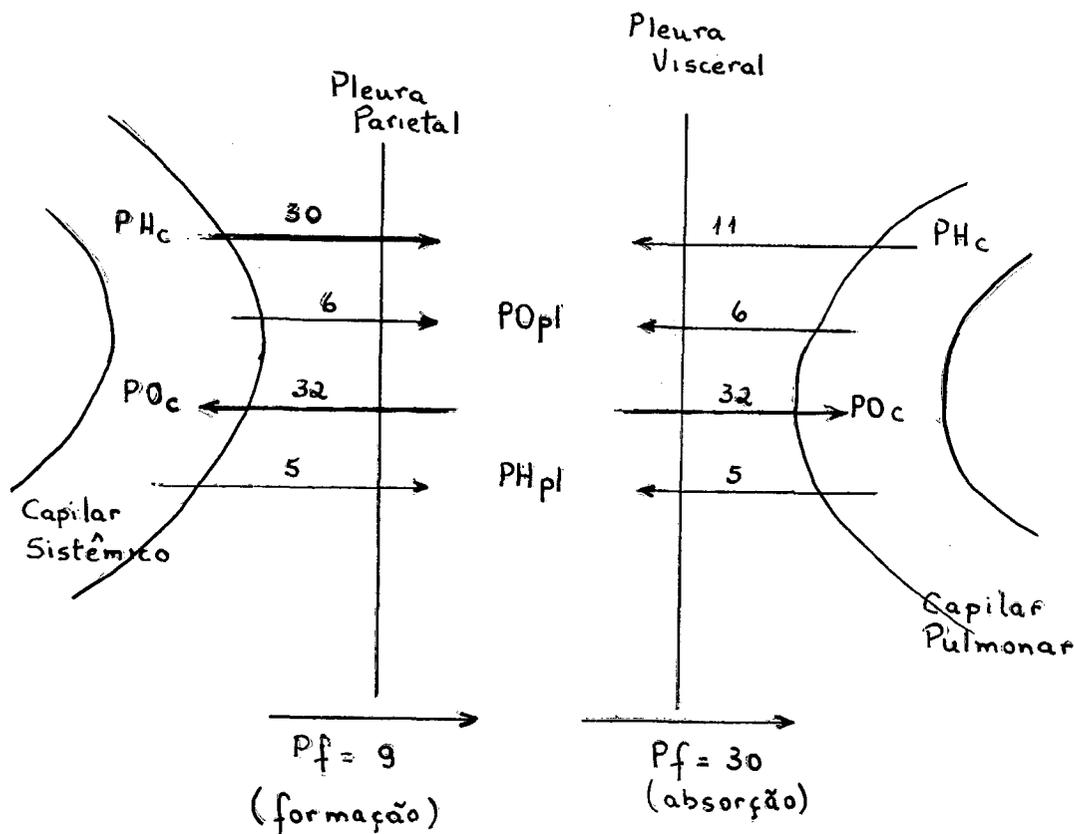
O fator seletividade da membrana capilar ou o que é - mais correto, seletividade da barreira pleuro-capilar, influe decisivamente na maior ou menor facilidade com que o capilar deixa extravasar proteína e células para o espaço pleural. Em condições fisiológicas passa pouca proteína (1 a 2 g%) e poucas células. Nos processos inflamatórios há perda dessa seletividade, passando esses elementos em grande quantidade para o espaço pleural<sup>(15)</sup>.

O espaço pleural não existe sob condições normais. Quando se introduz ar entre os dois folhetos pleurais, cria-se um espaço artificial, o qual está a uma pressão inferior à pressão atmosférica.

Esta pressão negativa está relacionada com a elasticidade pulmonar e com os movimentos respiratórios. Num indivíduo em condições basais, isto é, respirando normalmente, a variação de pressão é da ordem de 2 a 4 cm de água a níveis de 10 a 15 cm de água. Na inspiração forçada a pressão vai a níveis de -30 a -40cm de água e durante a tosse atinge níveis de 30 a 40cm de água ou mais<sup>(2, 10, 18)</sup>.

Estas variações da pressão intra torácica durante a respiração, desempenham papel importante na mobilização do ar nas vias aéreas, como também influenciam o retorno venoso<sup>(2)</sup>.

Segundo o Prof. Luiz Carlos Corrêa da Silva<sup>(15)</sup>, a formação e a absorção do líquido pleural estão ilustradas na fig.1.



A equação abaixo permite calcular as pressões de filtração ao nível das pleuras parietal e visceral<sup>(18)</sup>:

$$PF = K [(PHc - PHpl) - (POc - POpl)], \text{ onde}$$

Pf = pressão de filtração

K = coeficiente de filtração, relacionado ao grau de permeabilidade ou seletividade da superfície considerada.

PHc = pressão hidrostática do capilar sanguíneo (lembrar que no lado parietal a pressão é de capilar sistêmico e no lado visceral, é de capilar pulmonar).

PHpl = pressão hidrostática pleural (determinada pela força de retração pulmonar).

POc = pressão oncótica capilar.

POpl = pressão oncótica pleural.

As pressões acima são em "cm de água".

Qualquer transtorno na absorção ou aumento na formação do líquido pleural, produzirá um depósito anormal no espaço pleural<sup>(2)</sup>.

Poderemos conceituar como derrame pleural a presença de líquido em quantidades consideráveis no interior da cavidade pleural<sup>(2, 3, 5, 8, 15, 17, 18)</sup>.

A presença de líquido na cavidade pleural decorre basicamente da alteração do coeficiente de filtração e do grau de reabsorção pleural que, por sua vez, estão ligados aos seguintes fatores (2, 3, 15, 17, 18):

1) aumento da pressão hidrostática dos capilares sanguíneos e ou linfáticos sub-pleurais. Como exemplo temos: Insuficiência Cardíaca Congestiva, Trombose Venopulmonar, Obstrução da Cava Superior, Pericardite Constrictiva e Pericardite com Derrama Hipertensivo.

2) diminuição da pressão oncótica no interior dos capilares pleurais, como acontece nas cirroses, hipoproteïnemias e nas nefropatias.

3) lesão na estrutura da pleura ou aumento da permeabilidade dos capilares. Processos inflamatórios, traumatismos, neoplasias e doenças vasculares (colagenoses).

4) aumento da pressão negativa na cavidade pleural observada na atelectasia, no hidropneumotórax, etc.

Sabe-se que a pressão osmótica depende do teor de proteínas e do seu peso molecular, sendo inversamente proporcional a sua concentração. O líquido pleural tem a mesma fração proteica - que o plasma, a albumina um pouco mais elevada, a beta-globulina, e, em taxas menores, o fibrinogênio, este provavelmente pela desfibrinização da cavidade pleural. Sempre que houver inflamação pleural, o teor proteico do líquido pleural sobe, aproximando-se de seu valor no plasma (12, 18).

A variação da pressão osmótica é um dos fatores que governa a maior ou menor absorção de líquido. Quando o nível de proteínas no líquido se eleva, a absorção dos capilares sanguíneos diminui obrigando os linfáticos a cumprir essa função até que a proteína se reduza. Desde que baixe o teor de proteína, surge o derrame. Quando a pressão hidrostática aumenta, o índice de filtração torna-se maior, favorecendo o aparecimento de líquido. Estes fenômenos ocorrem sempre que a pressão venosa sistêmica aumenta (quando ocorrer elevação apenas na circulação pulmonar não se forma derrame) (18).

O derrame pleural conseqüente ao aumento da pressão hi-

drostática, é de maior volume e mais comum à Direita. As proteínas do líquido pleural são absorvidas na sua quase totalidade pelos linfáticos, embora seja secundário o papel destes vasos na absorção do líquido pleural (18).

As causas que interferem com a circulação linfática, dificultando a drenagem, são (2, 12, 18)

- a) hipertensão venosa sistêmica;
- b) infiltração dos gânglios mediastínicos (tumor, fibrose, etc);
- c) sobrecarga linfática no mediastino quando também houver líquido na cavidade peritoneal;
- d) espessamento do pleura parietal;
- e) obstrução dos capilares linfáticos;
- f) obstrução do canal torácico;
- g) hipoplasia do sistema linfático.

Os derrames pleurais podem agrupar-se obedecendo a diferentes critérios: (18)

1 - Frequência

A - Derrames muito frequentes

- a) infecções: tuberculose e pneumonias bacterianas
- b) tumores: metástases de carcinoma broncogênico, metástases de carcinoma de mama e linfomas
- c) insuficiência cardíaca congestiva.

B - Derrames relativamente frequentes:

- a) infarto pulmonar
- b) cirrosi hepática
- c) traumatismo

C - Derrames mais raros:

- a) viroses
- b) lupus eritematoso
- c) doença reumatóide
- d) síndrome nefrótica
- e) síndrome pós cardiectomia
- f) síndrome de Meigs
- g) mixedema
- h) pancreatite
- i) abscesso subfrênico.

2 - Etiologia

A - Infecções

- a) bacterianas
- b) viróticas
- c) micóticas
- d) protozooses

B - Insuficiência Cardíaca Congestiva

C - Neoplasias

- a) primárias (mesotelioma local benigno e difuso maligno)
- b) secundárias (carcinoma broncogênico, carcinoma de mama e linfomas)

D - Hipoproteïnemia (cirrose e nefrose).

E - Colagenoses (lupus eritematoso e doença reumatóide)

F - Outras Causas

- a) pulmonares: infarto pulmonar, derrame estéril das pneumonias, etc.
- b) torácicos: traumatismos, metástases da parede e hemo-pneumotórax
- c) subdiafragmáticas: abscesso subfrênico, pancreatite e Síndrome de Meigs.

