



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS DERRAMES PLEURAIIS
(Estudo de 135 casos)

LUIZ CARLOS CORRÊA DA SILVA

Tese de Mestrado do Curso de Pós-
Graduação em Pneumologia do Departa-
mento de Medicina Interna

Prof. Orientador: Bruno Carlos Palombini

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
PORTO ALEGRE

1976

ÍNDICE

Introdução	3
Material	7
Métodos	9
Resultados	17
Discussão	35
Conclusões	49
Apêndice	50
Agradecimentos	53
Lista de abreviaturas e sinais convencionados	54
Bibliografia consultada	55



INTRODUÇÃO

O presente trabalho, apresentado como TESE DE MESTRADO no CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PNEUMOLOGIA, foi realizado nas dependências do Pavilhão Pereira Filho - Serviço de Doenças Pulmonares da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

Até meados de 1950, a quase totalidade dos autores relatava séries de pacientes jovens com "derrame pleural idiopático" - geralmente não faziam investigação pleural nem tratamento específico (não havia tuberculostáticos na época), embora presumissem sua etiologia tuberculosa. Salientavam a regressão espontânea da doença na maioria dos casos e o surgimento posterior de tuberculose pulmonar ou extrapulmonar em grande número deles. (51,57)

Com a incidência crescente dos derrames neoplásicos e o surgimento das drogas tuberculostáticas, o diagnóstico passou a ser encarado como uma etapa necessária. A toracocentese, inicialmente, e a introdução da punção-biópsia pleural transcutânea começaram a fornecer resultados altamente satisfatórios. (1,11,12,13, 16,17,20,38,54)

Desde 1970, ao iniciarmos nossa Residência Médica em Pneumologia, dedicamo-nos de forma especial aos derrames pleurais, e começamos a seguir um protocolo. Publicamos, em dezembro daquele ano, com a co-autoria do Dr. Werner Paul Ott, um trabalho intitulado "A biópsia pleural transcutânea no diagnóstico das doenças pleuropulmonares"⁽⁴¹⁾ - nosso objetivo era a valorização da

punção-biópsia pleural com a agulha e técnica de Cope^(11,12) e a comprovação de sua eficiência. Salientamos que, até aquela época, este procedimento não era realizado de rotina em nosso Serviço e a experiência com o mesmo era pequena. O Dr. Nelson Porto, a princípio, fazia as punções-biópsias pleurais com demarcação radiológica do local de punção. Após algum tempo, os clínicos do Pavilhão Pereira Filho passaram a realizar o processo simultaneamente com a toracocentese. Não introduzimos esta técnica em nosso meio mas certamente contribuimos bastante para sua padronização e maior divulgação.

Como acompanhamos o notável progresso que o Pavilhão Pereira Filho atingiu na área do DIAGNÓSTICO julgamos que a análise desta série poderia trazer subsídios bastante seguros para a investigação dos derrames pleurais.

O trabalho incluía inicialmente derrames das mais variadas causas, porém, como se necessitava de critérios diagnósticos de certeza, preservaram-se apenas os casos de derrame tuberculoso e neoplásico, que eram a maioria. Decidiu-se confrontar, para diagnóstico diferencial, estas duas entidades. Assim, pretendeu-se testar a validade dos critérios até então utilizados, acrescentar novos subsídios que permitissem ao médico confiar naqueles de forma proporcional à sua validade e ter uma casuística local para solidificar os conhecimentos nesta área.

A originalidade desta publicação, quando comparada com as anteriores, depende das seguintes características:

- 1 - a série é PROSPECTIVA
- 2 - o diagnóstico foi de CERTEZA
- 3 - confrontaram-se apenas DUAS CAUSAS de derrame pleural, que se constituem nas mais frequentes e de maior importância clínica e epidemiológica em nosso país.

É possível que, para ter uma série comprovada de derrames pleurais tuberculoso e neoplásico, se tenham omitido os casos de mais difícil diagnóstico em que, mesmo sem a comprovação definitiva, houvesse elementos suficientes para presumir-se a etiologia. Porém, se os critérios de seleção fossem afrouxados, certamente a segurança do diagnóstico estaria comprometida e incorrer-se-ia em erro já na escolha da amostra.

Em nosso Serviço há grande preocupação sobre a matéria. O Dr. João Carlos Prolla, citologista, publicou extensa revisão bibliográfica em 1964, a pedido do Prof. José Fernando Carneiro, trazendo uma série de informações úteis, na época, sobre os derrames pleurais.⁽⁴⁵⁾ Mais recentemente, em 1973, o Dr. José da Silva Moreira, clínico, revisou a anatomia e a fisiopatologia da pleura e as sumarizou de forma bastante objetiva.⁽⁴⁰⁾ O Dr. José J. Peixoto Camargo, cirurgião de tórax, tem se destacado bastante na terapêutica dos derrames neoplásicos.⁽⁸⁾ O autor, neste ano, escreveu um resumo sobre derrames pleurais, enfatizando os aspectos terapêuticos.⁽⁶⁴⁾

Na TABELA 1 indicam-se os principais dados que interessavam ao diagnóstico dos derrames pleurais tuberculoso e neoplásico, segundo dados retirados da experiência do grupo do Pavilhão Pereira Filho e da literatura até meados de 1970. (13,18,28,45,51, 57,61,63,71)

Resumindo, com este trabalho visamos tornar mais seguro e objetivo o diagnóstico diferencial entre os derrames pleurais tuberculoso e neoplásico, mesmo nas situações em que não dispomos dos melhores recursos de investigação, e, ao mesmo tempo, fazer uma análise criteriosa dos conhecimentos atualmente válidos sobre o assunto.

TABELA 1 - Critérios para diagnóstico diferencial entre os Derrames Pleurais Tuberculoso e Neoplásico(1970)

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Idade	menos de 35 anos	mais de 45 anos
Dor pleural	presente	ocasional
Febre	presente	ausente
Teste tuberculínico	positivo	inexpressivo
Radiologia:		
Extensão	pequeno	grande
Lado	unilateral (raram. bilateral)	uni ou bilateral
Outras lesões intratorácicas	pouco frequente	frequente
Líquido pleural:		
Aspecto	amarelo	amar. ou hemorrágico
Densidade	1,016 ou mais	1,016 ou mais
Proteínas	muito elevadas	moderadam. elev.
Glicose	baixa	inexpressiva
BAAR	raramente positivo	negativo
Linfocitose	presente	ocasional
Células Mesoteliais	ausentes	presentes
Citopatológico	negativo	positivo(60-80%)
Pleura parietal:		
Histopatológico	granuloma(60-80%)	neoplasia(40-60%)
Histobacteriológico	positividade variável	inexpressivo

MATERIAL

Os pacientes foram atendidos no Pavilhão Pereira Filho no período de janeiro de 1970 a dezembro de 1975 - a maioria em regime de internação. Eram portadores de derrame pleural encaminhados para investigação no Serviço.

A avaliação clínica, a toracocentese e a punção-biópsia pleural foram realizadas pelo autor na maioria dos casos. Um protocolo com os itens mencionados posteriormente era preenchido na ocasião da investigação (vide Métodos).

Os critérios de seleção encontram-se na TABELA 2. São os mesmos utilizados pelo Dr. Light e col. da Johns Hopkins University.(31)

Mais de uma centena de pacientes examinados neste período foram excluídos por não preencherem estes requisitos. Desta forma, rejeitamos casos de derrames pleurais secundários à insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia, colagenose, tromboembolismo pulmonar e também aqueles de derrame tuberculoso e neoplásico não comprovados pelos critérios da TABELA 2 (embora houvesse, muitas vezes, evidências suficientes para presumir-se o diagnóstico).

Dos 135 derrames pleurais incluídos no trabalho, 77 eram tuberculosos e 58 neoplásicos.(TABELA 3)

A idade, sexo e cor dos pacientes estudados figuram nas TABELAS 4 e 5.

TABELA 2 - Critérios de seleção dos casos

	Diagnóstico estabelecido por um ou mais dos achados abaixo:
DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO	<ol style="list-style-type: none"> 1. BAAR positivo no exame direto do líquido pleural e/ou da pleura parietal 2. GRANULOMA na pleura parietal
DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO	<ol style="list-style-type: none"> 1. NEOPLASIA MALIGNA na pleura parietal 2. CITOPATOLÓGICO positivo no líquido pleural

TABELA 3 - 135 casos de derrame pleural

	Nº casos
DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO	77
DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO	58

MÉTODOS

Descrivem-se, a seguir, a rotina de investigação utilizada e alguns detalhes de importância para o trabalho.

HISTÓRIA CLÍNICA

Os dados de maior interesse eram:

1. idade, sexo e cor
2. sintomas: locais (dor pleural), sistêmicos (febre)
3. história que sugerisse uma possível causa (p. ex.: carcinoma brônquico, carcinoma de mama)

REAÇÃO DE MANTOUX (Teste Tuberculínico)

Como regra, utilizou-se PPD-Rt23(2 UT), seguindo as normas da C.T.C.N.C.T. (46) Ocasionalmente usou-se AT(1:1.000). Os casos negativos no 1º teste eram submetidos a nova reação, desta vez com tuberculina mais concentrada (AT a 1:100).

RADIOLOGIA

Na maioria dos casos, o estudo radiológico de tórax constou, pelo menos, de uma incidência póstero-anterior e uma de perfil, com esôfago contrastado. Buscou-se com a investigação radiológica:

1. confirmação da presença de derrame - em casos duvidosos, lançava-se mão de técnicas especiais como o radiograma em decúbito lateral com raios horizontais;
2. lado - quando bilateral, o lado de maior volume era escolhido para a punção;
3. livre ou septado - os derrames septados são menos frequentes, porém é importante seu reconhecimento para orientação radiológica do local da punção;
4. extensão - procurou-se determinar se era menor ou maior que $2/3$ do hemitórax⁽⁴⁷⁾ e se era maciço (hemitórax cheio, sendo ou não hipertensivo);
5. outras alterações intratorácicas - que sugerissem tuberculose em atividade ou neoplasia maligna.



TORACOCENTESE

Nos derrames livres, o local de punção foi o encontro de um plano horizontal que passa pelo apêndice xifóide com a linha axilar posterior; nos septados, que foram uma pequena minoria, a orientação era dada estritamente pela radiologia. O anestésico local foi xilocaína a 0,5%, 10-20 ml - infiltrava-se principalmente a pele e a pleura parietal. Introduzia-se agulha longa e fina (nº 10) com mandril, com o cuidado de penetrar próximo à borda superior da costela mais próxima. Aspiravam-se 100 ml de líquido para exame, sempre que possível, misturando-os imediatamente com 20 ml de citrato de sódio a 3,8%. Quando só se conseguia retirar pequenos volumes, mantinha-se a relação de volumes líquido pleural/citrato na proporção de 5/1.

PUNÇÃO-BIÓPSIA PLEURAL

A agulha e técnica de COPE^(11,12) foram usadas na imensa maioria de casos (Figs. 1 e 2). Em 6 pacientes, biopsiou-se com a agulha de VIM-SILVERMAN-FRANKLIN⁽¹⁴⁾ por haver apenas espessamento pleural, sem líquido - um destes era portador de DPN (timoma) e os outros eram DPT.

Em cada caso, retiramos no mínimo 2 fragmentos de pleura parietal julgados satisfatórios.

Os pacientes incluídos na série submeteram-se a apenas uma punção-biópsia pleural.

Descrição da técnica de Cope (Figs. 1 e 2)

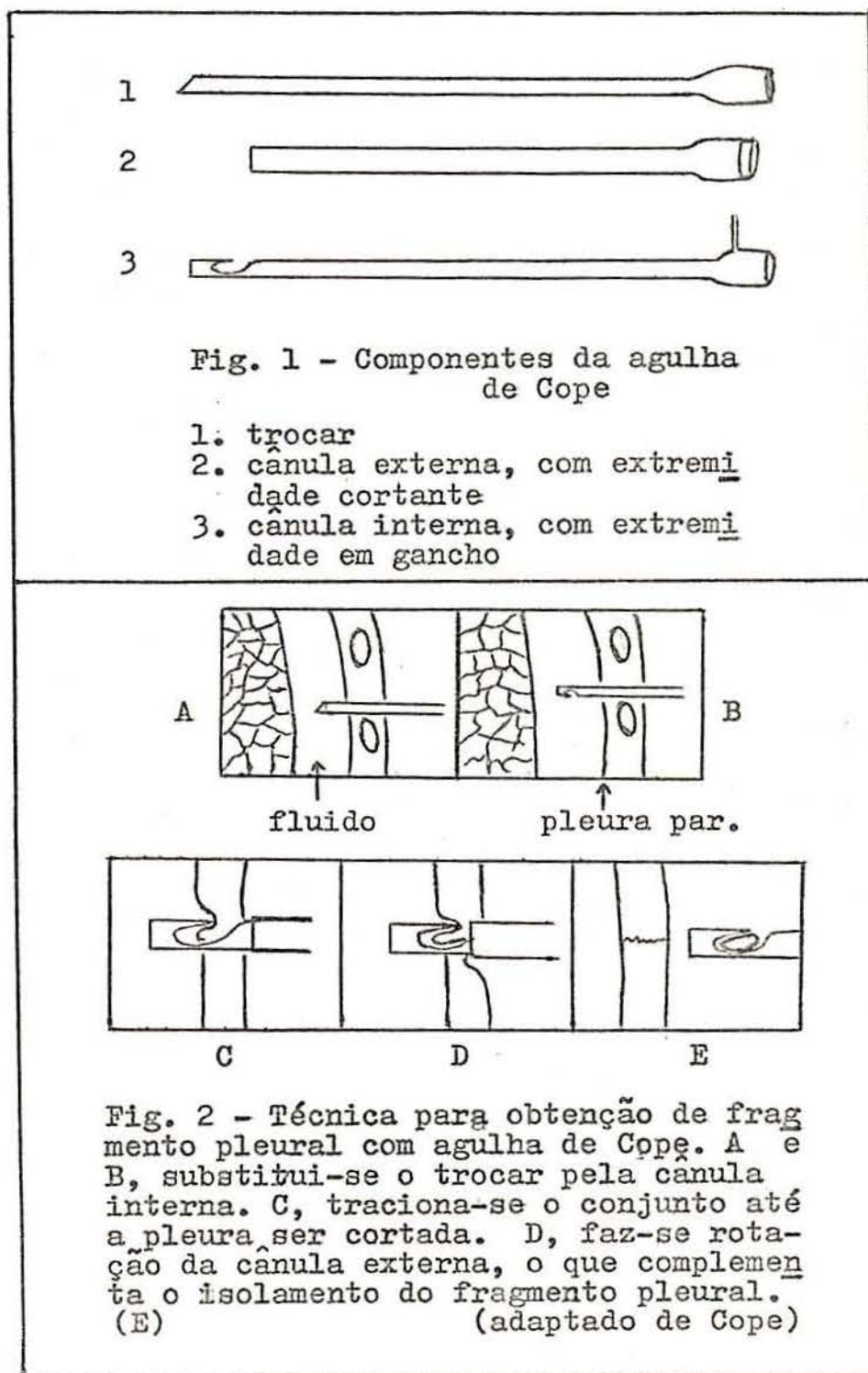
- local: o mesmo da toracocentese
- incisão da pele com lâmina de bisturi nº 11, o suficiente para permitir a entrada da agulha de Cope
- introdução do conjunto (trocarte com cânula externa) através de movimentos de rotação (A)
- troca do mandril pelo ramo que tem o gancho - certificar-se de que a extremidade da agulha está imersa no líquido pleural (B)
- ancoramento do gancho na pleura parietal (C)
- o indicador da posição do gancho deve sempre ficar paralelo às costelas para evitar dano ao feixe vâsculo-nervoso intercostal
- corte do fragmento pleural, pela cânula externa, com movimentos de rotação desta (D)
- retirada do material biopsiado do gancho, evitando a maceração (E)
- este último era envolto em papel-filtro, imerso em formol a 10% e enviado ao laboratório.

Material biopsiado

Os espécimes tinham 2-3 mm. Macroscopicamente, antes de fixado, um fragmento adequado consistia de músculo intercostal róseo e uma porção adjacente branca ou acinzentada. Esta última variava em espessura e textura - a pleura normal era muito fina, brilhante e branco-pérola, enquanto que na doença (tuberculose ou neoplasia) podia ser muito espessa e

aparecer opaca, cinzenta e túmida.

Com técnica inadequada, o material pode ser apenas um bloco de músculo, com ou sem uns poucos feixes de tecido fibroso. Confirmada a falha à microscopia, o material é classificado como insuficiente.



EXAMES NO LÍQUIDO PLEURAL*

ASPECTO

Durante a toracocentese procurou-se caracterizar se o líquido do era amarelo, sanguíneo, quiliforme ou purulento.

DENSIDADE

Densímetro comum - correção para temperatura de 20°C.

GLICOSE

Técnica da ortotoluidina.

PROTEÍNAS

Técnica do biureto.

PESQUISA DE BAAR

O material era centrifugado a 3.500 rpm e do sedimento preparavam-se lâminas para coloração pelo método de Ziehl-Nielsen. Por limitações técnicas momentâneas, não se procedeu a cultura para micobactérias.

CITOLÓGICO DIFERENCIAL (60)

Do mesmo sedimento usado para o exame bacteriológico era preparado um esfregaço fino, seco ao ar e corado com Leishman, de maneira semelhante à técnica hematológica. Eram contadas 100 células, excluindo-se as neoplásicas e as hemácias, e o resultado era percentual (p.ex.: 90% de linfócitos e 10% de célu -

* os exames do líquido pleural eram realizados imediatamente após a punção; em caso contrário, o material era conservado a 4°C.

las mesoteliais).

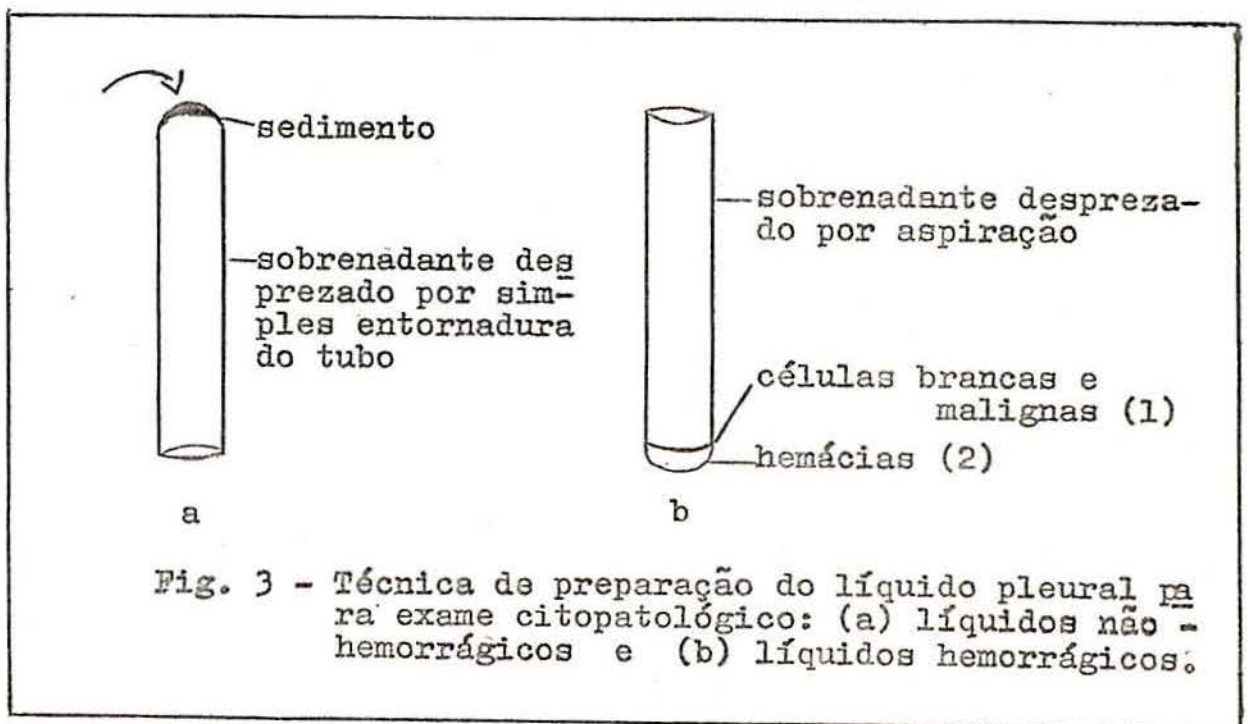
CITOPATOLÓGICO (23,59,60)

O material do sedimento era espalhado em lâmina com alça de platina ou espátula em esfregação fino e fixado com álcool 95°. A técnica de coloração era a de Papanicolaou modificada. (27)

Quando o líquido era não-hemorrágico, após a centrifugação do material, o técnico desprezava o sobrenadante e usava o sedimento na preparação das lâminas (Fig. 3-a). Nos líquidos hemorrágicos era importante que, após a centrifugação, fosse aspirado o sobrenadante e, com pipeta de Pasteur, se colhesse seletivamente a fase (1) sem misturar com a fase (2), como é mostrado na Fig. 3-b.

Os resultados dos nossos exames citopatológicos eram expressos conforme abaixo:

- Positivo para células malignas
- Negativo para células malignas
- Insatisfatório



EXAMES NO FRAGMENTO DE PLEURA PARIETAL (38,67)

O material era processado da maneira usual. A coloração básica era a hematoxilina-eosina. Montavam-se várias secções consecutivas em cada lâmina. Frequentemente, resolviam-se dúvidas iniciais pelo exame de novos cortes mais profundos do bloco.

Histopatologia:

A invariável presença de músculo intercostal servia para orientar o observador. Eventualmente podiam ser vistas alterações da musculatura estriada.

A compressão mecânica do material biopsiado pela agulha de Cope às vezes originava artifícios que inutilizavam o exame.

Após examinar o espécime, o patologista chegava a uma das seguintes conclusões:

I - Diagnóstica e significativa

- 1) Neoplasia
- 2) Granuloma

II- Diagnóstica não-significativa

- 3) Pleurite inespecífica
- 4) Ausência de alterações

III-Não-diagnóstica

- 5) Material insuficiente
- 6) Material inadequado (necrose, autólise, alterações mecânicas)

Histobacterioscopia:

Na situação (2) acima, era pesquisado BAAR pelas técnicas de coloração usuais; em outras circunstâncias, era opcional, dependendo da correlação clínica.* Não realizamos cultura para micobactérias.

* Em alguns casos, pode encontrar-se bacilo tuberculoso na vigência de "pleurite inespecífica" (3,54) Isto faz crer que em situações excepcionais o bacilo tuberculoso pode não originar reação granulomatosa.

Análise dos dados

A comparação entre dados quantitativos foi realizada mediante aplicação do teste "t" de Student-Fisher, enquanto que na comparação de dados qualitativos foi utilizado um teste qui-quadrado aplicado a tabelas de contingência do tipo 2x2 com a correção proposta por Yates. (58)

O valor de alfa foi fixado em 5% ($P \leq 0,05$).

RESULTADOS

A seguir, nas TABELAS 4 e 5, descrevem-se os parâmetros analisados. Procurar-se-á estabelecer se existe diferença estatisticamente significativa entre o grupo de pacientes com derrames pleurais tuberculoso (DPT) e neoplásico (DPN), pelo estudo de cada um dos critérios estudados separadamente.

TABELA 4 - Resultados da investigação de 77 casos de DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO

Caso	Idade	Sexo	Cor	Dor	Febre	Mantoux	Radiologia			Líquido Pleural								Fragmento Pleural					
							Lado	Extensão	Outras lesões intrat.	Aspecto	Densidade	Proteínas	Glicose	BAAR	Linfócitos	C. Mesotel.	Neutrófilos	Eosinófilos	Histiócitos	Citopatol.	Granuloma	Necrose caseosa	BAAR
1.	25	M	B	+	+	-	D	1/4	-	A	1,019	3,9	/	-	98	2	0	0	0	-	+	+	+
2.	49	F	B	+	+	18	D	1/2	-	A	1,020	4,1	70	-	90	0	0	0	0	-	+	+	+
3.	67	M	B	+	-	15	E	1/3	-	A	/	/	/	-	/	/	/	/	/	-	+	+	+
4.	40	F	B	+	+	27	D	2/3	-	A	/	/	/	-	90	0	0	0	0	-	+	+	+
5.	23	M	B	-	-	-	E	2/3	-	/	1,020	3,8	/	-	10	10	80	0	0	-	+	+	+
6.	16	M	B	+	+	20	D	1/3	-	A	/	/	/	-	98	0	0	0	0	-	+	+	+
7.	23	F	B	+	+	20	D	1/4	-	/	1,021	4,7	66	-	90	0	0	0	5	-	+	+	+
8.	22	M	B	+	+	8	D	2/3	-	S	1,020	4,9	/	-	46	38	0	12	0	-	+	+	+
9.	28	M	P	+	+	20	D,E	1/3	-	A	1,019	4,8	58	-	97	3	0	0	0	-	+	+	+
10.	63	F	B	-	+	23	D	Min	/	/	1,020	4,2	72	-	80	20	0	0	0	-	+	+	+
11.	17	F	P	+	+	20	D	1/3	-	A	1,020	4,8	54	-	80	8	7	0	0	-	+	+	+
12.	46	M	P	+	+	-	E,D	2/3	+	A	1,017	3,6	4	-	50	0	50	0	0	-	+	+	+
13.	44	M	B	+	+	-	E	+1/1	+	A	1,035	4,4	84	-	100	0	0	0	0	-	+	+	+
14.	24	M	B	+	+	10	E	2/3	-	/	/	5,4	46	-	90	10	0	0	0	-	+	+	+
15.	33	M	B	+	+	-	E	1/1	-	A	1,019	4,1	70	-	100	0	0	0	0	-	+	+	+
16.	22	F	P	+	+	17	E	2/3	-	A	1,021	4,2	0	-	15	0	85	0	0	-	+	+	+
17.	15	M	B	+	+	13	E	/	-	(espessamento pleural, sem líquido)										+	+	+	
18.	41	M	B	-	+	-	E	3/4	+	A	1,022	/	9	-	(prejudicado-sangue)					+	+	+	
19.	45	M	P	-	-	-	D,E	1/4	-	A	1,035	5,1	36	-	(prejudicado-coagulado)					+	+	+	
20.	40	M	B	+	+	-	E	1/4	+	A	1,030	4,4	/	-	80	0	3	0	5	-	+	+	+
21.	14	F	B	+	+	10	D,E	1/2	-	A	1,034	4,9	66	-	90	0	0	0	0	-	+	+	+
22.	20	F	B	-	+	18	E	1/5	-	A	/	4,0	70	-	/	/	/	/	/	-	+	-	-
23.	20	M	B	+	+	-	E	1/3	-	A	1,021	4,6	63	-	95	0	2	0	3	-	+	+	-
24.	30	F	B	+	+	/	E	1/2	-	A	1,019	4,2	47	-	100	0	0	0	0	-	+	-	-
25.	34	F	B	+	+	/	D	/	/	/	1,022	5,3	90	-	90	0	0	0	10	-	+	+	-
26.	19	M	B	+	+	15	D,E	1/3	-	A	1,025	4,9	63	-	100	0	0	0	0	-	+	+	-

TABELA 4 - Resultados da investigação de 77 casos de DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO (cont.)