3 - Aspecto do Líquido:

- a) Sero-fibrinoso: tuberculose, pneumonias bacterianas, viroses e colagenoses
- b) hemorrágico: tumores, infarto pulmonar, traumatismo torácico.
- c) purulento: tuberculose, certas bactérias.

4 - Localização:

- Unilateral;
- Bilateral;
- Grande cavidade;
- Interlobar;
- Infrapulmonar;
- Mediastínica.

O conteúdo protéico presente no líquido pleural permite classificá-lo em dois grandes grupos: transudatos e exsudatos<sup>(1,2,</sup>

3, 12, 15, 18). Nos transudatos onde não há significativa alteração da seletividade da barreira pleuro capilar, a taxa protéica é baixa (inferior a 3,0g %), enquanto nos exsudatos, onde a alteração básica está neste setor, é elevada (superior a 3,0g%)<sup>(1,2,3,5,6,8,12,15,16,17,18)</sup>.

Portanto, alguns autores<sup>(3, 9, 12, 15)</sup> classificam os derrames pleurais de acordo com a físiopatogenia em:

- A - Transudatos: insuficiência cardíaca congestiva, hipoproteïnemia, síndrome nefrótica, cirrose, glomerulonefrite aguda, mixedema, síndrome de Meigs, diálise peritoneal, pericardite constrictiva, sarcoidose;
- B - Exsudatos: infecciosos (tuberculose, pneumonia, micose, parasitose, virose); neoplásicos (primitivos - raros, metastáticos); imuno alérgicos (colagenoses, síndrome pós-infarto do miocárdio) e miscelânea (doenças gastrointestinais, trauma, hipersensibilidade medicamentosa), vascular (tromboembolismo pulmonar).

Embora muitas das causas de derrame pleural possam ser deduzidas, exatamente pelas características clínicas dos casos (por exemplo, a insuficiência cardíaca congestiva), em outros pacientes o diagnóstico pode ser difícil sem o exame do líquido e da biópsia de pleura<sup>(2)</sup>.

A aspiração e a biópsia podem ser realizados na mesma punção. O diagnóstico das doenças malignas na pleura pode ser feito em 50 a 60% dos casos; e o pleurite tuberculoso pode atingir cifras de até 80%<sup>(2)</sup>.

A análise do líquido é importante, pois é a única maneira de saber sua composição (serosa, quílica, hemática ou purulenta), seu conteúdo celular, bacteriológico, químico e outras características<sup>(2,15,18)</sup>. Quanto ao aspecto macroscópico, o líquido de um exsudato pode ser de cor amarelo ambar, líquido claro e se o conteúdo celular for elevado, apresenta-se turvo. Os transudatos são de coloração pálida, transparente e dificilmente se coagulam espontaneamente<sup>(2,3,15)</sup>.

A presença de sangue no líquido altera a sua coloração, que vai desde o róseo pálido ao rútilo, podendo, às vezes, se apre-

sentar acastanhado quando já está há muito tempo na cavidade pleural (2,3,15,18).

A lesão produzida quando se atravessa um vaso intercostal, se recolhece quando o primeiro líquido aspirado é francamente hemorrágico e à medida que vamos dando continuidade à aspiração, vai ocorrendo progressiva descoloração<sup>(2)</sup>.

Nos derrames hemorrágicos, a coloração é uniforme em todas as amostras. São frequentes nas neoplasias malignas, infarto pulmonar e traumatismos torácicos. Algumas vezes podem ser encontrados na leucemia, cirrose hepática e, por vezes, na tuberculose. Deve-se salientar que as neoplasias malignas ocupam a principal causa de derrame pleural hemorrágico e, a possibilidade de neoplasia deve estar presente, até que se possa excluir totalmente este diagnóstico (2,3,8,15,18).

O aspecto leitoso do líquido faz pensar em quilo, podendo ser devido à obstrução ou à ruptura de um grande vaso linfático ou, ainda, a cronicidade de qualquer derrame (2,8,15,18).

O odor ativo só se verifica nos exsudatos pútridos, principalmente quando eles contém bactérias anaeróbias ou são de natureza estreptocócica. Em geral, o derrame pleural tuberculoso antes de ser contaminado por outro germe é inodoro (2,18).

As proteínas e os constituintes químicos dos derrames pleurais refletem as concentrações do sangue. A densidade nos transudatos está abaixo de 1.015; nos exsudatos, entretanto, é superior a este valor. Esta determinação tem menos valor para a diferenciação de transudato e exsudato do que a dosagem de proteínas como já foi descrito anteriormente (2,8,15,18); portanto, a tendência atual é não incluir a densidade como exame de rotina do líquido pleural (15).

A concentração do íon hidrogênio (PH) no líquido pleural é ocasionalmente útil para o diagnóstico. Os derrames pleurais são frequentemente acidóticos (PH igual a 6,8 a 7,2); entre eles estão empiema, derrame parapneumônico, derrames tuberculosos e derrames neoplásicos crônicos. O PH da maioria dos derrames decorrentes da insuficiência cardíaca congestiva é maior que 7,4 (1,4,5,8,12,15).

Em indivíduos normais, a concentração de glicose no lí-

quido pleural é igual ou pouco inferior a do sangue. O achado de baixo nível de glicose — inferior a 60 mg% — é encontrado nos processos tuberculosos; taxas inferiores a 20 mg%, podem ser encontradas nos derrames devido a artrite reumatóide, neoplásicos e outras causas. A dosagem de glicose está desacreditada como elemento importante no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais (2,3,4,8,12,15,18).

Contrariamente aos dados clássicos, os achados de Tarantino<sup>(18)</sup> demonstraram que a glicose está elevada (taxa média de 81,7mg por 100 ml) na tuberculose, assim como o está na maioria das pleurisias bacterianas malignas. Índice realmente baixo só foi verificado na doença reumatóide.

A taxa de desidrogenase láctica (L.D.H.) deverá ser verificada como complemento no estudo do líquido desde que haja suspeita da natureza maligna do mesmo, oportunidade em que a sua taxa é mais elevada no líquido pleural do que no soro<sup>(2, 12,15,18)</sup>. Segundo alguns autores<sup>(8,12,15)</sup>, a concentração de L.D.H. no líquido pleural serve como elemento útil na separação entre transudatos (abaixo de 200 UI) e exsudatos (acima de 200 UI), entretanto a mesma não permite a diferenciação dos diversos tipos de derrames pleurais exsudativos.

Quando houver muitas células degeneradas ou restos de tecidos no líquido pleural, o resultado da L.D.H. poderá ser falso positivo; portanto sua valorização não é segura para o diagnóstico (15,18).

A amilase deve ser dosada sempre que houver possibilidade de Pancreatite aguda, principalmente se o derrame for a esquerda. Os valores da amilase, no decurso da pancreatite, são bem mais altos e permanecem elevados por mais tempo no derrame que no sangue (podendo apresentar taxas de até 50 vezes mais elevada que a concentração plasmática); este achado é diagnóstico<sup>(2,8,12,15,18)</sup>.

O exame bacteriológico do líquido pleural deve ser sempre realizado, através de bacterioscopia (pelo Gram) e cultura com antibiograma, embora só seja informativo nos derrames ricamente infectados. A cultura em anaerobiose é obrigatória quando o líquido tiver odor fétido, devido a suspeita de infecção por germe anaeróbico<sup>(2,12,15,18)</sup>.

A pesquisa direta de bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) por si só, faz o diagnóstico de tuberculose. Porém, 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. A positividade não vai além de 50%<sup>(2,8,12,15,18)</sup>.

A cultura do bacilo de Kock no líquido pleural é demorada (45 dias aproximadamente) e apresenta um baixo índice de positividade, razão por que, na prática, não podemos depender desse exame, incompatível com o diagnóstico precoce<sup>(18)</sup>.

Com relação a celularidade do líquido pleural, muito tem sido discutido sobre a real importância do líquido pleural hemorrágico<sup>(13)</sup>.

Sabendo que somente 5.000 a 10.000 hemáceas por  $\text{mm}^3$  são necessárias para dar coloração avermelhada ao líquido em questão, apenas 1 ml de sangue em 500 a 1000 ml de líquido pleural pode dar aspecto hemorrágico. Por essa razão, o simples fato do derrame pleural ser hemorrágico, tem implicações diagnósticas limitadas. Acima de 15% dos transudatos e mais de 40% de todos os tipos de derrames pleurais exsudativos podem possuir aspecto hemorrágico, ou seja, contendo entre 5.000 e 100.000 hemáceas por  $\text{mm}^3$ <sup>(12,13,18)</sup>.

É importante saber se o aspecto hemorrágico é decorrente da técnica de punção ou se corresponde a algum processo prévio. Se o sangue no espaço pleural estiver presente por algumas horas, os macrófagos no líquido pleural conterão corpos de inclusões hemoglobínicas que ficarão de coloração rósea<sup>(12)</sup>. Os derrames pleurais altamente hemorrágicos possuem a contagem de hemáceas acima de 100.000 por  $\text{mm}^3$ . Esse achado é sugestivo de um dos três processos: trauma, malignidade ou embolia pulmonar<sup>(8,12,13)</sup>.

Segundo trabalhos realizados por LIGHT et al<sup>(13)</sup>, deve ser enfatizado que o líquido pleural associado com infarto pulmonar, não é invariavelmente sanguinolento, registrando alguns casos com contagem de hemáceas menor que 10.000 por  $\text{mm}^3$ .

O exame citológico do derrame é de importância capital; deve ser enviado ao laboratório amostra do líquido com anticoagulante para a contagem das formas leucocitárias. Costuma haver pou-

cos leucócitos no líquido (de 1.000 a 10.000 por  $\text{mm}^3$ )<sup>(2,8,13,15,18)</sup>.