Caso	Idade	Sexo	Cor	Dor	Febre	Mantoux	Radiologia			Líquido Pleural							Fragmento Pleural						
							Lado	Extensão	Outras lesões intrat.	Aspecto	Densidade	Proteínas	Glicose	BAAR	Linfócitos	C. Mesotel.	Neutrófilos	Eosinófilos	Histiócitos	Citopatol.	Granuloma	Necrose caseosa	BAAR
27.	60	F	B	+	+	15	E	+1/1	-	A	1,020	4,7	63	-	95	0	0	0	5	-	+	+	-
28.	53	M	B	+	+	10	D	1/4	-	A	/	4,5	88	-	88	0	0	0	3	-	+	+	-
29.	33	F	B	+	+	30	D	1/5	-	A	1,018	5,2	49	-	92	0	6	0	0	-	+	-	-
30.	37	F	B	+	+	22	D	1/2	-	A	1,034	4,5	54	-	(prejudicado-coagulado)			+	-	-	-		
31.	11	F	B	+	+	18	E	1/4	+	(espessamento pleural, sem líquido)			+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
32.	34	M	P	-	+	20	E	1/4	-	A	/	/	/	-	(prejudicado-cél. degeneradas)			+	-	-	-		
33.	18	M	B	+	+	16	D	1/2	/	A	1,022	5,0	63	-	93	0	1	1	5	-	+	-	/
34.	37	M	B	+	+	6	E	2/3	/	A	1,018	4,0	70	-	98	0	0	0	0	-	+	-	/
35.	25	F	B	+	+	/	E	1/4	-	A	1,016	4,1	37	-	95	0	0	0	5	-	+	-	/
36.	24	M	B	+	+	-	D	2/3	-	A	1,013	4,5	68	-	90	0	0	0	5	-	+	-	/
37.	19	F	P	+	+	25	D	1/2	-	A	/	4,0	/	-	90	0	0	0	10	-	+	+	/
38.	56	M	B	-	-	/	D	1/3	+	A	1,020	4,0	63	-	90	0	2	0	8	-	+	+	/
39.	34	F	B	+	+	9	E	1/2	-	A	1,018	5,3	64	-	77	15	5	3	0	-	+	-	/
40.	41	F	B	+	+	15	D	2/3	-	A	1,013	4,2	74	-	95	0	4	0	1	-	+	-	/
41.	45	M	B	+	+	10	D	1/3	-	A	1,020	4,6	63	-	98	0	2	0	0	-	+	+	/
42.	26	M	B	+	+	/	E	2/3	-	/	1,021	4,6	74	-	87	5	2	0	4	-	+	-	/
43.	43	M	P	+	+	15	E	1/4	-	A	1,024	4,9	68	-	80	0	0	0	0	-	+	+	/
44.	42	F	P	-	+	24	E	1/2	+	A	1,021	5,0	88	-	90	0	0	0	0	-	+	+	/
45.	15	M	B	+	+	19	E	1/2	-	/	1,035	5,1	85	-	95	5	0	0	0	-	+	+	/
46.	34	F	P	+	+	35	D	1/4	-	A	1,019	5,4	55	/	98	2	0	0	0	-	+	+	/
47.	26	M	B	+	+	13	D	Min.	+	A	1,019	5,1	58	-	90	1	2	0	0	-	+	-	/
48.	19	F	B	+	+	10	D	Min.	-	A	/	/	/	-	80	0	0	0	10	-	+	-	/
49.	31	F	B	+	+	/	D	1/5	-	/	/	/	/	-	97	0	1	0	1	-	+	-	/
50.	16	M	B	-	+	13	D	1/3	-	A	/	4,7	80	-	98	0	0	0	2	-	+	-	/
51.	78	M	B	+	-	16	E	4/5	-	A	1,018	4,6	78	-	89	4	0	0	7	-	+	-	/
52.	24	F	B	+	+	18	E	1/3	-	A	1,034	4,3	58	+	53	4	36	0	7	-	+	-	/

TABELA 4 - Resultados da investigação de 77 casos de DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO (cont.)

Caso	Idade	Sexo	Cor	Dor	Febre	Mantoux	Radiologia			Líquido Pleural								Fragmento Pleural							
							Lado	Extensão	Outras lesões intrat.	Aspecto	Densidade	Proteínas	Glicose	BAAR	Linfócitos	C. Mesotel.	Neutrófilos	Eosinófilos	Histiócitos	Citopatol.	Granuloma	Necrose caseosa	BAAR		
53.	32	M	B	-	+	-	D	1/4	+	A	1,011	3,5	60	+	85	0	15	0	0	-	+	-	-		
54.	39	M	P	+	+	10	E	1/4	-	(espessamento pleural, sem líquido)													+	+	/
55.	28	M	B	+	+	-	E	1/3	-	A	1,015	5,4	76	-	/	/	/	/	/	-	+	-	/		
56.	57	F	B	/	/	-	D	/	-	/	/	5,9	64	/	98	0	2	0	0	-	+	-	/		
57.	38	M	B	+	+	22	E	1/1	-	A	/	5,3	/	-	75	7	15	3	0	-	+	+	/		
58.	43	F	B	+	+	20	D	1/4	-	A	1,034	4,8	72	-	86	7	7	0	0	-	+	+	-		
59.	31	F	P	+	+	25	D	1/4	+	A	1,030	4,2	54	-	95	0	5	0	0	-	+	+	-		
60.	28	F	B	+	+	10	E	3/4	-	A	1,018	5,0	63	-	90	3	3	0	4	-	+	+	-		
61.	42	M	P	+	+	15	D	1/3	-	A	1,034	4,2	13	-	52	2	42	0	4	-	+	+	-		
62.	48	M	B	+	+	5	D	1/3	+	A	1,019	4,5	54	-	80	8	7	0	2	-	+	+	-		
63.	22	M	B	-	+	13	E	2/3	-	A	1,031	4,2	94	-	100	0	0	0	0	-	+	+	-		
64.	48	M	B	-	-	16	E	1/2	-	A	1,033	4,2	63	-	95	5	0	0	0	-	+	+	/		
65.	37	M	B	+	+	22	D	1/2	-	A	1,034	4,5	54	-	(prejudicado-coagulado)					+	+	-			
66.	38	M	P	+	+	20	D	1/5	-	(espessamento pleural, sem líquido)													+	+	-
67.	53	F	P	+	-	29	D	1/4	-	A	1,030	4,2	47	-	95	2	2	0	0	-	+	+	-		
68.	28	F	B	+	-	18	E	1/2	-	A	1,031	4,5	70	-	90	0	0	0	5	-	+	+	-		
69.	26	F	B	+	/	24	E	-1/5	-	(espessamento pleural, sem líquido)													+	+	-
70.	32	M	P	+	+	10	E	2/3	-	A	1,024	4,6	39	/	(prejudicado-coagulado)					+	+	/			
71.	15	F	B	+	+	-	E	3/4	-	A	1,031	4,6	94	-	90	7	3	0	0	-	+	+	-		
72.	29	M	B	+	+	20	E	1/3	-	A	1,031	4,5	72	-	67	0	6	0	4	-	+	+	-		
73.	17	M	B	+	+	17	E	1/2	+	A	1,031	5,0	62	-	91	5	0	0	4	-	+	+	/		
74.	19	M	B	+	+	10	E	1/3	-	A	1,030	4,6	70	-	92	0	0	0	8	-	+	+	-		
75.	50	M	B	+	+	/	E	1/4	+	A	1,035	5,0	78	-	64	15	13	3	5	-	+	+	-		
76.	26	F	B	+	+	15	D	1/3	-	A	1,030	4,4	74	-	56	7	22	0	15	-	+	+	-		
77.	44	M	B	-	/	14	D	2/3	+	A	1,030	4,4	66	-	87	4	7	0	2	-	+	+	/		

TABELA 5 - Resultados da investigação de 58 casos de DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO

Caso	Idade	Sexo	Cor	Dor	Febre	Mantoux	Radiologia			Líquido Pleural										Histopatológico do fragmento pleural	Neoplasia primitiva	
							Lado	Extensão	Outras lesões intrat.	Aspecto	Densidade	Proteínas	Glicose	BAAR	Linfócitos	C. Mesotel.	Neutrófilos	Eosinófilos	Histiócitos			Citopatol.
1.	58	F	B	+	-	5	D	1/1	+	A	1,021	4,9	78	-	65	16	5	2	12	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
2.	67	F	B	-	-	21	E	1/1	+	A	1,020	3,9	39	-	15	0	0	0	5	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
3.	48	M	B	+	-	5	D	/	+	S	1,020	3,9	50	-	20	0	2	0	78	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
4.	60	F	B	-	+	/	D	1/1	-	S	1,015	4,5	63	-	/	/	/	/	/	+	+ Ca indif.	/
5.	53	M	B	+	/	-	D	1/3	+	A	1,021	4,0	63	-	78	18	4	0	0	+	+ Ca	Ca Brônquico
6.	66	F	B	+	-	/	D	1/1	-	S	1,020	4,2	34	-	/	/	/	/	/	+	+ Ca	/
7.	63	F	B	-	-	/	D	Min.	+	S	1,019	4,2	100	-	0	0	95	5	0	+	+ Ca	/
8.	63	M	B	+	-	-	E	Min.	+	A	/	/	/	-	/	/	/	/	/	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
9.	39	F	B	-	-	/	E,D	1/3	+	A	1,012	2,4	81	-	/	/	/	/	/	+	+ Adeno	Ca Mama
10.	13	M	B	-	-	-	D,E	4/5	-	Q	1,022	2,9	/	-	100	(linfoma)	/	/	/	+	+ Linfoma L.	Linfoma L.
11.	50	F	B	-	-	25	D	2/3	-	/	1,017	3,7	60	-	/	/	/	/	/	+	+ Ca indif.	/
12.	11	M	B	-	-	/	E	3/4	+	S	/	/	/	/	5	55	40	0	0	+	+ Osteossarc	Osteossarc
13.	60	M	B	-	-	18	D	2/3	-	S	/	4,3	94	-	55	30	15	0	0	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
14.	37	M	B	+	+	14	D	1/1	+	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	+	+ Ca indif.	Ca Brônquico
15.	50	F	B	-	-	19	D	1/2	-	S	1,017	3,7	60	-	/	/	/	/	/	+	+ Ca indif.	/
16.	47	F	B	+	-	20	D,E	1/2	-	A	1,017	3,6	98	/	100	0	0	0	0	+	+ Ca indif.	Ca Mama
17.	54	F	B	+	-	-	E	1/2	+	A	1,018	3,3	63	-	99	0	0	0	0	-	+ Adeno	Ca Mama
18.	63	F	B	+	-	-	D	/	+	Pur	/	3,3	62	-	76	0	12	1	11	-	+ Adeno	Ca Brônquico
19.	63	M	B	-	+	12	D	1/3	+	A	1,020	3,9	68	-	60	25	0	0	15	-	+ Ca indif.	Ca Brônquico
20.	46	F	B	-	-	16	D	1/4	+	/	/	/	/	/	100	0	0	0	0	-	+ Ca indif.	Ca Mama
21.	38	F	B	+	-	/	E	Min.	+	(punção branca)	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	+ Timoma	Timoma Mal.
22.	65	F	B	+	-	/	E	3/4	/	A	1,019	3,2	72	-	35	0	25	0	0	-	+ Ca indif.	Ca Mama
23.	40	M	B	+	-	-	D	1/3	+	A	/	1,6	/	-	/	+50	/	/	/	+	- Pleurite	Ca Brônquico
24.	58	M	B	+	-	15	D	1/4	+	A	1,018	4,0	83	-	/	/	/	/	/	+	- Pleurite	Ca Brônquico
25.	80	M	B	-	-	20	E	2/3	+	S	1,018	/	/	-	33	0	59	0	8	+	- Pleurite	/
26.	59	M	B	-	-	/	E	1/1	+	A	1,019	3,3	37	-	/	/	/	/	/	+	- Pleurite	Ca Brônquico
27.	75	F	P	+	+	-	D	1/2	+	A	/	3,5	63	-	/	/	/	/	/	+	- Pleurite	Ca Brônquico
28.	64	F	B	+	+	-	E	+1/1	+	S	1,016	3,5	70	-	88	10	0	1	1	+	- Pleurite	Ca Brônquico
29.	68	M	B	+	-	-	D	1/2	+	A	/	3,2	63	-	80	0	10	0	10	+	- Pleurite	Ca Brônquico

TABELA 5 - Resultados da investigação de 58 casos de DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO (cont.)