LIGHT et al<sup>(13)</sup>, verificaram que mais de 80% dos derrames transudativos e menos de 20% dos derrames exsudativos tinham contagem de leucócitos no líquido pleural abaixo de 1.000 por  $\text{mm}^3$ . Os derrames pleurais decorrentes de processos pneumônicos, tiveram as mais altas taxas leucocitárias; 50% dos derrames nesta categoria tiveram contagem maior que 10.000 por  $\text{mm}^3$ .

Nos derrames neoplásicos e tuberculosos, a contagem de leucócitos, geralmente está entre 500 e 2.500 por  $\text{mm}^3$  <sup>(8)</sup>.

A contagem diferencial de leucócitos é realizada verificando-se o número de neutrófilos, linfócitos e eosinófilos<sup>(15,18)</sup>.

Costuma haver predominância de neutrófilos nos exsudatos infecciosos, como resultado de um processo inflamatório agudo da pleura. Podemos citar como exemplos os derrames pleurais secundários à pneumonia, pancreatite, embolia pulmonar, peritonite e derrame pleural em fase inicial<sup>(12,13,15,18)</sup>. A presença de neutrófilos degenerados (piócitos) faz o diagnóstico de empiema<sup>(15)</sup>.

A descoberta de mais de 50% de leucócitos no líquido pleural são de linfócitos, é de grande importância diagnóstica<sup>(12)</sup>. A linfocitose pode ser encontrada em derrames das mais variadas causas. O achado de linfocitose, embora seja visto na maioria dos casos de derrama tuberculoso, não é privilégio destes, sendo encontrado frequentemente em carcinomas, linfomas e derrames crônicos de variadas etiologias<sup>(13,15)</sup>. Segundo os trabalhos realizados por LIGHT et al<sup>(13)</sup>, entre os grupos de derrames exsudativos, somente os derrames tuberculosos e malignos, frequentemente tiveram mais que 50% de linfócitos no líquido pleural. Num grupo de 102 derrames exsudativos, 31 tiveram predominância linfocitária, e 30 desses eram secundários a tuberculose ou neoplasia maligna<sup>(13)</sup>.

A presença de eosinofilia no líquido pleural é de pequena utilidade no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais. Considera-se como derrames eosinofílicos aqueles que apresentam na contagem diferencial dos leucócitos, taxas superiores a 5% de eosinófilos. A maioria dos autores atuais considera que uma taxa de 20% no total de células, é a proporção mais realista no que se refere a derrame pleural eosinofílico<sup>(2,12,15,18)</sup>. Deve-se chamar -

atenção para o fato de que quando não há eosinofilia sanguínea, a presença de eosinofilia pleural, obriga a fazer o diagnóstico diferencial com: infarto pulmonar, traumatismo torácico, ou mesmo pneumonia. A presença de eosinofilia pleural, de modo geral, torna improvável processo neoplásico ou, mesmo tuberculoso, a não ser que existam outros sinais evidentes<sup>(2)</sup>.

As células mesoteliais são as que recobrem a cavidade pleural. São significativas em dois diferentes aspectos: 1) Podem ser confundidas com células malignas; 2) A presença ou ausência - destas células é frequentemente útil no diagnóstico dos derrames pleurais.

As células mesoteliais são incomuns nos derrames pleurais de natureza tuberculosa<sup>(12,19)</sup>.

Light et. al. <sup>(13)</sup> demonstraram que em um estudo prospectivo do líquido pleural realizado em 182 pacientes, encontraram a impressionante característica do líquido pleural tuberculoso, no qual predominou a escassez de células mesoteliais. Todos os casos de líquidos tuberculosos analisados mostraram menos que 1% destas células. Em contraste, a maioria dos líquidos não tuberculosos tiveram o mínimo de 5% de células mesoteliais.

Entretanto, esse achado não é diagnóstico de tuberculose, visto que uma escassez deste tipo citológico pode ocorrer em empiemas e alguns casos de malignidade<sup>(12,19)</sup>.

O exame citológico no líquido pleural no sentido de pesquisar células neoplásicas deve-se processar de maneira rotineira<sup>(2)</sup>. Light et. al. <sup>(13)</sup> encontraram uma positividade de 63% em 43 a mostras analisadas. Tanto os falso-positivos como os falso negativos são achados frequentes. As células malignas, sobretudo quando contidas no líquido pleural, confundem-se com as células mesoteliais normais<sup>(18)</sup>. Alguns autores citam como razões de resultados falso-positivos a presença de células degeneradas ou reação inflamatória com proliferação de células mesoteliais. Os casos de falso-negativos podem resultar dos seguintes fatores: tumores não exfoliativos, fibrose, má conservação do material a ser analisado<sup>(7,18,19)</sup>.

A biópsia da pleura parietal tem sido de grande valor nos pacientes com doença pleural de etiologia desconhecida<sup>(8)</sup>. Re-

presenta um método útil em grande número de casos e deve acompanhar a toracocentese com exame do líquido no laboratório. A quantidade de tecido obtida é pequena, mesmo após duas ou três biópsias, mas é suficiente para o exame histopatológico<sup>(2,8,12)</sup>. Há duas contra indicações principais da biópsia pleural: distúrbios hemorrágicos e empiema. A complicação mais frequente é o pneumotorax de pequeno volume, sendo desnecessário qualquer tipo de intervenção para a reexpansão pulmonar. Qualquer outra complicação, como a lesão de vaso intercostal, pode ser evitada quando se observa cuidados durante a realização da punção-biópsia<sup>(2,8,12,15)</sup>.

A biópsia pleural é particularmente útil para estabelecer dois diagnósticos: neoplasia ou tuberculose. No derrame pleural secundário a processo tuberculoso o achado de granuloma na pleura parietal torna altamente provável o diagnóstico de tuberculose. Encontra-se granuloma em 60 a 80% dos casos. O achado de necrose caseosa dá mais força ao diagnóstico. No derrame neoplásico a positividade geralmente fica entre 40 e 60%<sup>(8,12,15)</sup>.

Segundo trabalhos realizados por alguns autores<sup>(7,14)</sup> tanto a biópsia pleural quanto a avaliação citológica não apresentavam particular sucesso na elucidação de derrames cuja origem não fosse tuberculose ou neoplasia. A biópsia pleural foi mais precisa no diagnóstico de pleuritis tuberculoso.

Winkelmann & Pfitzer<sup>(19)</sup>, ao realizarem um estudo retrospectivo sobre a eficiência da combinação da biópsia pleural no estudo citológico no líquido pleural, verificaram que em 53% dos casos o diagnóstico foi estabelecido mediante a utilização destes dois métodos; em 26,6% a neoplasia foi detectada pela citologia e em 10,9% somente pela histologia. Assim, concluíram que a citologia e a biópsia pleural, quando continuadas permite maior índice de diagnóstico tumoral.

Através da história clínica do exame físico e da radiologia, pode-se afirmar que um paciente é portador de derrame pleural e inferir sobre a causa com razoável chance de acerto. Sempre que houver dúvidas sobre a etiologia, deve-se realizar a punção-biópsia a transcutânea da pleura parietal.

Com esta investigação, geralmente chega-se a um diagnóstico de certeza se a etiologia for tuberculosa ou neoplasia ma-

ligna. As outras entidades não costumam ter dados específicos nos exames da pleura — seu diagnóstico baseia-se no conjunto de achados clínicos, radiológicos e laboratoriais. Portanto, verifica-se a importância da punção-biópsia pleural na elucidação correta de certos diagnósticos, devido às implicações terapêuticas e prognósticas que podem estar na dependência de um diagnóstico definitivo<sup>(15)</sup>.

## C A S U Í S T I C A E M É T O D O S

Estudamos os prontuários de pacientes com Derrame Pleural, que foram submetidos a punção-biópsia, internados no Hospital Universitário em Florianópolis SC, no período compreendido entre maio de 1980 a março de 1983.

Analisamos 62 prontuários médicos enfocando parâmetros referentes a: identificação, sintomatologia, análise laboratorial, histopatologia, diagnóstico de alta, evolução ambulatorial em alguns casos não confirmados histopatologicamente e óbito.

Na identificação consideramos as variáveis idade e sexo.

Com relação a sintomatologia, assinalamos os dados referentes aos achados clínicos da doença básica no momento da admissão hospitalar. Cumpre-nos salientar que esta variável, apesar de sua grande importância no contexto geral do tema proposto pelo presente trabalho, não constituiu objetivo específico de nossa análise, sendo um dado auxiliar quando acrescentado às demais variáveis.

Não foi analisado o aspecto macroscópico do líquido pleural, pela maioria dos prontuários não apresentarem dados referentes a esta característica.

A análise laboratorial compreendeu o estudo bioquímico (proteínas totais, densidade, desidrogenase láctica -LDH e glicose); o estudo citológico (total e diferencial, pesquisa de células neoplásicas) e o estudo bacteriológico (pelo Gram, cultura para germes comuns e pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente BAAR).

O pH do líquido pleural não será analisado no presente trabalho, devido a inexistência de condições especiais para a sua realização: determinação através da gasometria e a colheita com cuidados de anaerobiose.

Através da revisão dos prontuários, observamos que apesar da padronização na solicitação de exames do líquido pleural, algumas vezes devido a condições adversas, tais como escassez de

de material, material coagulado, há restrição dos pedidos aos exames mais significativos no caso que está sendo investigado.

A solicitação de exames mais específicos (como amilase triglicerídeos e colesterol) ficou reservada para aqueles casos cujos dados clínicos sugestivos, justificassem tais exames para elucidação diagnóstica.