Caso	Idade	Sexo	Cor	Dor	Febre	Mantoux	Radiologia			Líquido Pleural										Histopatológico do fragmento pleural	Neoplasia primitiva			
							Lado	Extensão	Outras lesões intrat.	Aspecto	Densidade	Proteínas	Glicose	BAAR	Linfócitos	C. Mesotel.	Neutrófilos	Eosinófilos	Histiócitos			Citopatol.		
10.	66	F	B	-	+	-	D	1/2	+	A	1,016	3,2	105	-	/	/	/	/	/	/	+	-	Mat.insuf.	Ca Brônquico
11.	79	F	B	-	-	-	E	1/4	+	A	/	4,1	100	-	/	/	/	/	/	/	+	/	/	/
12.	75	M	B	-	-	18	D	Min.	+	/	1,016	3,2	/	/	/	/	/	/	/	/	+	/	/	Ca Brônquico
13.	42	M	B	-	-	-	E	2/3	+	/	/	/	/	/	5	45	50	0	0	0	+	/	/	Ca Brônquico
14.	43	M	B	-	-	15	D	1/2	+	S	1,032	4,4	92	-	/	/	/	/	/	/	+	+	Ca indif.	/
15.	68	M	B	-	-	/	E	+1/1	+	/	1,035	5,0	0	-	/	/	/	/	/	/	+	+	Ca epid.	Ca Brônquico
16.	41	F	B	-	+	5	E	2/3	+	A	/	/	/	/	/	80	5	7	8	0	+	+	Ca	Ca Brônquico
17.	71	F	P	-	-	/	E,D	+1/1	+	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	+	+	Adeno	Ca Mama
18.	59	F	B	-	-	-	D	4/5	-	/	1,025	3,2	45	/	/	/	/	/	/	/	+	+	Adeno	/
19.	56	F	B	-	-	/	E,D	4/5	-	A	1,030	3,9	98	-	81	15	2	0	2	2	+	+	Adeno	Ca Mama
20.	47	M	B	+	-	25	D	1/4	+	/	1,031	4,3	108	-	/	/	/	/	/	/	+	+	Ca	Ca Brônquico
21.	73	M	B	+	-	/	E	4/5	-	S	1,022	4,7	/	-	/	/	/	/	/	/	+	+	Ca epid.	/
22.	48	F	B	+	+	-	D	3/4	/	S	1,031	4,3	52	-	71	5	6	9	0	0	-	+	Adeno	Ca Mama
23.	69	F	B	-	-	/	D,E	1/3	+	/	1,025	3,3	62	/	85	15	0	0	0	0	-	+	Ca indif.	Ca Mama
24.	58	M	B	-	-	-	E	1/3	-	S	1,031	4,6	66	-	90	10	0	0	0	0	-	+	Adeno	/
25.	50	M	B	-	+	-	E	1/1	+	/	1,025	2,8	55	-	82	6	0	0	12	12	-	+	Neo indif.	Ca Brônquico
26.	35	M	B	+	-	17	D	2/3	-	A	1,025	3,1	39	-	70	20	5	5	0	0	-	+	Adeno	Ca Brônquico
27.	74	M	B	+	+	-	D	1/4	+	A	1,031	4,9	77	-	23	10	45	22	0	0	-	+	Ca indif.	Ca Brônquico
28.	78	F	B	-	-	-	D	2/3	+	A	1,028	4,1	62	-	67	23	10	0	0	0	-	+	Ca	/
29.	40	F	B	+	/	/	E	1/5	+	/	1,026	3,4	12	-	(citólise)						-	+	Ca indif.	Ca Mama
30.	48	F	B	+	-	-	D	1/3	+	/	1,025	3,7	54	-	/	/	/	/	/	/	+	-	Mat.insuf.	Ca Brônquico
31.	60	M	B	+	-	-	D	1/1	+	S	1,020	3,9	31	-	/	/	/	/	/	/	+	-	Pleurite	Ca Brônquico
32.	38	F	B	-	-	-	D,E	1/2	+	/	1,018	1,9	54	/	/	/	/	/	/	/	+	-	Fibrose	Ca Mama
33.	49	F	B	-	-	15	D	1/1	-	/	1,032	4,1	121	-	(material coagulado)						+	-	Pleurite	Ca Mama
34.	51	M	B	+	+	-	E	+1/1	+	/	1,020	3,3	85	-	/	/	/	/	/	/	+	/	/	/
35.	50	M	B	-	-	/	E	-1/5	+	S	1,030	4,1	86	-	56	19	25	0	0	0	+	/	/	/
36.	66	M	B	+	-	-	E	3/4	+	S	1,030	4,5	72	-	66	34	0	0	0	0	+	/	/	Ca Brônquico
37.	54	M	B	-	-	/	D	1/4	+	/	1,028	4,1	70	-	/	/	/	/	/	/	+	/	/	Ca Brônquico
38.	46	M	B	+	+	7	E	2/3	-	S	1,027	3,5	47	-	77	3	20	0	0	0	-	-	Pleurite	Ca(pleuroscopia)

Nº casos

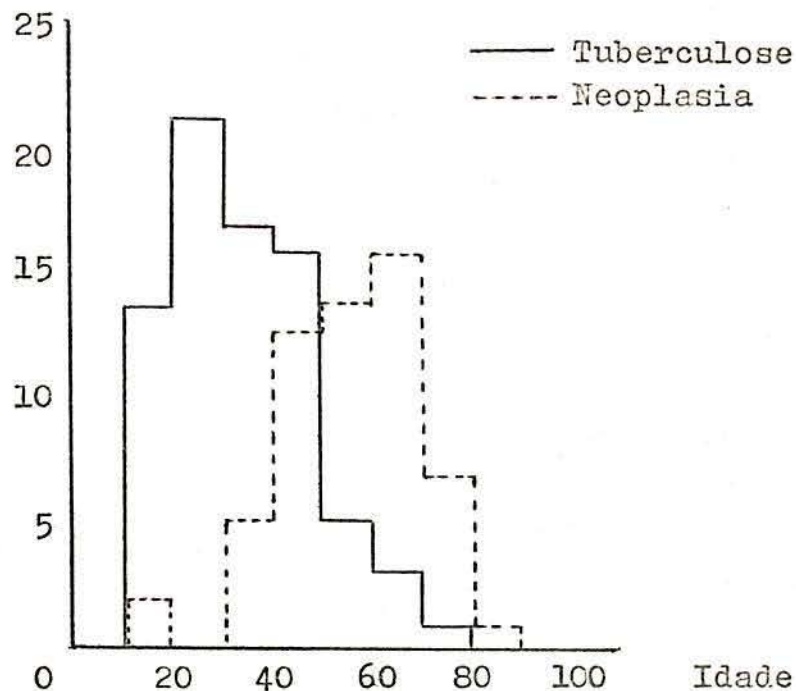


GRÁFICO I. - Idade dos pacientes com derrame pleural tuberculoso e neoplásico (135 casos)

IDADE

A média das idades dos pacientes com derrame tuberculoso foi 34 ± 14 anos, enquanto que a média das idades dos casos de derrame neoplásico foi 53 ± 22 anos. Houve diferença estatisticamente significativa entre as médias ($P < 0,001$). O GRÁFICO I ilustra a distribuição etária dos dois grupos.

Dos 49 pacientes com menos de 35 anos, 46 tinham DPT e apenas 3 eram DPN. Dos 59 com idade superior a 45 anos, 46 tinham DPN e 13 eram DPT. Entre 35 e 45 anos houve superposição de frequências.



TABELA 6 - SEXO e COR de pacientes com derrames pleurais tuberculoso e neoplásico.

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Sexo: masculino	46/77* (60%)	29/58 (50%)
feminino	31/77 (40%)	29/58 (50%)
Cor: branca	60/77 (78%)	56/58 (97%)
preta	17/77 (22%)	02/58 (03%)

* numerador: casos com o atributo estudado
denominador: casos investigados

SEXO

Dentre os casos de DPT, havia 46 homens e 31 mulheres; o DPN ocorreu em 29 homens e 29 mulheres. Da análise dos dados apresentados na TABELA 6 conclui-se que há independência estatística ($P > 0,05$) entre a incidência das doenças estudadas e o sexo.

COR

Dos 19 pacientes pretos da amostra 17 tinham derrame tuberculoso, concluindo-se que existe associação significativa entre doença e a cor ($P < 0,01$), sendo que há mais pretos com DPT.

DOR PLEURAL

Tiveram dor 63 doentes com DPT, enquanto que apenas 26 dos portadores de DPN referiram o sintoma. Existe associação estatisticamente significativa ($P < 0,001$) entre dor e doença - a dor está mais associada com DPT, conforme a TABELA 7.

TABELA 7 - DOR PLEURAL, FEBRE e REAÇÃO DE MANTOUX nos derrames tuberculoso e neoplásico

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Dor pleural	63/77 (82%)	26/58 (45%)
Febre	66/74 (89%)	12/56 (21%)
Reação de Mantoux:		
0 a 9 mm (negativo)	18/70 (26%)	27/42 (64%)
10 mm ou mais (positivo)	52/70 (74%)	15/42 (36%)

FEBRE

Ocorreu febre em 66 de 74 casos de derrame tuberculoso e em apenas 12 dentre 56 de derrame neoplásico. Existe associação estatisticamente significativa ($P < 0,001$) entre febre e as doenças estudadas, e na TABELA 7 podemos observar a elevada frequência deste sintoma no derrame tuberculoso.

REAÇÃO DE MANTOUX (Teste Tuberculínico)

Foi negativa em 18 pacientes com DPT (26% dos pacientes testados), e em 27 com DPN (64% dos examinados). Há associação significativa ($P < 0,001$) entre a reação de Mantoux e as doenças em estudo. Como seria de prever, e está expresso acima na TABELA 7, o teste é mais vezes positivo no DPT.

TABELA 8 - ACHADOS RADIOLOGICOS em pacientes com derrames pleurais tuberculoso e neoplásico

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Lado: direito	34(44%)	30(52%)
esquerdo	38(49%)	21(36%)
bilateral	5(6%)	7(12%)
Extensão: menos de 2/3	52/74 (72%)	27/56 (48%)
2/3 ou mais	21/74 (28%)	29/56 (52%)
maciço	4/74 (5%)	14/56 (25%)
Outras lesões intratorácicas	14/73 (19%)	42/57 (74%)

RADIOLOGIA

LADO

Conforme pode ser visto na TABELA 8, e provou-se por método estatístico ($P > 0,05$), não houve predominância de lado em nenhuma das duas doenças. Houve 5 casos de derrame bilateral por tuberculose e 7 por neoplasia.

EXTENSÃO

Tiveram extensão de 2/3 do hemitórax ou mais: 28% dos DPT e 52% dos DPN. O derrame foi maciço em 5% dos DPT e 25% dos DPN. Estas diferenças foram estatisticamente significativas ($P < 0,01$).

OUTRAS LESÕES INTRATORÁCICAS

Foram encontradas em 74% dos DPN e em apenas 19% dos pacientes com DPT ($P < 0,001$).

TABELA 9 - ASPECTO do líquido pleural nos -
derrames tuberculoso e neoplásico

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Amarelo	62/63 (98%)	21/40 (52%)
Sanguíneo	1/63 (2%)	17/40 (43%)
Quiliforme	0	1/40 (2,5%)
Purulento	0	1/40 (2,5%)



LÍQUIDO PLEURAL

ASPECTO

De acordo com a TABELA 9, a maioria dos derrames, tanto DPT como DPN, eram amarelos. Dentre os 18 derrames sanguíneos 17 eram neoplásicos. Houve 1 caso de linfoma linfocítico com líquido quiliforme, e 1 paciente com líquido purulento tinha DPN e havia sido manuseado previamente à nossa investigação (várias punções e drenagem fechada).

DENSIDADE

Em 6 pacientes da série a densidade foi inferior a 1,016; destes, 4 eram DPT (TABELA 10). Existe independência entre a densidade e as doenças estudadas ($P > 0,05$).

GLICOSE

Apenas 4 doentes com DPT e 2 com DPN tinham taxas de glicose inferior-a 30 mg% (TABELA 10). Há independência entre a taxa de glicose e os derrames em questão ($P > 0,05$).