Nos casos em que a biópsia pleural foi realizada, os fragmentos teciduais foram encaminhados ao Serviço de Anatomopatologia do Hospital de Caridade, o qual forneceu os laudós histopatológicos correspondentes.

Através da associação de dados clínicos, achados radiológicos, análise laboratorial e exame histopatológico do líquido pleural e pleura, foi possível a determinação dos diagnósticos de alta. Em alguns casos em que não houve a certeza do diagnóstico, recorreremos a evolução ambulatorial destes pacientes, para esta confirmação.

## R E S U L T A D O S

O grupo analisado compreendeu 62 pacientes portadores de Derrame Pleural, dos quais 4 foram excluídos por serem pacientes - pediátricos com idade inferior a 10 anos e sem investigação do líquido pleural através da punção-biópsia.

Dos 58 pacientes que permaneceram na análise, 39 (67,24%) eram do sexo masculino e 19 (32,76%) do sexo feminino. A idade foi em média 45,6 anos, variando de 11 a 96 anos.

Como já foi mencionado anteriormente, a sintomatologia - não constituiu objetivo específico de nossa análise, sendo um dado auxiliar de suma importância quando acrescentado as demais variáveis.

Através da análise laboratorial, utilizamos os valores proteicos e densidade do líquido pleural como parâmetros para classificação em Derrames Pleurais exsudativos e transudato. Assim, obtivemos em nossa casuística, 51 (87,93%) casos de exsudato e 7 (12,07%) casos de transudato.

Em 48 (82,76%) casos foram feitas as dosagens proteicas do líquido pleural, sendo que encontramos uma variação de 0,92 a 5,43 g%, cuja média foi de 3,86 g%.

Em 39 (67,24%) casos, foi realizada a densidade do líquido pleural, sendo que esta variou de 1.012 a 1.070, cuja média foi de 1.026.

A dosagem de desidrogenase láctica no líquido pleural - foi realizada em 31 (53,45%) pacientes, variando de 34 a 3.275 UI, cuja média obtida foi de 470 UI.

A taxa de glicose variou de 6 a 225 mg% em 41 (70,69%) casos, cuja média foi de 79,0 mg%.

Em apenas 10 (17,24%) dos 58 casos de derrame pleural, - foram feitas as dosagens de amilase no líquido pleural, com uma variação de 11 a 1.305 mg%, numa média de 373 mg%.

O estudo citológico foi realizado em 33 (58%) casos, cuja contagem total de células brancas variou de 300 a 18.100 células por  $\text{mm}^3$ , com uma média de 3.358 células por  $\text{mm}^3$ .

Na citologia diferencial, observamos que houve predomínio de linfócitos em 22 (37,93%) amostras de líquido pleural; em 15 (25,86%) predominaram os neutrófilos; em 4 (6,89%), células mesoteliais; em 3 (5,18%), eosinófilos e em 14 (24,14%) não havia dados referentes a esta variável, conforme Tabela 1.

TABELA 1

PREDOMÍNIO CELULAR NA CITOLOGIA DIFERENCIAL EM 58 PACIENTES COM DERRAME PLEURAL

CÉLULAS	Nº DE CASOS	PERCENTUAL
Linfócitos	22	37,93
Neutrófilos	15	25,86
Cél. Mesoteliais	04	6,89
Eosinófilos	03	5,18
Sem dados	14	24,14
TOTAIS	58	100,00

A pesquisa de células neoplásicas foi realizada em 57 (98,27%) dos 58 casos de derrame pleural, sendo positiva em 11 (19,29%) amostras.

A bacterioscopia pelo Gram, a pesquisa de BAAR e a cultura para germes comuns foram realizadas em 55 (94,82%) amostras do líquido pleural, sendo em sua totalidade negativas.

A biópsia foi realizada em 32 (55,17%) dos 58 casos de derrame pleural, permitindo uma classificação histopatológica mais específica em: 12 (37,51%) amostras com resultado de processo inflamatório inespecífico; 7 (21,87%) amostras compatíveis com processo neoplásico; 6 (18,75%) com processo inflamatório crônico granulomatoso; 5 (15,62%) normais e 2 (6,25%) casos foram inconclusivos.

Através da associação de dados clínicos, achados radioló

lógicos, análise laboratorial e exame citológico do líquido pleural e histopatologia de pleura, e da evolução ambulatorial, enquadrámos os 58 casos de derrame pleural nos seguintes diagnósticos:

- D.P. devido a processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico (PIBPI) igual a 18 (31,03%) casos;
- ⇒ D.P. neoplásico igual a 16 (27,60%) casos;
- D.P. tuberculoso igual a 10 (17,24%) casos;
- D.P. por ICC igual a 8 (13,79%) casos;
- D.P. por embolia pulmonar igual a 2 (3,45%) casos;
- Hemotórax igual a 1 (1,72%) casos;
- D.P. inconclusivos igual a 3 (5,27%) casos.

A Tabela 2 distribue os 58 pacientes portadores de derrame pleural, segundo os seus diagnósticos (de alta) e os resultados dos exames histopatológicos.

TABELA 2

DISTRIBUIÇÃO DOS 58 PACIENTES COM D.P. SEGUNDO DIAGNÓSTICO (DE ALTA) E RESULTADO DO EXAME HISTOPATOLÓGICO (BIÓPSIA).								
CAUSAS	TOTAL	%	BIÓPS% REAL.	INCONC.	INESP.	NEO.	GRAN.	N.
PIBPI	18	31,03	6	-	6	-	-	-
NEOPLÁSICO	16	27,60	13	-	4	7	-	2
TUBERCULOSO	10	17,24	9	-	2	-	6	1
ICC	8	13,79	1	-	-	-	-	1
EMBOLIA PULMONAR	2	3,45	1	-	-	-	-	1
HEMOTÓRAX	1	1,72	-	-	-	-	-	-
INCONCLUSIVOS	3	5,17	2	2	-	-	-	-
TOTAIS	58	100,00	32	2	12	7	6	5

Legenda: INCONCL. - INCONCLUSIVOS

BIÓPS. REAL. - BIÓPSIAS REALIZADAS

INESP. - INESPECÍFICOS

NEO. - NEOPLASIA

GRAN - GRANULOMATOSO - N - NORMAL

Em nossa casuística, tivemos 4 (6,8%) casos que evoluíram para o óbito: 2 (3,4%) apresentando derrame pleural neoplásico (1 com leucemia mielóide aguda e outro com linfoma linfocítico pouco diferenciado); 1 (1,74%) caso de embolia pulmonar e 1 (.... 1,74%) de insuficiência cárdio-respiratória associada a edema agudo de pulmão e pneumonia.

Como já foi demonstrado na Tabela 2, as principais causas de derrame pleural em nosso trabalho foram: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico em 18 (31,03%) casos, processo neoplásico em 16 (27,60%) casos e processo inflamatório crônico granulomatoso em 10 (17,24%) casos. Faremos a análise dos principais grupos isoladamente, enfocando os dados mais significativos.

Os derrames pleurais por processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico ocorreram em 18 casos. Neste grupo a idade variou de 11 a 86 anos, com média de 36,4 anos, dos quais 14 (.... 77,78%) eram do sexo masculino e 4 (22,22%) do sexo feminino. Através da análise laboratorial, observamos que a taxa de proteínas totais variou de 1,79 a 5,43 gr%, com a média de 3,45g%. A densidade variou de 1.016 a 1.070, com a média de 1.028, sendo realizado em 12 casos. A L.D.H. foi determinada em apenas 6 amostras, variando de 128 a 3.275 UI, com a média de 975 UI. A dosagem de glicose do líquido pleural teve uma variação de 6 a 125mg% com uma média de 69 mg%. A contagem total de células brancas foi realizada em 8 amostras, variando de 1.700 a 12.500 células por  $\text{mm}^3$ , com média de 6.525 células por  $\text{mm}^3$ . A citologia diferencial foi realizada em 12 casos demonstrando que em 9 (75%) houve predomínio de neutrófilos; em 2 (16,7%) de células mesoteliais e 1 (... 8,35%) de eosinófilos. Neste grupo, a biópsia pleural foi realizada em 6 casos, cujos resultados histopatológicos em sua totalidade foram inespecíficos.

Os derrames pleurais decorrentes de processos neoplásicos compreenderam 16 casos. A idade variou de 20 a 96 anos, com uma média de 60,4 anos, dos quais 8 (50%) eram masculinos e 8 (50%) eram femininos. O estudo bioquímico demonstrou que o conteúdo proteico, que foi realizado em 14 amostras de líquido pleural, variou de 0,92 a 5,30 gr%, com média de 3,70 gr%. A densidade variou

de 1.012 a 1.031, cuja média foi de 1.024. A L.D.H. foi determinada em 10 casos, variando de 63 a 1.178 UI, cuja média foi de 338 UI. O valor da glicose foi avaliado em 11 amostras, variando de 66 a 225 mg% cuja média foi de 109 mg%. A contagem total de leucócitos foi realizada em 14 casos, variando de 50 a 18.100 células por  $\text{mm}^3$  cuja média foi de 14.300 células por  $\text{mm}^3$ . A contagem diferencial de células foi realizada em 14 amostras, resultando em 8 (57,14%) casos com predomínio linfocitário; em 4 (28,57%) casos predominaram neutrófilos e em 2 (14,28%) casos, células mesoteliais. A pesquisa de células neoplásicas foi feita em todos os casos, sendo positiva em 10 (62,5%) amostras. Foram feitas biópsias pleurais em 13 casos, cujos resultados histopatológicos foram em 7 (53,84%) casos compatíveis com o processo neoplásico, em 4 (30,76%) casos foram inespecíficos e em 2 (15,38%) casos normais.

O grupo de derrames pleurais por processo inflamatório crônico granulomatoso (tuberculose) compreendeu 10 casos, cuja faixa etária variou de 15 a 52 anos, com média de 31,0 anos, sendo 7 (70%) pacientes do sexo masculino e 3 (30%) do sexo feminino. Os resultados da análise laboratorial demonstraram que a taxa de proteínas totais variou de 4,22 a 5,41 gr% com média de 4,71gr%. A densidade variou de 1.029 a 1.035 dosado em 9 casos, com média de 1.032. A L.D.H. foi determinada em 7 casos, variando de 195 a 560 UI, com média de 375 UI. A dosagem de glicose teve uma variação de 48 a 88 mg%, nas 8 amostras realizadas, sendo a média de 70,5 mg%. A contagem total de leucócitos foi realizada em 7 casos, variando de 600 a 6.350 células por  $\text{mm}^3$ , com média de 2.730 células por  $\text{mm}^3$ . A contagem diferencial de células demonstrou predomínio linfocitário na totalidade dos casos. Foram realizadas biópsias pleurais em 9 casos, cujos resultados histopatológicos demonstraram 6 (66,7%) casos compatíveis com processo inflamatório crônico granulomatoso; em 2 (22,2%) casos foram inespecíficos e 1 (11,1%) caso foi normal.

Na Tabela 3 demonstramos comparativamente os valores obtidos nos principais grupos de derrame pleural analisados neste trabalho.

DISTRIBUIÇÃO COMPARATIVA DAS PRINCIPAIS CAUSAS  
DE DERRAME PLEURAL NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

VARIÁVEIS	DP PIBPI	DP NEOPLASIA	DP TUBERCULOSE
IDADE	36,4	60,4	31,0
PROTEÍNAS (g%)	3,45	3,70	4,71
DENSIDADE	1.028	1.024	1.032
L.D.H. (UI)	975	338	375
GLICOSE (mg%)	69	109	70,5
CIT. TOTAL (Células/mm <sup>3</sup> )	6.525	14.300	2.730
PREDOMÍNIO CELULAR	Neutrófilos	Linfócitos	Linfócitos

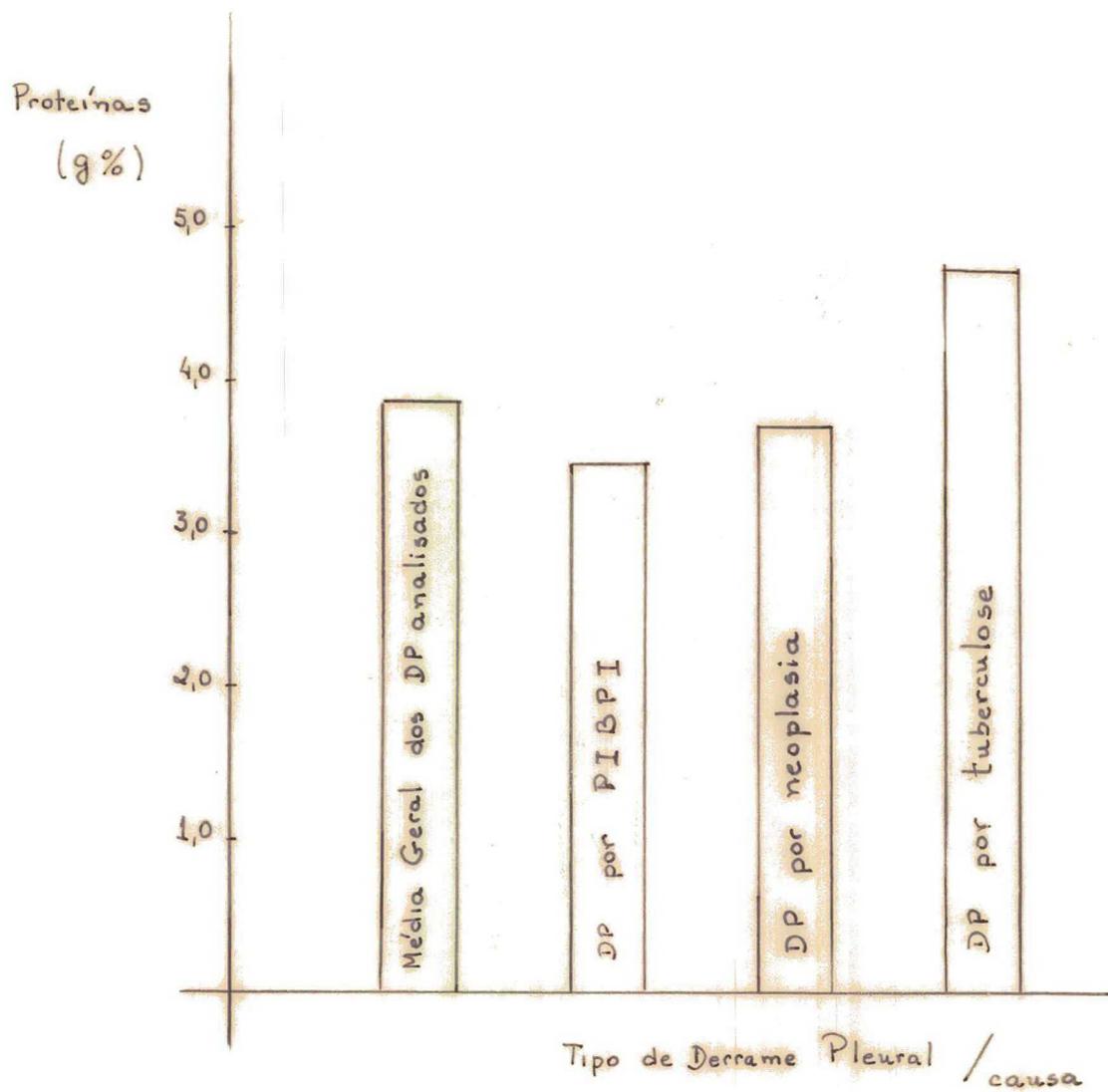
Através dos gráficos I, II, III e IV demonstramos comparativamente os valores bioquímicos referentes à média geral e as principais causas de derrame pleural neste Trabalho.

O Gráfico V demonstra a distribuição da contagem de células brancas nas três principais causas de derrame pleural, no presente Trabalho. Observa-se que nos derrames pleurais por PIBPI, não foi registrada contagem celular abaixo de 1.000 células por mm<sup>3</sup>, sendo que na maioria (75,5%) a contagem compreendeu entre 2.500 e 10.000 células por mm<sup>3</sup>.

Os derrames pleurais neoplásicos, em 43% apresentaram contagem total de células brancas abaixo de 1.000 células por mm<sup>3</sup>.

Nos derrames pleurais secundários a processos tuberculosos, a contagem celular estabeleceu-se entre 1.000 e 2.500 células por mm<sup>3</sup> em 57% dos casos; não tendo sido registrados valores celulares acima de 10.000 células por mm<sup>3</sup>.

Distribuição comparativa da taxa proteica referente a média geral e as principais causas de Derrame Pleural

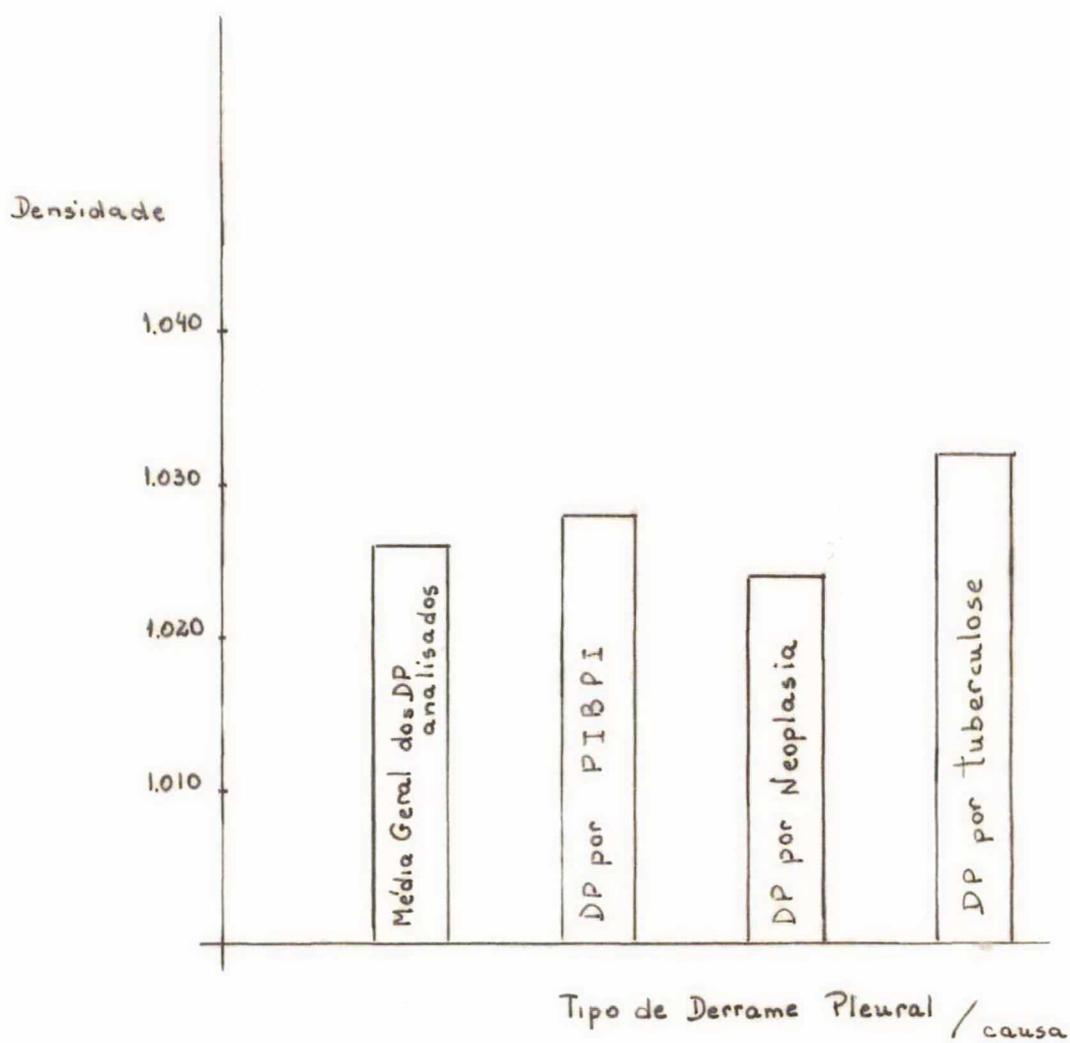


DP: derrame pleural

PIBPI: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico

Gráfico I

Distribuição comparativa da densidade referente a média e as principais causas de Derrame Pleural