TABELA 10 - DENSIDADE e GLICOSE no líquido pleural de pacientes com derrames tuberculoso e neoplásico

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Densidade: 1,016 ou mais	55/59 (93%)	42/44 (95%)
menos de 1,016	4/59 (7%)	2/44 (5%)
Glicose: 30 mg% ou mais	55/59 (93%)	43/45 (96%)
menos de 30 mg%	4/59 (7%)	2/45 (4%)

Nº casos

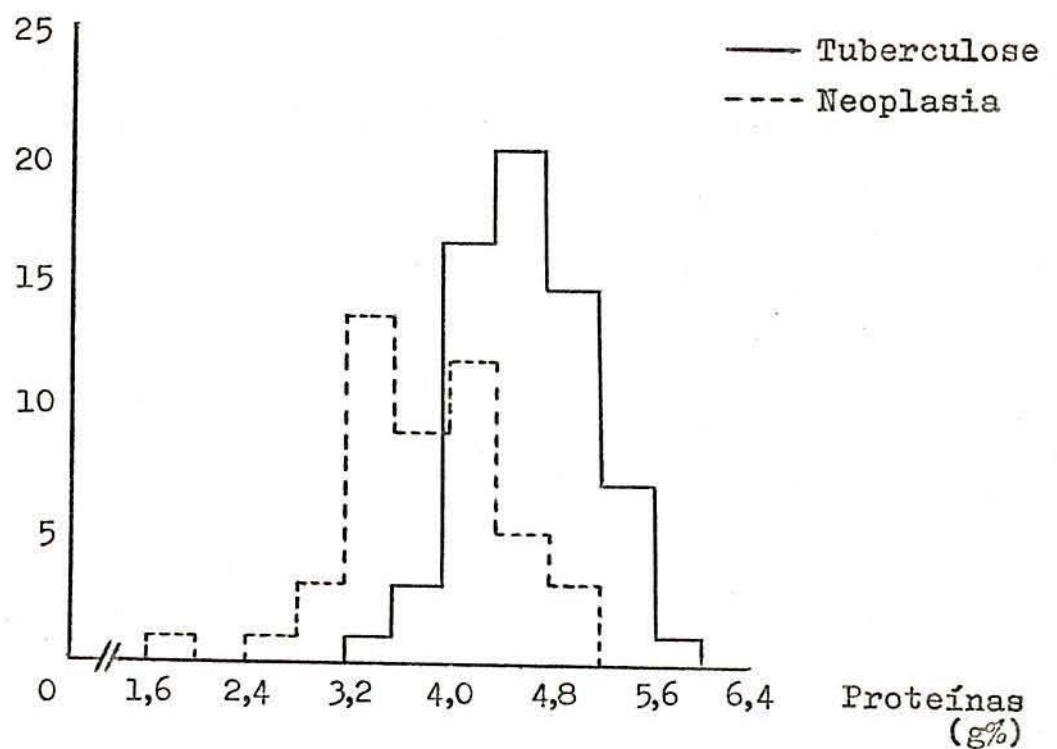


GRÁFICO II - PROTEÍNAS no líquido pleural de pacientes com derrames tuberculoso e neoplásico

PROTEÍNAS NO LÍQUIDO PLEURAL

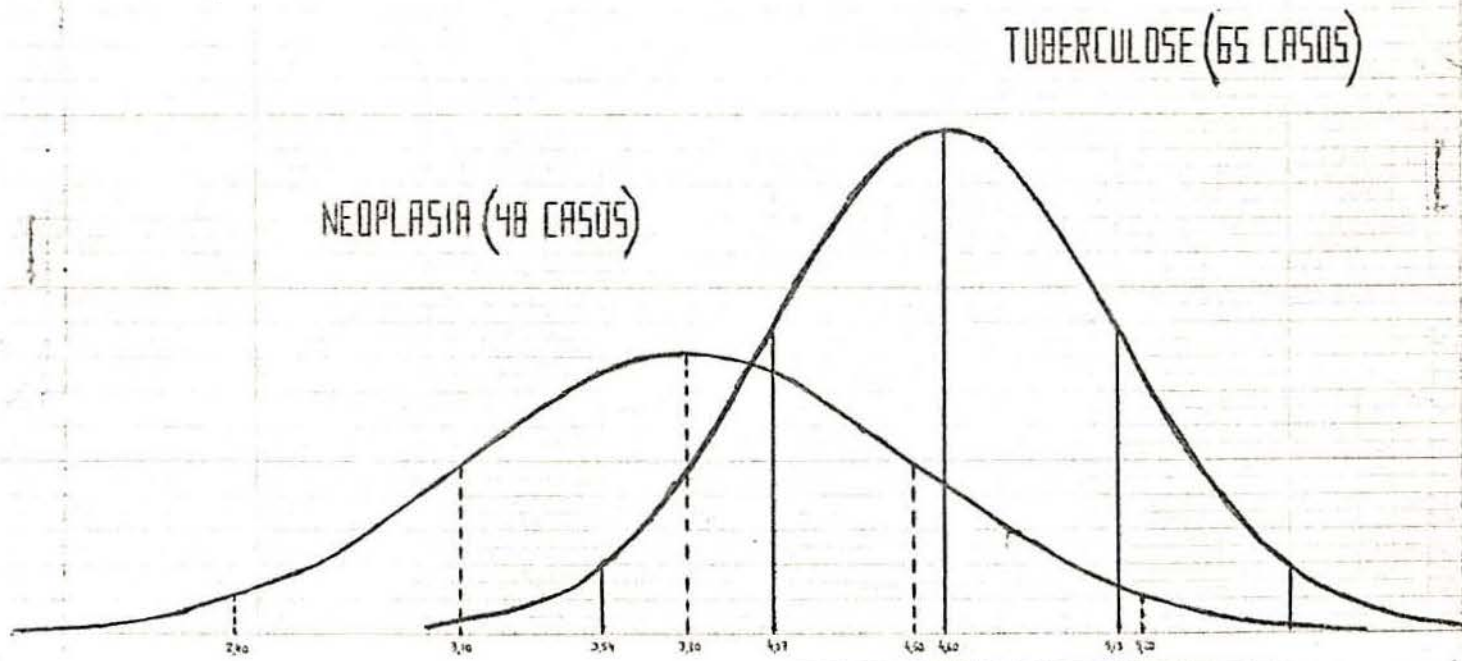


Fig.4 - Curvas de distribuição de frequência da taxa de proteínas no líquido pleural nos derrames tuberculoso e neoplásico.

PROTEÍNAS

As médias da dosagem de proteínas no derrame tuberculoso ($4,6 \pm 0,5$ g%) e no derrame neoplásico ($3,8 \pm 0,7$ g%) diferem significativamente entre si ($P < 0,001$). No DPT os limites oscilaram entre 3,5 e 5,9 g% e no DPN entre 1,6 e 5,0 g% (cinco pacientes deste último grupo tinham taxa protéica inferior a 3,0 g%).

Utilizando a "Tabela de Ordenadas da Curva Normal" (2) elaboramos as curvas de distribuição das dosagens de proteínas nas duas doenças (Fig. 4).

BACTERIOLOGIA

A pesquisa de BAAR foi positiva em apenas 2 casos (3%) de derrame tuberculoso, de um total de 69 examinados.

TABELA 11 - CITOLÓGICO DIFERENCIAL do líquido pleural nos derrames tuberculoso e neoplásico

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Linfocitose (mais de 75%)	54/63 (86%)	14/30 (47%)
Linfocitose com células mesoteliais (5% ou mais)	12/54 (22%)	07/14 (50%)
Células mesoteliais (mais de 20%)	01/63 (02%)	07/30 (23%)
Neutrófilos (mais de 50%)	02/63 (03%)	02/30 (07%)
Eosinófilos (mais de 20%)	0	0

CITOLÓGICO DIFERENCIAL

1. Linfócitos e Células Mesoteliais

- Derrame Tuberculoso - a maioria tinha linfocitose; 12 destes tinham 5% ou mais de células mesoteliais; apenas 1 paciente tinha mais de 20% de células mesoteliais.

- Derrame Neoplásico - num grande número de casos este exame não foi realizado, pois o citologista descobrindo células malignas julgava-o desnecessário; 47% tinha linfocitose, e em metade destes havia mais de 5% de células mesoteliais; 7 tinham mais de 20% destas células.

Todas as diferenças acima descritas foram significantes estatisticamente ($P < 0,05$).

2. Neutrófilos

Encontraram-se 2 DPT e 2 DPN com mais de 50% de neutrófilos.

3. Eosinófilos

Não tivemos nenhum caso de eosinofilia pleural.

TABELA 12 - CITOPATOLÓGICO do líquido pleu-
ral nos derrames neoplásicos

	Resultados
Citopatológico positivo (em todos líquidos)	43/57 (75%)
Citopatológico positivo (nos líquidos sanguíneos)	14/17 (82%)

CITOPATOLÓGICO

Como se ve na TABELA 12, este exame foi positivo em 43 de 57 líquidos examinados (positividade de 75%) e em 14 de 17 líquidos sanguíneos (positividade de 82%).

Não se teve nenhum exame citopatológico falso-positivo.

PLEURA PARIETAL

Derrame Pleural Tuberculoso (TABELA 13)

- Histopatologia: em todos os casos de DPT foi encontrado, pelo menos, granuloma na pleura parietal; havia necrose caseosa em 55 dos 77 casos (71%).

- Histobacterioscopia: foi identificado BAAR em 21 dos 51 espécimes em que a técnica foi usada (41%).

TABELA 13 - Exames do FRAGMENTO PLEURAL no derrame pleural tuberculoso (77 casos)

	nº casos
GRANULOMA	77 (100%)
1. com necrose	55 (71%)
1.1. pesquisa de BAAR positiva	21
1.2. pesquisa de BAAR negativa	23
1.3. sem pesquisa de BAAR	11
2. sem necrose	22 (29%)
2.1. pesquisa de BAAR positiva	0
2.2. pesquisa de BAAR negativa	7
2.3. sem pesquisa de BAAR	15

Derrame Pleural Neoplásico (TABELA 14)

O exame histopatológico demonstrou neoplasia em 38 dos 51 casos em que foi feita a biópsia pleural (74% de positividade). Em 7 pacientes não se fez biópsia pleural.

TABELA 14 - Exame do FRAGMENTO PLEURAL no derrame pleural neoplásico (51 pacientes)

	nº casos
1. presença de neoplasia maligna	38(74%)
1.1. carcinoma	35
1.2. linfoma	1
1.3. osteossarcoma	1
1.4. timoma	1
2. ausência de neoplasia maligna	13(26%)

Na TABELA 15 vê-se os locais de origem dos derrames pleurais neoplásicos estudados(ou a neoplasia primitiva).

TABELA 15 - NEOPLASIA PRIMITIVA em 58 casos de derrame pleural neoplásico

	nº casos
carcinoma brônquico	28 (48%)
carcinoma de mama	12 (21%)
linfoma	1 (2%)
osteossarcoma	1 (2%)
timoma	1 (2%)
indeterminado	15 (25%)

RENDIMENTO COMPARADO ENTRE OS EXAMES CITOPATOLÓGICO E
HISTOPATOLÓGICO

Na TABELA 16 colocou-se em confronto os resultados dos exames cito e histopatológico em 50 casos de derrame pleural neoplásico - dentre o total de 58 pacientes examinados, em 1 não se fez citopatológico e em 7 o histopatológico não foi realizado. No caso em que ambos foram negativos o diagnóstico foi estabelecido por meio de pleuroscopia com biópsia positiva para neoplasia. Em 25 situações ambos foram positivos e, isoladamente, tanto o CP quanto o HP foram positivos em 12 casos.

TABELA 16 - Rendimento dos exames CITOPATOLÓGICO e HISTOPATOLÓGICO em 50 pacientes com derrame neoplásico

CITOPATOLÓGICO HISTOPATOLÓGICO	Positivo	Negativo
	Presença de Neoplasia	25 (50%)
Ausência de Neoplasia	12 (24%)	1 (2%)



DISCUSSÃO

A presente série é constituída de casos comprovados de derrames pleurais tuberculoso e neoplásico. O diagnóstico dos 135 pacientes foi comprovado pelos critérios adotados por Light, (31) da Johns Hopkins University, e anteriormente expostos (pág. 8). Os demais dados da investigação diagnóstica podem assumir importância justamente quando não se tem comprovação etiológica direta. Nesta situação é que poderão ser efetivos - e é neste sentido que serão discutidos nossos resultados.

A seguir, analisar-se-ão os dados considerados de maior importância, fazendo-se correlações com a literatura.

IDADE

Há algumas décadas o derrame pleural tuberculoso era encontrado quase exclusivamente em jovens. Sibley, (57) em 1950, analisando 200 casos encontrou a média de 25 anos, o que estava de acordo com outros autores da época. Sahn, (52) em 1952, revisando 103 pacientes com derrame pleural examinados em hospitais que não aceitavam casos conhecidos de tuberculose aberta encontrou, para o grupo etário de 50 a 87 anos: carcinoma-45, insuficiência cardíaca congestiva-36, tuberculose-1 caso apenas.

Mais recentemente, Berger e Mejia (6) obtiveram resultados semelhantes aos do presente estudo, demonstrando que o derrame tuberculoso está incidindo cada vez mais em grupos etários avançados. Isto tem trazido dificuldades diagnósticas, pois neopla

sia, insuficiência cardíaca, pneumonia e tromboembolismo pulmonar são problemas comuns em pacientes idosos.

O derrame pleural tuberculoso é frequente no ciclo da primeira infecção, precoce ou tardia (33,69,50) e é menos frequente em pacientes que tiveram infecção tuberculosa por longo tempo. (37) Considerando que nas últimas décadas, devido à melhor situação epidemiológica da doença, a tuberculose-infecção ocorre com mais frequência que antes em faixas etárias avançadas, então, entender-se-á porque aumentou a incidência de DPT atualmente nos idosos. (50)

Em conclusão, pode-se dizer que o paciente sendo jovem favorece derrame tuberculoso, porém, sendo idoso, além de neoplasia, deve ser considerada a etiologia tuberculosa.

COR

Os pretos tem maior incidência de tuberculose. (49) O número de pretos com derrame neoplásico é bastante baixo para a proporção racial que existe em nosso meio. A mesma constatação é feita em nosso Serviço em relação ao Carcinoma Brônquico para o que ainda não se encontrou explicação.

DOR PLEURAL

O derrame tuberculoso costuma ter início agudo e florido de sintomas. A dor pleural (ou, ventilatório-dependente, o que seria mais correto) (44) é a principal queixa da maioria dos doentes. O derrame neoplásico mais vezes é de início insidioso.

FEBRE

Sua presença favorece definitivamente o diagnóstico de derrame tuberculoso. Ocorre nas primeiras 3 semanas da doença, desaparecendo com ou sem tratamento na maioria dos casos, segundo Wallgren. (68) A temperatura, aparentemente, cai após esgotar-se a reação imunológica a que se submete a superfície pleural.

REAÇÃO DE MANTOUX

Conforme demonstrou Paterson, (43) em 1917, em cobaias, e posteriormente foi constatado no homem, (18) há necessidade de o organismo estar sensibilizado previamente ao bacilo tuberculoso para ocorrer derrame pleural. Portanto, os portadores de DPT deveriam ter Mantoux positivo. No entanto, em muitos pacientes, tal não ocorre na fase aguda do processo. O mecanismo sugerido para explicar a negatividade do teste, afastados os erros técnicos e as condições que sabidamente podem torná-lo negativo, é a hipossensibilização transitória consequente à depleção da população linfocítica sensibilizada. (24,25,26) É importante salientar que, nestes casos, decorridas 6-8 semanas, a reação tuberculínica deve retornar à positividade; se tal não ocorrer, o diagnóstico de tuberculose deve ser excluído, segundo Falk. (18)

A tendência atual é discordar dos que ensinam, a exemplo de Mestitz e Pollard, (39) que Mantoux negativo afasta o diagnóstico de DPT, com base no exposto acima.

Há séries em que se relata até 1/3 de reações de Mantoux negativas em pacientes com DPT, por ocasião da investigação inicial. (6)

Nos derrames neoplásicos, encontrou-se 2/3 de casos Mantoux negativos, o que é superior ao esperado para a população adulta

em nosso meio - acredita-se que metade dos brasileiros adultos tenham Mantoux positivo. Encontramos duas explicações para o fato: 1) alterações imunológicas encontradas nos indivíduos com neoplasia, particularmente pela redução da hipersensibilidade celular;⁽⁴²⁾ 2) tendência à negatização do teste nos indivíduos idosos.⁽⁴⁶⁾

RADIOLOGIA

A bilateralidade não favoreceu tuberculose nem neoplasia e não teve, portanto, valor no diagnóstico diferencial. Segundo Rabin,⁽⁴⁷⁾ a causa mais frequente de derrame pleural bilateral é insuficiência cardíaca. As outras são: neoplasia, tromboembolismo pulmonar, polisserosites - por tuberculose ou colagenoses, e os transudatos em geral. A maioria dos derrames bilaterais associados a um volume cardíaco normal são neoplásicos.⁽⁴⁷⁾

Quanto à extensão, pode-se concluir que o derrame sendo maciço favorece definitivamente neoplasia, especialmente nos pacientes idosos.⁽⁴⁷⁾ Maher⁽³⁶⁾ chamou a atenção que, em sua revisão de 46 derrames maciços, 1/3 deles era de etiologia não-neoplásica. A importância atribuída ao fato de o derrame ter volume maior ou menor de 2/3 do hemitórax,⁽⁴⁷⁾ no diagnóstico diferencial, não foi significativa na presente série.

A associação de derrame tuberculoso com lesões pulmonares em atividade costuma ser pouco frequente. O derrame tuberculoso deve-se à ruptura, para a cavidade pleural, de lesão do parênquima pulmonar sub-seroso⁽⁶²⁾ e esta não costuma aparecer ao radiograma de tórax, ou por ser pequena demais para ser vista, ou por ficar encoberta pelo líquido.⁽³⁷⁾ Numa minoria de casos, pode surgir derrame na vigência de tuberculose pulmonar ativa. Berger⁽⁶⁾ encontrou lesões pulmonares concomitantes com DPT em 1/3 de seus casos, o que é um pouco surpreendente.

No derrame neoplásico, ao contrário, muitas vezes ocorre si multaneamente metástases grosseiras em outras estruturas - gân glios mediastinais, pulmões, ossos. Quando o DPN for secundário a um carcinoma brônquico este pode ser identificado no radiograma de tórax, e isto será um valioso critério diagnóstico.

LÍQUIDO PLEURAL

ASPECTO

A presença de sangue no líquido pleural desfavorece o dia - gnóstico de tuberculose⁽⁴⁸⁾ e reforça o de neoplasia, como ob - serva-se neste trabalho.

Experiência diferente da nossa foi a de Leuallen e Carr⁽²⁸⁾ " a cor, a transparência e a viscosidade do líquido são de peque - no valor exceto para separar os empiemas e os líquidos quilosos dos outros derrames. A presença de sangue é de pequeno valor no diagnóstico - apenas 62% dos líquidos sanguíneos foram devidos à neoplasia; os outros tiveram como causa insuficiência cardíaca e tuberculose, principalmente! Esta discordância decorre, em parte, de estes autores incluírem as outras causas de derrame.

DENSIDADE

Não traz nenhuma informação no diagnóstico diferencial en - tre DPT e DPN.

Leuallen e Carr⁽²⁸⁾ observaram que 28% dos 32 derrames por insuficiência cardíaca congestiva tinham densidade de 1,016 ou mais, e que 27% dos 137 líquidos por neoplasia e tuberculose tinham densidade inferior a 1,016. Concluíram que a taxa de pro

teínas é o melhor critério para separar transudatos de exsudatos.

Como a determinação da densidade visaria a distinção entre transudato (densidade $< 1,016$) e exsudato (densidade $> 1,016$), devido ao que foi exposto acima, a tendência é não incluí-la como um exame de rotina no líquido pleural.

PROTEÍNAS

Analisando o GRÁFICO II e a Fig.4(págs. 28 e 29) construídos com os valores protéicos no líquido pleural desta série, pode-se inferir que quando a taxa protéica for inferior a 3,5 g% provavelmente se trata de derrame neoplásico e, quando superior a 4,5 g%, provavelmente é derrame tuberculoso. É óbvio que a maioria dos derrames neoplásicos e grande parte dos tuberculosos tem taxa protéica entre 3,5 e 4,5 g% e, nestes casos, o dado não é útil como critério de distinção. Entretanto, nas faixas anteriormente mencionadas, abaixo de 3,5 g% e acima de 4,5 g%, há bastante segurança para o diagnóstico diferencial. Esta parece ser uma das principais contribuições do presente levantamento.

Zinneman⁽⁷¹⁾ encontrou em 10 casos de DPN uma taxa protéica de 1,6 a 4,4 g%, com média de 3,3 g%; em 12 de DPT variou de 3,1 a 6,4 g%, com média de 4,9 g%. A série é pequena para ter significância estatística, mas é a que mostra dados mais próximos aos encontrados no presente trabalho.

Numa tentativa para refinar o valor da determinação das proteínas, Luetscher⁽³⁵⁾ separou por eletroforese 5 frações protéicas do plasma e do líquido pleural em várias doenças. Como ficou comprovado, este processo não acrescentou nenhuma vantagem diagnóstica.^(35,65) A separação das imunoglobulinas e da albumina no líquido pleural por imunodifusão radial não mostrou nenhuma correlação diagnóstica.⁽⁵⁶⁾

Como regra, a taxa de proteínas no líquido pleural deve ser usada para distinguir entre transudato e exsudato. No primeiro, onde não há significativa alteração da seletividade da membrana capilar, seu valor é inferior a 3,0 g%. No segundo, onde a alteração básica está neste setor e resulta da inflamação ou outra anormalidade da superfície pleural, (31) é superior a 3,0 g%.

GLICOSE



A dosagem de glicose no líquido pleural não mostra nenhuma vantagem no diagnóstico diferencial da série estudada.

Até meados de 1960, acreditava-se que sua taxa era frequentemente baixa no derrame tuberculoso. Gelenger e Wiggers (21) concluíram que abaixo de 30 mg% tratava-se seguramente de tuberculose, enquanto acima de 60 mg% dever-se-ia afastar esta hipótese. Barber (4) encontrou concentrações de glicose entre 10 e 48 mg% em 70 casos de pleuris tuberculoso.

Berger e Maher (5) atribuíram importância a uma baixa dosagem de glicose no diagnóstico de derrame neoplásico. Mais recentemente, o mesmo Berger (6) concluiu pela pouca valia deste exame no derrame tuberculoso.

Glenert (22) demonstrou que uma baixa taxa pleural de glicose era devida a um alto conteúdo de células livres no líquido (glicólise aumentada) em conexão com uma pleura espessada (diminuição da difusão de glicose plasmática para o espaço pleural), e que, portanto, o nível de glicose era independente da etiologia.

Dodson e Hollingsworth (15) e Carr e McGuckin (10) comprovaram que na artrite reumatóide a glicose é baixa no líquido pleural devido a distúrbio na passagem sangue-pleura. Acredita-

se que isto decorra de interferência da própria doença em uma ou mais enzimas responsáveis pelo transporte de carboidratos na membrana celular.

A valorização da glicose ocorreu numa época em que a investigação neste setor não tinha critérios seguros. Atualmente está desacreditada como elemento importante no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais,^(6,22,45) sendo útil somente em casos de artrite reumatóide.^(10,15,32)

* BACTERIOLOGIA

1. Pesquisa direta de BAAR -

Esse dado, por si só, faz o diagnóstico, porém o bacilo tuberculoso é poucas vezes encontrado no líquido pleural devido a 2 fatores - diluição e englobamento pelos macrófagos.⁽⁶²⁾

2. Cultura do bacilo tuberculoso -

Não se incluiu, por limitações técnicas momentâneas, na rotina de investigação a cultura de micobactérias e, por isso, não se pode apreciar sua importância.

Falk,⁽¹⁸⁾ cultivando adequadamente o líquido pleural, conseguiu positividade de 30%.

CITOLÓGICO DIFERENCIAL

1. Linfócitos e células mesoteliais -

Spriggs⁽⁶¹⁾ afirmou ser a presença de linfocitose com ausência ou poucas células mesoteliais o virtual diagnóstico de

* Em apenas 1 paciente encontrou-se BAAR positivo ao exame direto de escarro.

derrame pleural tuberculoso. Salientou, ainda, que tuberculose poderia ser excluída quando se achassem células mesoteliais. Explica-se o desaparecimento destas no DPT pelo fato de a membrana serosa ficar coberta por uma camada de fibrina que subseqüente - mente, é destruída pelo crescimento de tecido de granulação tu - berculoso.

As observações deste trabalho não concordam com as afirma - ções acima, já que houve muitos casos de derrame tuberculoso com presença de células mesoteliais.

É evidente que os critérios de Spriggs eram mais restritos que os atuais na valorização destas células. Este autor só considerava como células mesoteliais as absolutamente típicas (sem sinais de divisão celular ou outra alteração), enquanto que na presente série consideravam-se como tal também aquelas com mor - fologia semelhante, mesmo apresentando vacúolos degenerativos e fagocitose. Com isto, Spriggs aumentou a especificidade do en - contro da célula mesotelial absolutamente típica, provavelmente às custas da sensibilidade do achado.

Analisando esta série conclui-se que quando o número de cé - lulas mesoteliais for acima de 20% pode-se praticamente excluir tuberculose.

A linfocitose pode ser vista em derrames das mais variadas causas e, lembrando Yam,⁽⁷⁰⁾ devemos afirmar que " o achado de linfocitose, embora seja visto na maioria dos casos de derra - me tuberculoso, não é privilégio destes e é encontrado frequente - mente em carcinomas, linfomas e derrames crônicos de variadas e - tiologias ".