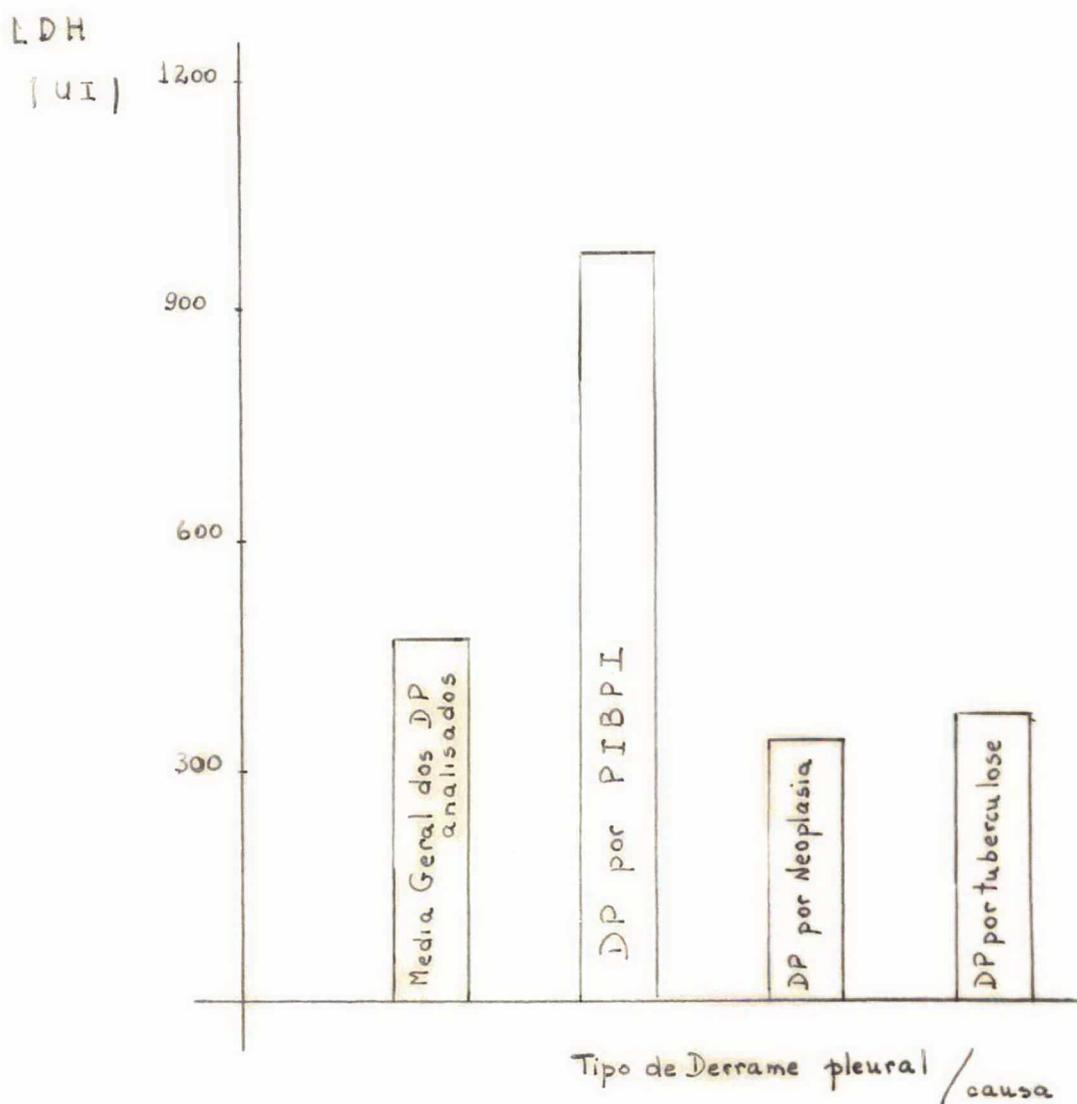


DP: derrame pleural

PIBPI: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico

Gráfico II

Distribuição comparativa da desidrogenase láctica (LDH) referente a média geral e as principais causas de Derrame Pleural.

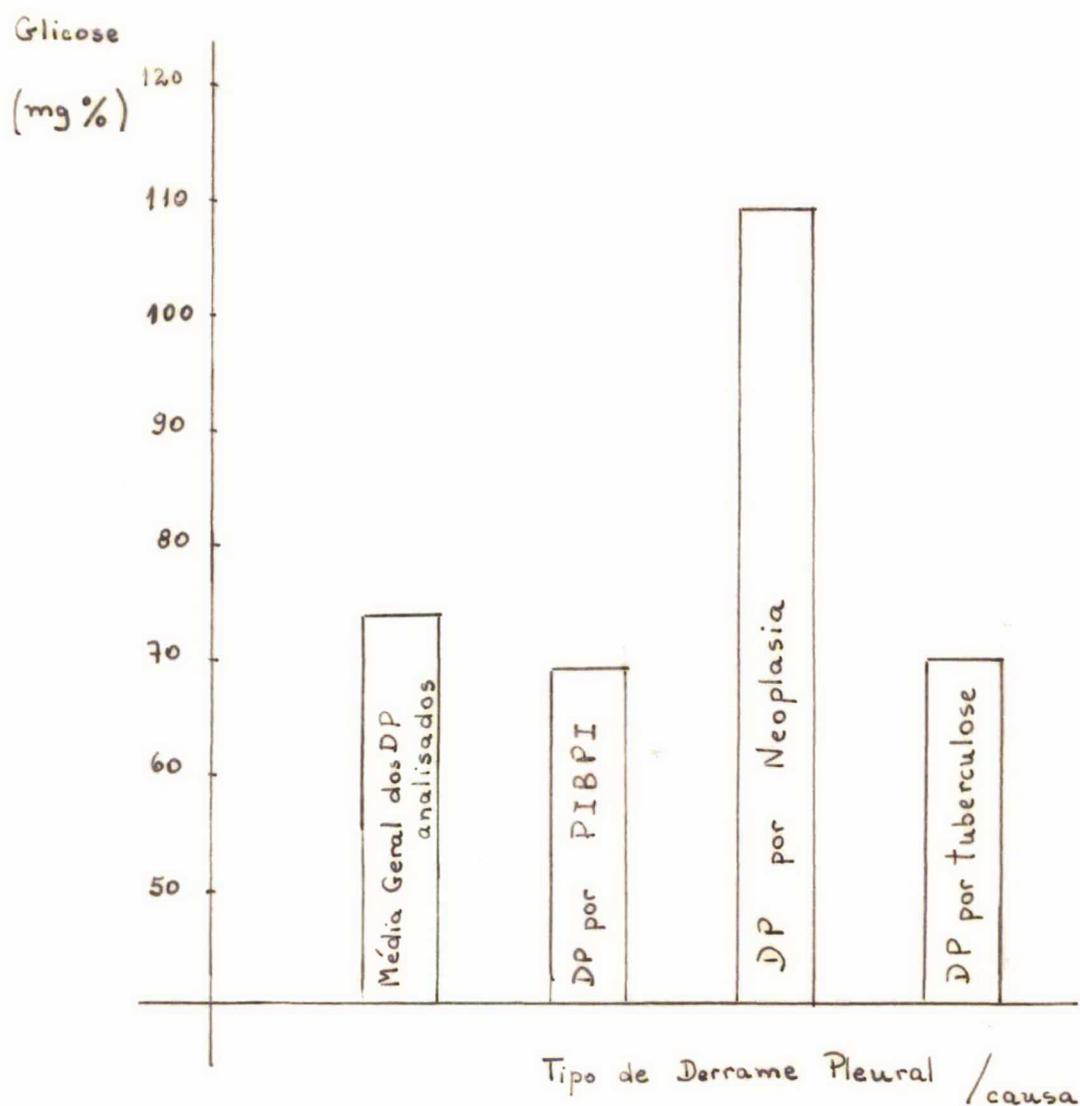


DP: derrame pleural

PIBPI: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico

Gráfico III

Distribuição Comparativa da Glicose, referente a média e as principais causas de Derrame Pleural.

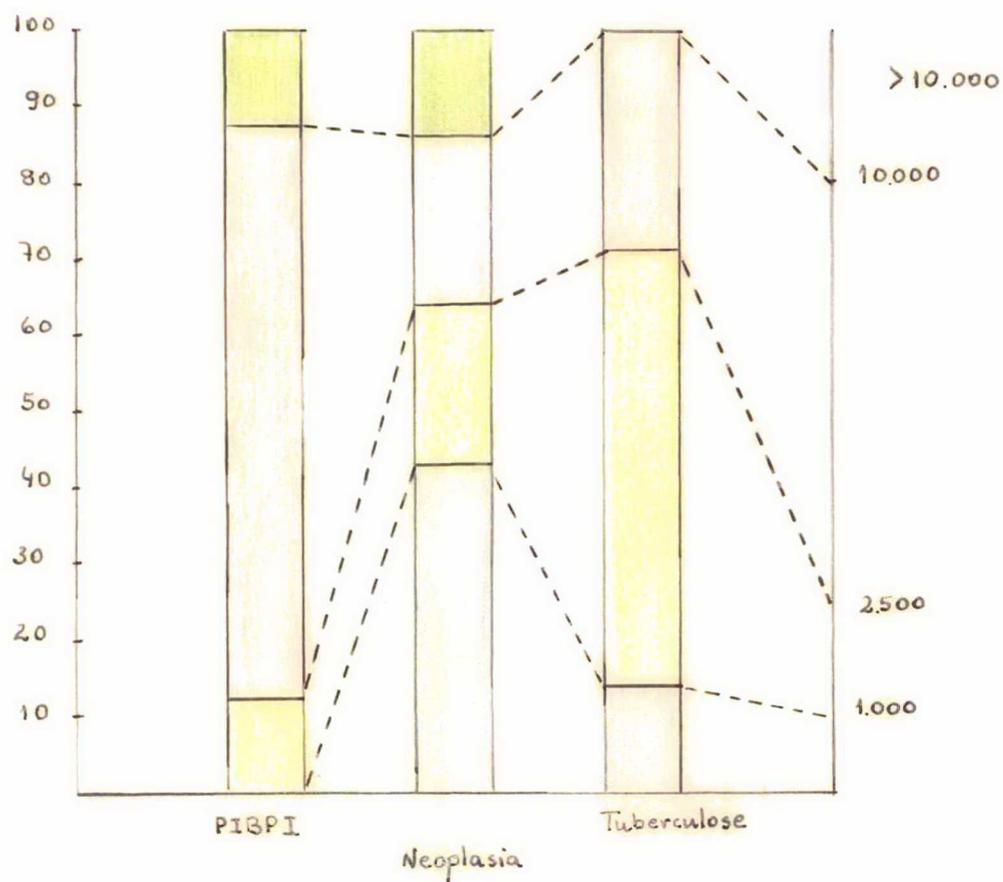


DP: derrame pleural

PIBPI: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico

Gráfico IV

Distribuição da contagem total de células brancas do líquido pleural nas principais causas de Derrame Pleural.



PIBPI : processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico

Gráfico V

## D I S C U S S Ã O

Conceitua-se derrame pleural, ao acúmulo anormal de líquido na cavidade pleural, ocorrendo como consequência de distúrbio dos mecanismos de formação e ou reabsorção do líquido pleural (2,12,15,18).

A faixa etária verificada nos 58 pacientes com derrame pleural no Hospital Universitário, foi em média 45,6 anos, sendo considerado um valor elevado, visto que em nosso trabalho, concomitante as principais causas de derrame pleural, cursaram aquelas cuja incidência é maior em grupos mais idosos (neoplasia, Insuficiência Cardíaca Congestiva, embolia pulmonar). Houve predomínio de pacientes do sexo masculino num percentual de 67,24%, achado este que não foi possível comparar pela inexistência de dados na literatura pesquisada.

Na presença de um paciente portador de Derrame Pleural, devemos verificar se o líquido pleural é um transudato ou um exsudato, pois esta classificação permite maior orientação a cerca do possível diagnóstico. Como já mencionado anteriormente, nos transudatos a densidade está abaixo de 1.015 e o líquido contém menos que 3,0 g de proteínas por 100 ml; nos exsudatos, entretanto, a densidade e a taxa de proteínas são superiores a estes valores (2,8,12,15,18).

Verificamos que dos 58 casos de derrame pleural, em 51 (87,93%) amostras, o líquido era exsudato apresentando dosagem proteica média de 3,86 g e densidade média de 1.026, devido as principais causas terem sido: processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico, neoplasia e tuberculose, o que coincide com dados da literatura (2,8,12,15).

A dosagem de desidrogenase láctica constitui também parâmetro para classificação do líquido pleural em transudato (abaixo

de 200 UI) e exsudato (acima de 200 UI), tendo sido dosada em nossa casuística em somente 31 (53,45%) amostras, com média de 470 UI, devido aos valores extremos de 34 e 3.275 UI. Apesar da média obtida coincidir com a literatura, consideramos de difícil análise pela variação extrema dos valores encontrados. Dos parâmetros analisados para verificar se o derrame pleural era exsudato ou transudato, a LDH mostrou-se o menos fidedigno.

Os exames mais específicos, como a amilase, os triglicérides e o colesterol no líquido pleural, são solicitados apenas quando existem dados clínicos sugestivos para tais exames. A dosagem da amilase no líquido pleural foi realizada em 10 (17,24%) dos 58 casos, não possibilitando uma média expressiva.

Com relação à biópsia pleural sabe-se que esta, na maioria das vezes, contribue excessivamente para o diagnóstico, quando permite classificar em derrame pleural neoplásico ou tuberculoso. As outras causas de derrame pleural não costumam ter dados específicos ao exame histopatológico<sup>(18)</sup>. Em nossa casuística foram feitas 32 biópcias pleurais, sendo que os derrames pleurais neoplásicos e tuberculosos compreenderam 22 (68,75%) do total dessas biópcias, mostrando que a maior parte de suas indicações são efetuadas quando há suspeita destas duas causas.

Como já mencionamos, a associação de dados clínicos, achados radiológicos, análise laboratorial e exame citológico do líquido pleural, histopatologia de pleura e da evolução ambulatorial, foi possível a classificação dos 58 casos de derrame pleural segundo a causa básica: DP devido a processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico (31,03%); DP neoplásico (27,60%); DP tuberculoso (17,24%); DP por ICC (13,79%); DP por embolia pulmonar (3,45%); hemotórax (1,72%) e inconclusivos (5,17%).

Quanto aos 3 (5,17%) casos inconclusivos, resta-nos acrescentar que os pacientes foram transferidos para outros hospitais, impossibilitando assim, o acompanhamento de suas evoluções hospitalares.

Considerando as tres principais causas de derrame pleural em nosso trabalho, analisaremos cada um separadamente:

Os derrames pleurais por processo infeccioso bacteriano

pulmonar inespecífico incide sobre uma faixa etária não delimitada, tendo em nosso trabalho variado de 11 a 86 anos (média de 36,4 anos). A taxa de proteínas totais, a densidade e a desidrogenase láctica, cujos valores respectivamente foram 3,45g% , 1.028 e 975 UI, permitiu-nos concluir serem exsudatos, conforme também descrito por diversos autores<sup>(2,8,12,15,18)</sup>. Verificamos que na citologia diferencial, houve predomínio de neutrófilos em 75% dos casos. Concordando com esse resultado, alguns autores afirmam ocorrer essa predominância nos exsudatos infecciosos, principalmente nos secundários a pneumonia<sup>(15,18)</sup>. Como já era esperado, a biópsia pleural realizada em 6 casos demonstrou resultados histopatológicos inespecíficos<sup>(18)</sup>.

Os derrames pleurais decorrentes de processos neoplásicos, constituíram o segundo grupo mais frequente no presente trabalho. Apresentaram a média de idade igual a 60,4 anos, variando de 20 a 96 anos; coincidindo com o estudo realizado em 35 casos de derrame pleural por Silva<sup>(15)</sup>, que obteve uma média de  $53 \pm 22$  anos. Quanto ao sexo, tivemos uma distribuição uniforme, ou seja, 50% para cada um, fato verificado também por Silva em seu trabalho<sup>(15)</sup>. A dosagem de proteínas totais, a densidade e a desidrogenase láctica, cujos valores foram respectivamente 3,70g%, 1.024 e 338 UI, classificou-os em derrames exsudativos. A média da taxa proteica coincide com os achados de Silva<sup>(15)</sup>.

A contagem diferencial de células brancas demonstrou um predomínio linfocitário em 57,14% dos casos; tal linfocitose também foi obtida nos estudos realizados por Silva<sup>(15)</sup>.

A pesquisa de células neoplásicas foi feita em todos os casos, apresentando-se positiva em 10 (62,5%) dos casos, o que concorda com os achados de Light<sup>(12)</sup>, que também encontrou uma positividade de 60%. Os resultados histopatológicos nos derrames pleurais por processo neoplásico, normalmente fornece uma positividade entre 40 e 60%<sup>(12,15)</sup>. Em nossa casuística, este grupo apresentou 7 (63,4%) amostras cujos resultados histopatológicos foram compatíveis com processo neoplásico, enquadrando com os dados da literatura.

Em nosso meio é perfeitamente válido suspeitar que um

paciente é portador de derrame pleural de cauxa tuberculosa, quando trata-se de um indivíduo jovem, com antecedentes de contágio, reator forte à tuberculina e que, ao exame clínico, não revela outra doença que possa ser a causa incontestável do derrame<sup>(15,18)</sup>.

Em nosso trabalho, o grupo de derrames pleurais por tuberculose compreendeu 10 casos, com uma média de idade de 31,0 anos; sendo 70% pacientes do sexo masculino e 30 do sexo feminino. Silva,<sup>(15)</sup> considera uma maior reincidência em pacientes com idade inferior a 35 anos, predominando no sexo masculino, portanto enquadrando nossos resultados com a literatura.