2. Neutrófilos -

É descrito que o DPT em fase inicial pode ter predominância de neutrófilos, instalando-se a linfocitose após 2-3 semanas.⁽³⁰⁾

No entanto, nos 2 casos de neutrofilia pleural, o derrame tinha mais de 4 semanas de evolução, e a justificativa para sua ocorrência deve ser diferente da usual.

3. Eosinófilos -

Considera-se " derrame eosinofílico " todo aquele que contém mais de 20% de eosinófilos, segundo Spriggs. (60)

A eosinofilia pleural é contrária ao diagnóstico de tuberculose e neoplasia. (7,9) A presente análise concorda com isto, pois não houve nenhum caso de eosinofilia pleural nos derrames estudados.

CITOPATOLÓGICO

Obteve-se uma positividade de 75%, o que parece ser superior ao comumente conseguido em outras séries (TABELA 17). Pode-se explicar esta aparente superioridade de resultados por duas razões principais:

1. ter citopatológico positivo foi um critério importante para que o paciente fosse admitido no trabalho, enquanto que outros autores incluíram casos com bases menos seguras de diagnóstico, o que certamente diminuiu-lhes a positividade deste exame;
2. as técnicas de coloração diferiram entre os autores - assim, enquanto Lopes-Cardozo⁽³⁴⁾ só usava Leishman, Spriggs⁽⁶⁰⁾ durante longo tempo usou este corante, mas, ultimamente preferiu o Papanicolaou e o Leishman.

Comumente diz-se que é tecnicamente mais difícil detectar células malignas no líquido com sangue, porém nos 17 casos de líquido hemorrágico o citopatológico foi positivo em 14, o que concorda com Leuallen e Carr⁽²⁸⁾ e Tinney e Olsen.⁽⁶⁶⁾ Estes a-

chados demonstram que a técnica usada (aspiração com pipeta de Pasteur) é altamente satisfatória, dispensando as elaboradas técnicas de filtração com membranas, centrifugação com gradientes de densidade e/ou hemólise provocada. (60)

Uma das grandes dificuldades reside na distinção entre célula mesotelial e neoplásica. As formas multinucleadas são comuns e podem ver-se figuras mitóticas e com atipias entre as células mesoteliais. (45)

A tendência do citologista é, na dúvida, interpretar como "negativa" a pesquisa e sugerir nova amostra. Esta decisão pode ter grande repercussão terapêutica, pois, diante de um derrame neoplásico, o clínico deixará de indicar tratamento cirúrgico ou radioterápico, possivelmente curativos em certos casos de carcinoma brônquico.

Além de dizer que o resultado é "positivo para células malignas", o citologista pode estabelecer o tipo histológico distinguindo se é carcinoma, sarcoma, linfoma ou outro.

Foot, (19) em 144 casos de derrame pleural metastático, estabeleceu a etiologia do tumor primário em 55 a 77% deles - o maior índice de acerto sendo em carcinoma brônquico e de mama. Este autor dedicou muitos anos de sua vida a este tema, daí a grande exatidão de suas observações.

TABELA 17 - Diagnóstico do derrame pleural neoplásico apenas pelo exame CITOPATOLÓGICO (adaptado de Salyer) (53)

Fonte	Nº de casos	Citopatológico
Salyer (1975)	95	69 (72%)
Lopes-Cardozo (1966)	546	339 (62%)
Spriggs e Boddington (1968)	474	256 (54%)
Johnson (1966)	345	114 (33%)
Silva (presente série-1976)	57	43 (75%)

PLEURA PARIETAL



Derrame Pleural Tuberculoso

- HISTOPATOLOGIA

A semelhança de Light, (31) que o achado de granuloma na pleura parietal torna altamente provável o diagnóstico de tuberculose. Encontra-se granuloma na pleura, no material de punção-biópsia, em 60-80% dos derrames tuberculosos. (13) Como a presente série foi selecionada pela presença praticamente obrigatória de granuloma, não se pode aferir o rendimento deste exame.

- HISTOBACTERIOSCOPIA

A positividade de 41% deve ser considerada boa, principalmente se considerarmos que só a partir de 1972 a pesquisa direta de BAAR na pleura começou a ser realizada adequadamente e de rotina no Serviço.

Não se teve condições de fazer, até há pouco, cultura de fragmento pleural, embora se saiba do alto rendimento desta técnica. (55) Segundo Levine e col., (29) a cultura de uma amostra de biópsia pleural foi positiva com maior frequência do que múltiplas culturas do líquido pleural, escarro ou lavado gástrico. O meio de cultura líquido (Dubos-Middlebrook) foi superior ao meio sólido no cultivo do bacilo tuberculoso em fragmentos de pleura parietal. (29) Após vencer numerosas dificuldades, a cultura de fragmento pleural em meio líquido atualmente está sendo processada em nosso laboratório.

Derrame Pleural Neoplásico

A positividade de 74% do exame histopatológico deve ser considerada excelente. Da mesma forma que para o exame citopatológico, a superioridade de resultados dos exames histopatológicos

desta série, em comparação com a experiência de outros autores, (TABELA 18) é aparente devido aos seguintes fatores:

1. o exame histopatológico positivo para neoplasia era um critério de entrada dos casos no trabalho;
2. as técnicas de punção-biópsia pleural e de processamento do material foram diferentes.

TABELA 18 - Diagnóstico do derrame pleural neoplásico apenas pelo exame HISTOPATOLÓGICO (adaptado de Salyer)⁽⁵³⁾

Fonte	Nº de casos	Histopatológico
Hanson e Phillips (1962)	36	25 (69%)
Mestitz e Pollard (1959)	30	20 (67%)
Salyer (1975)	95	53 (56%)
Scerbo (1971)	66	26 (40%)
Silva (presente série 1976)	51	38 (74%)

RENDIMENTO COMPARADO ENTRE OS EXAMES CITOPATOLÓGICO E
HISTOPATOLÓGICO

Considerando a natureza focal do envolvimento pleural pela neoplasia metastática, seria de esperar-se que a positividade do citopatológico das células esfoliadas no líquido pleural fosse superior a do histopatológico do material biopsiado da pleura parietal. (53) Porém, neste estudo, ambos revelaram igual rendimento, em torno de 75%. Um fato importante, sob o ponto de vista diagnóstico, é que em 24 pacientes apenas um dos métodos foi positivo: 12 vezes a histopatologia e 12 vezes a citopatologia. Isto demonstra valor complementar equivalente para os dois exames.

Em conclusão, as punções-biópsias de pleura mostraram uma grande eficiência diagnóstica nos derrames neoplásicos.

CONCLUSÕES

- I - A pesquisa direta de BAAR no líquido pleural, sendo positiva em apenas 2(3%) dos 69 derrames tuberculosos em que foi realizada, não se constitui em critério de rendimento diagnóstico. Desta forma, os critérios de certeza mais frequentemente encontrados para diagnóstico de derrame tuberculoso, segundo nossa experiência, são:
- (1) BAAR positivo no exame direto e/ou
 - (2) GRANULOMA no fragmento pleural.
- II - No diagnóstico de probabilidade dos derrames tuberculoso e neoplásico interessam, principalmente: idade, dor pleural, febre, teste tuberculínico, extensão maciça, outras lesões intratorácicas; aspecto hemorrágico, proteínas, linfocitose e células mesoteliais do líquido pleural.
- III - O baixo poder discriminatório da dosagem de glicose e da densidade no líquido pleural recomenda que se abandonem estes exames nas investigações de rotina.
- IV - A punção-biópsia pleural com agulha de Cope dá melhor rendimento que as técnicas anteriormente preconizadas na literatura e deve ser realizada de rotina na investigação dos derrames pleurais.

APÊNDICE

A seguir, analisar-se-ão algumas decorrências da análise desta série de derrames pleurais tuberculoso e neoplásico para uso prático imediato.

Frequentemente o paciente com derrame pleural não apresenta achados que sugiram a etiologia - como, p. ex., clínica de insuficiência cardíaca congestiva descompensada; lesão intratorácica característica de tuberculose ou neoplasia, vista na radiografia. Nestes casos, após a investigação pleural, não se obtendo certeza diagnóstica, há necessidade de valorizar adequadamente os dados até então conseguidos, na tentativa de julgar sobre a causa mais provável.

A TABELA 19 visa auxiliar no diagnóstico diferencial. O uso das informações nela contidas é exemplificado nas situações abaixo:

1. o derrame pleural em pacientes com menos de 35 anos, com febre e dor pleural, de volume moderado e sem outras lesões intratorácicas deve ser de etiologia tuberculosa;
2. o derrame pleural em paciente com mais de 45 anos, de início insidioso (sem febre e dor pleural), com grande volume e outras lesões intratorácicas sugestivas, deve ser de origem neoplásica.

Como nela se observa, mesmo sem punção, pode se fazer inferências sobre a causa mais provável de um derrame pleural.

Analisando os dados da toracocentese, ter-se-ão critérios mais definidos, como segue:

1. taxa de proteínas acima de 4,5 g%, linfocitose com ausência de células mesoteliais (usando os critérios de Spriggs) favorecem derrame tuberculoso;
2. aspecto hemorrágico, taxa de proteínas abaixo de 3,5 g%, presença de células mesoteliais sugerem derrame neoplásico.

Cumprе chamar a atenção que a TABELA 19 foi construída tomando como elemento fundamental o critério diagnóstico. Exemplificando: havia um total de 49 pacientes com idade inferior a 35 anos - destes, 46 eram portadores de derrame tuberculoso(94%).

Esta TABELA comparada com a TABELA 1 mostra de forma objetiva as principais consequências desta investigação.

TABELA 19 - Critérios para diagnóstico diferencial entre os Derrames Pleurais Tuberculoso e Neoplásico, com base no presente trabalho (1976)

	Derrame Tuberculoso	Derrame Neoplásico
Idade:		
abaixo de 35 anos	94% (46/49)	6% (3/49)
acima de 45 anos	22% (13/59)	78% (46/59)
Dor pleural	71% (63/89)	29% (26/89)
Febre	85% (66/78)	15% (12/78)
Mantoux positivo	78% (52/67)	22% (15/67)
Radiologia:		
extensão maciça	22% (4/18)	78% (14/18)
outras lesões intratorácicas	25% (14/56)	75% (42/56)
Líquido pleural:		
aspecto hemorrágico	6% (1/18)	94% (17/18)
proteínas: abaixo de 3,5 g%	0% (0/17)	100% (17/17)
acima de 4,5 g%	87% (33/38)	13% (5/38)
linfocitose (+75%)	79% (54/68)	21% (14/68)
células mesoteliais (+20%)	12% (1/ 8)	88% (7/ 8)



AGRADECIMENTOS

Não poderíamos deixar de citar aqueles que contribuíram decisivamente para que pudéssemos realizar este trabalho.

Ao Dr. Bruno Carlos Palombini, nosso orientador não apenas desta feita, gostaríamos de agradecer de forma especial pelo que tem representado em nossa carreira médica.

Ao Dr. Nelson da Silva Porto, Diretor do Pavilhão Pereira Filho, nosso reconhecimento por servir constantemente como referência para o norte da verdade científica.

Aos colegas que, nos diversos setores necessários à realização de nossa Tese de Mestrado, sempre demonstraram seriedade científica e dedicação somos muito gratos -

- Radiologia: Dr. Nelson da Silva Porto, Dra. Cláudia M. C. Lima
- Citologia: Dr. João Carlos Prolla, Dr. Rogério Gastal Xavier, Dra. Ute Wagner da Rosa
- Anatomia Patológica: Dr. Carlos Huberto Wallau, Dr. Geraldo Geyer, Dra. Gisela Del Pino
- Bacteriologia: Dr. João Aloísio Chaér, Acad. Victor F. Petrillo
- Laboratório: Marques Pereira, Centro de Pneumologia Clínica
- Clínica: Dr. Bruno Carlos Palombini, Dr. José da Silva Moreira, Dr. Jorge Lima Hetzel, Dr. Pedro Dornelles Picon
- Cirurgia: Dr. José J. P. Camargo, Dr. José A. Figueiredo Pinto
- Estatística: Dr. Edgar Mário Wagner, Dr. John Fertig
- Residentes do Pavilhão Pereira Filho

Aos Funcionários e aos Pacientes do Pavilhão Pereira Filho nossa gratidão.

Finalmente, destacamos o nome do Dr. Mário Rigatto cuja atuação foi decisiva para a existência deste Curso de Pós-Graduação e que, por méritos pessoais, tem elevado o nome da Medicina do Rio Grande do Sul não só no país como no cenário internacional.

LISTA DE ABREVIATURAS E SINAIS CONVENCIONADOS

Adeno	- adenocarcinoma
A, amar.	- amarelo
AT	- tuberculina velha
B	- branco
BAAR	- bacilo álcool-ácido resistente
Ca	- carcinoma
C. Mesotel.	- célula mesotelial
CP, citopatol.	- citopatológico
C.T.C.N.C.T.	- Comissão Técnica da Campanha Nacional Contra a Tuberculose
D	- direito
DPN	- derrame pleural neoplásico
DPT	- derrame pleural tuberculoso
E	- esquerdo
epid.	- epidermóide
F	- feminino
HP	- histopatológico
indif.	- indiferenciado
intrat.	- intratorácicas
Linfoma L.	- linfoma linfocítico
M	- masculino
Mal.	- maligno
Mat. insuf.	- material insuficiente
Mín.	- mínimo
moderadam. elev.	- moderadamente elevadas
osteossarc.	- osteossarcoma
P	- preto
Pur.	- purulento
Q	- quiliforme
raram.	- raramente
S	- sanguíneo
UT	- unidade tuberculínica
(+)	- positivo ou presença de ou mais de
(-)	- negativo ou ausência de ou menos de
(/)	- sem importância no caso ou sem informação



BIBLIOGRAFIA

1. ABRAMS, L.D. A pleural biopsy punch. *The Lancet*, 1:30-31, 1958.
2. ARKIN H. and COLTON R.R. *An Outline of Statistical Methods* New York, Barnes e Noble, 4th ed., 1939.
3. ARRINGTON, C.W., HAWKINS, J.A., RICHERT, J.H., HOPEMAN, A.R. Management of undiagnosed pleural effusions in positive tuberculin reactors. *American Review of Respiratory Diseases*, 93: 587-593, 1966.
4. BARBER, L.M., MAZZADI, L., DEAKINS, D.D., REESE, C.N. and ROGERS, W.L. Glucose level in pleural fluid as a diagnostic aid. *Diseases of the Chest*, 31:680-687, 1957.
5. BERGER, H.W. and MAHER, G. Decreased glucose concentration in malignant pleural effusions. *American Review of Respiratory Diseases*, 103:427-429, 1971.
6. BERGER, H.W. and MEJIA, E. Tuberculous pleurisy. *Chest*, 63: 88-92, 1973.
7. BOWER, G. Eosinophilic pleural effusion - a condition with multiple causes. *American Review or Respiratory Diseases*, 95:746-751, 1967.
8. CAMARGO, J.J.P., TOSSIN, L.N., CORRÊA, I.L.F. Talcagem pleural no tratamento do derrame neoplásico. *Pesquisa Médica*, 9:361-370, 1973.
9. CAMPBELL, G.D. and WEBB, W.R. Eosinophilic pleural effusion - a review with presentation of seven new cases. *American Review of Respiratory Diseases*, 90:194-201, 1964.

10. CARR, D.T. and MCGUCKIN, W.F. Pleural fluid glucose. *American Review of Respiratory Diseases*, 97:302-305, 1968.
11. COPE, C. New pleural biopsy needle. *J.A.M.A.*, 167: 1107-1108, 1958.
12. COPE, C. and BERNHARDT, H. Hook-needle biopsy of pleura, pericardium, peritoneum and synovium. *American Journal of Medicine*, 35:189-195, 1963.
13. CROFTON, J. and DOUGLAS, A. "Diagnostic procedure in respiratory diseases". In : *Id. Respiratory Diseases*, Oxford, Blackwell, 2nd. ed., p. 92, 1975.
14. DEFRANCIS, N., KLOSK, E. and ALBANO, E. Needle biopsy of the parietal pleura (a preliminary report). *New England Journal of Medicine*, 252:948, 1955.
15. DODSON, W.H. and HOLLINGSWORTH, J.W. Pleural effusion in rheumatoid arthritis - Impaired transport of glucose. *New England Journal of Medicine*, 275:1337-1342, 1966.
16. DONOHOE, R.F., KATZ, S. and MATTHEWS, M.J. Aspiration biopsy of the parietal pleura. *American Journal of Medicine*, 22:883-893, 1957.
17. DONOHOE, R.F., KATZ, S. and MATTHEWS, M.J. Pleural biopsy as an aid in the etiologic diagnosis of pleural effusion: Review of the literature and report of 132 biopsies. *Annals of Internal Medicine*, 48:344-362, 1958.
18. FALK, A. Tuberculous pleurisy with effusion - Diagnosis and results of chemotherapy. *PostGraduate Medicine*, 38: 631-635, 1965.
19. FOOT, N.C. The identification of mesothelial cells in sediments of serous effusions. *Cancer*, 12:429, 1959.

20. FRASER, R.G. and PARÉ, J.A.P. "Methods in clinical laboratory and functional investigation". In : Id. Diagnosis of Diseases of the Chest; An integrated study based on the abnormal roentgenogram. Philadelphia, W.B. Saunders, p. 161, 1970.
21. GELENGER, S.M. and WIGGERS, R.F. Relationship of the pleural fluid sugar to pulmonary tuberculosis. Diseases of the Chest, 15:325-328, 1949.
22. GLENERT, J. Sugar levels in pleural effusions of different etiologies. Acta Tuberc. Pneum. Scand., 42: 222 - 227, 1962.
23. GRAHAM, G.G., MCDONALD, J.R., CLAGETT, O.T. and SCHMIDT, H.W. Examination of pleural fluid for carcinoma cells. The Journal of Thoracic Surgery, 25:366-370, 1953.
24. HOLDEN, M., DUBIN, M.R., DIAMOND, P.H. Frequency of negative intermediate-strength tuberculin sensitivity in patients with active tuberculosis. The New England Journal of Medicine, 285:1506-1509, 1971.
25. JOHNSTON, R.F. and WILDRICK, K.H. "State of the Art" Review. The Impact of Chemotherapy on the care of patients with tuberculosis. American Review of Respiratory Diseases, 109:636-664, 1974.
26. KENT, D.C. and SCHWARTZ, R. Active pulmonary tuberculosis with negative tuberculin skin reaction. American Review of Respiratory Diseases, 95: 411-418, 1967.
27. KOSS, L.G. Diagnostic cytology and its histopathologic basis. J.B.Lipincott. Philadelphia, 2nd. ed., 1968.
28. LEUALLEN, E.C. and CARR, D.T. Pleural effusion - a statistical study of 436 patients. The New England Journal of Medicine, 252:79-83, 1955.

29. LEVINE, H., METZGER, W., LACERA, D., KAY, L. Diagnosis of tuberculous pleurisy by culture of pleural biopsy specimen. Archives of Internal Medicine, 126:269-271, 1970.
30. LEVINE, H., SZANTO, P.B. and CUGELL, D.W. Tuberculous pleurisy - an acute illness. Archives of Internal Medicine, 122:329-332, 1968.
31. LIGHT, R.W., MCGREGOR, M.I., LEICHSINGER, P.C., BALL, W.C. Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exsudates. Annals of Internal Medicine, 77: 507-513, 1972.
32. LILLINGTON, G.A., CARR, D.T. and MAYNE, J.G. Rheumatoid pleurisy with effusion. Archives of Internal Medicine, 128:764-768, 1971.
33. LINCOLN, E.M., DAVIES, P.A. and BOVORNKITTI, S. Tuberculous pleurisy with effusion in children - A study of 202 children with particular reference to prognosis. American Review of Respiratory Diseases, 77:271-289, 1958.
34. LOPES-CARDOZO, P. Clinical cytology. Stafleu, Leyden. 1954.
35. LUETSCHER, J.A. Electrophoretic analysis of the proteins of plasma and serous effusions. Journal of Clinical Investigation, 20:99-106, 1941.
36. MAHER, G.G. and BERGER, H.W. Massive pleural effusion: malignant and nonmalignant causes in 46 patients. American Review of Respiratory Diseases, 105:458-460, 1966.
37. MCCLEMENT, J.H. "Diseases of the pleura". In : BEESON, P.B. and MCDERMOTT, W. Textbook of Medicine. Philadelphia, W.B.Saunders Co. 14th ed, pg. 875, 1975.
38. MESTITZ, P., PURVES, M.J. and POLLARD, A.C. Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion - a report of 200 cases. The Lancet, 2:1349-1353, 1958.

39. NESTITZ, P. and POLLARD, A.C. The diagnosis of tuberculous pleural effusion. *British Journal of Diseases of the Chest*, 53:86-94, 1959.
40. MOREIRA, J.S. Pleura: Anatomia e Fisiopatologia. *Pesquisa Médica(Porto Alegre)*, 9:249-259, 1973.
41. OTT, W.P. e SILVA, L.C.C. A biópsia pleural transcutânea no diagnóstico das doenças pleuropulmonares. *Revista de Medicina ATM(Porto Alegre)*, 6:59-65, 1971.
42. PALOMBINI, B.C. e HETZEL, J.L. Câncer brônquico: aspectos preventivos em função de sua patogenia e vigilância imunológica. *Revista de Medicina ATM(Porto Alegre)*, 9:335-366, 1974.
43. PATERSON, R.C. The pleural reaction to inoculation with tubercle bacilli in vaccinated and normal guinea pigs. *American Review of Tuberculosis*, 1:353-371, 1917.
44. PORTO, N.S. Comunicação pessoal - reuniões clínico-radiológicas e aulas no Pavilhão Pereira Filho(Porto Alegre).
45. PROLIA, J.C. Derrame pleural: valor dos exames laboratoriais no diagnóstico diferencial. *O Hospital*, 65:53-77, 1964.
46. Prova Tuberculínica em Saúde Pública - Trabalho elaborado pela "Comissão Técnica da Campanha Nacional Contra a Tuberculose". *Revista do Serviço Nacional de Tuberculose*. 12:219-230, 1968.
47. RABIN, C.B. X-Ray Diagnosis of Chest Diseases. Williams & Wilkins Co., Baltimore, p. 191 X, 1952.
48. RENERT, W.A. and SULAVIK, S.B. Hemorrhagic pleural effusion; An unusual finding in tuberculous pleurisy. *Conn. Med.*, 35:549-552, 1971.
49. RICH, A.R. Patogenia de la tuberculosis. Ed. Alfa, B. Aires, p. 762-763, 1946.

50. ROBERTSON, R.F. Primary tuberculous pleural effusion in older age groups. *British Medical Journal*, i,133-136, 1952.
51. ROPER, W.H. and WARING, J.J. Primary serofibrinous pleural effusion in military personnel. *American Review of Tuberculosis*, 71:616-634, 1955.
52. SAHN, S.H., LEICHTLING, M. and BASS, H.E. The significance of pleural effusion in patients past the age of fifty. *The New England Journal of Medicine*, 246:927, 1952.
53. SALYER, W.R., EGGLESTON, J.C. and EROZAN, Y.S. Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. *Chest*, 67:536-539, 1975.
54. SCERBO, J., KELTZ, H. and STONE, D.J. A prospective study of closed pleural biopsies. *J.A.M.A.*, 218:377-380, 1971.
55. SCHARER, L. and MCCLEMENT, J.H. The isolation of tubercle bacilli from needle biopsy specimens of parietal pleura. *American Review of Respiratory Diseases*, 97:466, 1968.
56. SHALLENBERGER, D,W. and DANIEL, T.M. Quantitative determination of several pleural fluid proteins. *American Review of Respiratory Diseases*, 106:121-122, 1972.
57. SIBLEY, J.C. A study of 200 cases of tuberculous pleurisy with effusion. *American Review of Tuberculosis*, 62:314-323, 1950.
58. SNEDECOR, G.W. e COCHRAN, W.G. *Metodos Estadisticos*, Cia. Editorial Continental S.A., Mexico, 1971.
59. SPRIGGS, A.I. Malignant cells in serous effusions complicating bronchial carcinoma. *Thorax*, 9:26-34, 1954.
60. SPRIGGS, A.I. and BODDINGTON, M.M. *The cytology of effusions*. Heinemann, London, 2nd. ed., 1968.

61. SPRIGGS, A.I. and BODDINGTON, M.M. Absence of mesothelial cells from tuberculous pleural effusions. *Thorax*, 15: 169-171, 1960.

62. STEAD, W.W., EICHENHOLZ, A. and STAUSS, H.K. Operative and pathologic findings in twenty-four patients with syndrome of idiopathic pleurisy with effusion, presumably tuberculous. *American Review of Tuberculosis*, 71: 473-502, 1955.

63. STEAD, W.W. and SPROUL, J.M. Pleural effusions. *D. M.*, July, 1-48, 1964.

64. SILVA, L.C.C. No espaço pleural, o derrame. *Atualidades Médicas*, 12:59-62, 1976.

65. TAYLOR, A.J. Electrophoretic analysis of serous pleural effusions. *Thorax*, 13:169-172, 1958.

66. TINNEY, W.S. and OLSEN, A.M. The significance of fluid in the pleural space. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 14:248-252, 1945.

67. WALLAU, C.H. Comunicação pessoal sobre o exame anatomopatológico do fragmento pleural.

68. WALLGREN, A. Pathogenesis of acute serofibrinous pleurisy. *American Journal of Diseases of the Children*, 38:829, 1929.

69. WALLGREN, A. The time-table of tuberculosis. *Tubercle*, 29:245-251, 1948.

70. YAM, L.T. Diagnosis significance of lymphocytes in pleural effusions. *Annals of Internal Medicine*, 66:972-982, 1967.

71. ZINNEMAN, H.A., JOHNSON, J.J. and LYON, R.H. Proteins and mucoproteins in pleural effusions. *American Review of Tuberculosis*, 76:247, 1957.