Os derrames de natureza tuberculosa são na maioria das vezes unilaterais, de grande volume e não se reproduzem após a punção. O líquido pleural é um exsudato de densidade elevada acima de 1.015 e com taxa alta de proteínas<sup>(18)</sup>. Silva<sup>(15)</sup> considera um derrame pleural sugestivo de tuberculose, quando o conteúdo proteico está acima de 4,5g%. Em trabalhos realizados pelo mesmo autor, este obteve resultados nos quais a média de proteínas totais foi de  $4,6 \pm 0,5g\%$  com limites entre 3,5 e 5,9g%. Estes dados vêm de encontro ao que foi observado no presente trabalho, visto que obtivemos uma média de 4,71g%, com limites de 4,22 a 5,41g% e a densidade com uma variação de 1.029 a 1.035 com média de 1.032.

Em nosso trabalho a desidrogenase láctica analisada no líquido pleural de natureza tuberculosa, apresentou uma variação de 195 a 560 UI, com média de 375 UI, confirmando tratar-se de um exsudato. Na literatura pesquisada, não dispuzemos de dados que nos permitissem uma análise comparativa referente a essa variável.

Segundo Tarantino<sup>(18)</sup>, a taxa de glicose no líquido pleural tuberculoso costuma ser baixa, tendo ficado estabelecido que o líquido pleural no qual a glicose estivesse acima de 30mg%, deveria ser de natureza tuberculosa e quando a glicose estivesse acima de 60mg%, poder-se-ia excluir essa etiologia. Entretanto, outros autores<sup>(2,8,13,15)</sup> relatam a existência de derrames pleurais de natureza tuberculosa com taxa de glicose elevada (81,7mg%), o que foi verificado em nosso trabalho, cuja média foi de 70,5mg%, variando de 48 a 88mg%, portanto, a dosagem de glicose no líquido pleural não mostra informação auxiliar na distinção do derrame

pleural tuberculoso.

Com relação a citologia diferencial, a linfocitose é um achado quase obrigatório, embora não seja patognomônico do derrame pleural tuberculoso (95 a 100%)<sup>(13,18)</sup>. Em nossa casuística, obtivemos a totalidade (100%) de linfocitose, concordando com os dados da literatura<sup>(15,18)</sup>.

A pesquisa direta de bacilos álcool-ácidos resistentes - nos derrames pleurais tuberculosos costuma ser negativa na sua quase totalidade<sup>(18)</sup>. A cultura é positiva em mais ou menos 10 a 20% dos líquidos, devido a escassez de bacilos no mesmo<sup>(18)</sup>. Em nosso estudo, a pesquisa de BAAR foi negativa em sua totalidade e a cultura do bacilo de Kock não foi solicitada, devido a demora para a obtenção do resultado e sua baixa positividade<sup>(18)</sup>.

As biópsias pleurais realizadas neste grupo demonstraram em 66,7% dos casos, resultados compatíveis com processo inflamatório crônico granulomatoso, aproximando-se dos achados de Tarantino<sup>(18)</sup>, cuja positividade foi de 70%.

A análise dos 4 casos de óbito descritos neste trabalho, demonstrou que a "causa mortis" estava relacionada às condições - primárias determinantes do derrame pleural.

## C O N C L U S Õ E S

1. O Derrame Pleural devido a processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico foi o mais frequente no material analisado.
2. Houve uma predominância significativa do sexo masculino em relação ao feminino, nos casos de derrames pleurais secundários à Pleuris Exsudativo Tuberculoso e processo neoplásico.
3. Dos parâmetros analisados para verificar se o Derrame Pleural era exsudato ou transudato, a desidrogenase láctica ( L.D.H. ) mostrou-se o menos fidedigno.
4. A glicose não mostrou-se de valor significativo no diagnóstico diferencial dos Derrames Pleurais por processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico, neoplasia ou tuberculose.
5. A histopatologia pleural, quando positiva, indicou tuberculose ou neoplasia.
6. A grande maioria dos Derrames Pleurais por processo infeccioso bacteriano pulmonar inespecífico tiveram, à citologia, predomínio de neutrófilos.
7. A positividade de células neoplásicas foi de 62,5%.
8. Os resultados histopatológicos dos Derrames Pleurais Neoplásicos forneceram uma positividade de 63,4%.

9. Os mais altos níveis de proteína e densidade no líquido pleural, foram encontrados no Pleuris Exsudativo Tuberculoso.
10. O Derrame Pleural por Tuberculose apresentou linfocitose na totalidade dos casos.
11. A positividade da pesquisa direta do BAAR no líquido pleural foi nula.
12. A positividade da biópsia pleural foi de 66,7% no Pleuris Exsudativo Tuberculoso.

## A B S T R A C T

The authors accomplished a retrospective study of all the patients registered in Hospital Universitário - Florianópolis, S.C. -, with pleural effusion, between may of 1980 and march of 1983.

They analysed the identification, laboratory findings of pleural fluid, hystopathologic exam and final diagnosis.

They concluded that the pleural effusion due to an inespecific pulmonary infectious bacterial process was the most common one. The proteic level and the density were the most accurate parameters to classificate the pleural effusion. The positive result of direct investigation Alcohol-Acid Resistant Bacillus was invariably negative. The pleural hystopathology when positive, indicated tuberculosis or neoplasia.

B I B L I O G R A F I A

1- BEEKMAN, J. F. Pleural Fluid pH in the evaluation of Pleural Effusion. Chest, 79 (6): 714, 1981.

2- BETHLEM, N. Derrames Pleurais. In: --- Pneumologia . R. J., Livraria Atheneu, 1973, Cap. 19, p. 257-70.

*crofton*  
3- CROFTO, J. & DOUGLAS, A. Pleural Effusions. In: --- Respiratory Diseases. 2<sup>o</sup> ed., Great Britain, Blackweel Scientific Publications ltd, 1975, Chap. 17, p. 282-92.

4- DINES, D. E. Studies on Pleural Fluid. Mayo Clin. Proc., 56 (7): 460, 1981.

*PRE*  
5- FRASER, R. G. & PETER, J. A. Diseases of Pleura. In: --- Diagnosis of diseases of the chest. Vol. II , Philadelphia, W. B. Saunders, 1970, Chap. 16 , p. 1144-58.

6- FREITAG, J. J. & MILLER, L. W. Derrames Pleurais. In: --- Manual de Terapêutica Clínica. 23<sup>o</sup> ed., R. J., Medsi, 1982, p. 191-2.

7- FRIST, B., KAHAN, A. V. & KOSS, L. G. Comparison of the diagnostic values of biopsies of the pleura and cytologic evaluation of Pleural Fluids. American Society of Clinical Pathologists, 72 (7): 48-51 , 1979.

- 8- FISHMANN, A. P. et. al. The Pleural Space. In: --- Pulmonary diseases and disorders. New York, MC Graw-Hill, 1980, Chap. 124, p. 1363-68.
- 9- FRENCH, H. et. al. Pleurésia. In: --- Diagnostico diferencial Daimon: Guia práctica de diagnostico diferencial. 1º ed. , Espanha, Ediciones Daimon Manuel Tamayo, 1963, p. 756-8.
- 10- GUYTON, A. C. et. al. Sistemas Líquidos Especiais do corpo. In: --- Tratado de Fisiologia Médica. 5º ed., R. J., Ed Interamericana Ltda, 1977, Cap. 32, p. 370-1.
- 11- HARRISON, T. R. et. al. Doenças da Pleura, mediastino e diafragma. Medicina Interna. 8º ed., R. J., Guanabara Koogan, 1980, Cap. 264, p. 1378-9.
- 12- LIGHT, R. W. Pleural Effusions. Medical Clinics of North America, 61 (11): 1339-56, 1977.
- 13- LIGHT, R. W. et. al. Cells in Pleural Fluid - Their value in diferencial diagnosis. Arch Intern Med., 132 (12): 854-60, 1973.
- 14- SALYER, W. R. & EROZAN, Y. S. Comparison of the diagnostic values of Pleural Biopsies and cytologic evaluation fo Pleural Fluids. Am. Jornal Clin. Pathol., 73 (2): 289, 1980.
- 15- SILVA, L. C. C. Derrames Pleurais. In: --- Co mpêndio de Pneumonia. 1º ed. R. J., Indústrias Gráficas SA, 1981, Cap. 33, p. 447-63.

- 16- SILVA, L. C. C. No espaço pleural, o derrame. Atualidades Médicas. XII (6): 59-62, 1976.
- 17- SILVEIRA, I. C. et. al. Derrames Pleurais. In: --- O pulmão na prática médica. 1ª ed., R. J., Ed., de Publicações Médicas, 1979, Cap. 18, p. 207-12.
- 18- TARANTINO, A. B. Derrames Pleurais. In: --- Doenças Pulmonares. R. J., Editora Guanabara Koogan, 1976, Cap. 29, p. 524-51-.
- 19- WINKELMANN, M. & PFITZER, P. Blind Pleural Biopsy in combination with cytology of Pleural Effusions . Acta Cytologica, 25 (4): 373-6.
- 20- ZERBINI, E. J. et. al. Pleura. In: --- Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Netto. 3ª ed., S. P., Ed. Sarvier, 1974, 3ª vol., Cap. 1, p. 4-5.

TCC  
UFSC  
CM  
0048

N.Cham. TCC UFSC CM 0048  
Autor: Cunha, Andréa Luiz  
Título: Derrame pleural : análise labor



972803844

Ac. 253247

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM