

# Derrame Pleural de Causa Indeterminada (DPCI)

Antonio M. S. Chibante\*  
Simone Miranda\*\*

## RESUMO

Os autores abordam o problema dos derrames pleurais (DPs) rotulados como de causa indeterminada (DPCI), habitualmente classificados como "Pleurite Inespecífica". Fazem considerações apontando a falta de uma anamnese detalhada, os vícios na interpretação dos derrames linfocíticos e a valorização desnecessária do teste cutâneo. Ao mesmo tempo chamam atenção para a variedade de causas capazes de desenvolverem DP na SIDA, o efeito de novas drogas sobre a pleura e o acometimento abdominal como causa de derrame uni ou bilateral. São tecidas algumas recomendações básicas antes e durante a abordagem da cavidade, assim como enunciados os parâmetros necessários que são submetidos a uma análise crítica dos seus resultados. A sugestão de uma conduta de pesquisa frente ao DPCI é complementada por uma estratégia classificatória dos DPs, assim como suas particularidades.

## ABSTRACT

The authors focus the problem of unidentified causes of pleural effusions labelled as "Inespecific Pleuritis". They make some considerations pointing to an incomplete anamnesis, some viciious on the interpretation of lymphocytic fluids and over consideration given to skin test. They also alert to the wide variety of causes that may develop pleural effusion in AIDS patients, the effect of new drugs over the pleura and abdominal problems driving fluid to the pleural space. Some basic recommendations before and during the access to the effusions and selection of necessary parameters for the diagnosis are considered and analysed in a critical away. They present a path on the attempt to identify the primary cause of pleural fluids and suggest a classificatory strategy of the effusions and their particularities.

**Palavras-chaves:** Derrame pleural; diagnóstico.

**Key words:** Pleural effusion; diagnosis.

*Pulmão-RJ* 1998; 7 (2): 115-123.

O derrame pleural (DP) continua sendo um desafio diagnóstico apesar do fácil acesso à cavidade pleural. Calcula-se que a incidência de Derrame Pleural de Causa Indeterminada (DPCI) possa oscilar de 13 a 24%, apesar dos métodos atuais empregados tanto para o estudo do líquido como do fragmento de tecido pleural (1, 2, 3).

Observa-se certa comodidade por parte do profissional frente ao resultado de um DP do tipo transudato. No entanto, alguns processos inflamatórios e, até mesmo, neoplásicos podem cursar, inicialmente, sem padrões bioquímicos de inflamação (4). Por outro lado, é comum, por parte do patologista, o diagnóstico de pleurite inespecífica

(\*). Professor Adjunto de Pneumologia (UNI-RIO). Pneumologista do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras (RJ).

(\*\*). Pneumologista da Secretaria Municipal de Saúde (RJ). Diretora Técnica do Centro de Investigações Pneumológicas (RJ).

**Endereço para correspondência:** Antonio Chibante - Rua Sorocaba, 477/601 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ. CEP: 22271-110.  
Artigo recebido para publicação no dia 09/05/1998 e aceito no dia 29/05/1998, após revisão.

em derrames cardiogênicos, tipicamente não inflamatórios (transudatos), podendo conduzir o profissional a outro raciocínio.

Um erro freqüentemente observado é o tratamento com esquema antituberculoso ministrado a indivíduos com DP inflamatório, linfocitário, de etiologia não identificada pela biópsia, com ou sem reação de Mantoux positiva. Em países onde a tuberculose é infreqüente, tal conduta talvez seja compreensível nos casos de reação positiva, mas, naqueles onde esta infecção é comum, não se justifica, paradoxalmente, o tratamento, uma vez que o número de indivíduos hiperérgicos ao teste é flagrantemente maior, sem que a doença esteja presente (5). Acredita-se que, em nosso meio, mais de 40 milhões de pessoas sejam reativas ao teste cutâneo pelo PPD (6).

O derrame lúpico, de volume variável, costuma cursar com dor e febre, porém sem particularidades histopatológicas, e é outro exemplo que pode induzir à suspeita de tuberculose e ao emprego irracional de esteróides para acelerar a reabsorção do líquido. Neste caso, várias situações negativas se estabelecem: falso diagnóstico frente às melhoras clínico-radiológicas, retorno ao ponto de partida com a suspensão do esteróide, possível piora do quadro clínico pelo emprego de isoniazida, indutora de quadro "lupus like" e perda de tempo.

Também entre os cardiologistas não é raro categorizar de DP de origem tuberculosa os líquidos pós-embólicos, freqüentes nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. DP pós-revascularização miocárdica ocorre, rotineiramente, a ponto de já ser assimilado pelos cardiologistas com naturalidade.

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida é uma situação clínica que pode cursar com acometimento pulmonar por causas infecciosas e neoplásicas, assim como hipoproteinemia, às vezes, associadas e capazes de desenvolverem DP.

Raramente, observa-se qualquer preocupação em se registrar o histórico profissional do paciente. No entanto, as complicações pleurais ligadas ao asbesto só se desenvolvem, em média, 15 a 20 anos após o contato com a substância (7).

O DP actínico costuma ser tardio, vindo a se desenvolver meses após a radioterapia e possibilitando confusão com etiologia neoplásica.

A expectativa de um diagnóstico depende da capacidade técnica dos patologistas e citologistas, uma vez que tanto a biópsia quanto a citologia,

podem esclarecer, em mais de 80% das vezes, o quadro de câncer ou tuberculose.

Poucos estudos têm posto em evidência o problema do derrame pleural idiopático, ou de causa indeterminada, fato que requer atenção mais cuidadosa por se tratar de um problema que pode ser atenuado, uma vez tomada a conduta correta e lançando-se mão de dosagens laboratoriais mais atualizadas.

É importante não esquecer que o portador de DP deve ser visto como um todo e não estudado apenas uni-setorialmente.

Por outro lado, após terem sido empregados sem êxito todos os meios passíveis de fornecer um diagnóstico, a etiologia pode ser detectada com o passar do tempo, como se o derrame "amadurecesse", estabelecendo parâmetros até então não obtidos.

Ferrer e col. (1) ao estudarem 40 DPs idiopáticos constataram que, pelo menos, 20% deles podem ser reclassificados e que o tempo de resolução dos mesmos é, em média, de 5,6 meses. Os mesmos autores chamam a atenção de que, apesar da reação de Mantoux ter sido positiva em 47,4% dos pacientes, nenhum deles tinha o bacilo da tuberculose como agente etiológico. Estudando 171 derrames, Marel e col. (2) apenas consideraram dois casos como de causa desconhecida, no entanto, rotularam 32 líquidos como para-neoplásicos, simplesmente porque acompanhavam algum tipo de neoplasia, pulmonar ou extrapulmonar, sem que a cavidade pleural apresentasse acometimento maligno. A rigor, estes autores não classificaram, quanto à origem, 20% dos derrames.

Acredita-se que uma série de DPCI tenha um curso benigno, tendendo a desaparecer espontaneamente ou mantendo-se em equilíbrio com o organismo. Algumas vezes evoluem para a formação de lojas pleurais ou, ainda, podem ser reabsorvidos após a instituição de corticosteróides. Da mesma forma, o emprego preventivo de esteróides parece prevenir o desenvolvimento de DP pós-cirurgia de revascularização do miocárdio.

Parece que o emprego de um número maior de novas drogas em medicina vem colaborando para o desenvolvimento de inflamações pleuro-pulmonares, abrindo o leque das causas de DP (8).

O acondicionamento do líquido não requer cuidados especiais para a manutenção da fidelidade bioquímica (9). No entanto, a avaliação citológica exige cuidados maiores e um lapso de tempo menor para o preparo ideal.

Uma única abordagem à cavidade pleural, às vezes, não é suficiente para se estabelecer um diagnóstico que pode ser obtido numa segunda ou, até mesmo, terceira vez.

## Recomendações Básicas para o Estudo de DP

### Pré-abordagem da cavidade

- **Anamnese minuciosa** - é fundamental para configurar uma situação aguda, subaguda ou crônica ou possibilidades de seqüelas, assim como identificação de tratamentos concomitantes ou anteriores.
- **Exame físico** - fornece informações semiológicas importantes tanto na abordagem torácica como do organismo em geral.
- **Telerradiografia do tórax** - Em PA, incidência lateral e em decúbito com raios horizontais (se necessário). Uma boa análise pode sugerir o diagnóstico, se levarmos em consideração aspectos particulares de determinadas situações clínicas (Quadro I).
- **Ultra-sonografia e Tomografia Computadorizada** - podem ser necessárias para o esclarecimento de derrames pequenos, identificar lojas pleurais ou suspeita de espessamentos, entre outros.

### Durante Abordagem da Cavidade

- **Líquido** - a amostra inicial deve ser obtida com agulha fina para não ser contaminado com sangue da parede. Não usar heparina quando se avaliar PCR para *M. tuberculosis* e não esquecer de usá-la na determinação do pH. Puncionar sempre nas zonas mais baixas do tórax.
- **Biópsia pleural por agulha** - pelo menos três amostras são recomendáveis, obtidas em pontos diferentes. O tecido pleural deve ser recolhido em formol a 10% e costuma afundar, mantendo sempre sua tonalidade clara.

## Parâmetros Solicitados

### Bioquímicos

- proteínas - proteínas (p)/proteínas (s)
- DLH - DLH (p)/DLH (s)
- colesterol
- glicose
- amilase
- triglicerídeos
- ADA (Adenosina Desaminase)
- pH\*

Quadro I - Características Radiológicas Habituais nos Derrames Pleurais

Tipos de Derrame	Localização	Volume	Vascularização	Hilos	Área Cardíaca	Pulmões	Mediastino	Pleura	Diafragma
Neoplásico	Uni ou Bilateral	Grandes	-	Normal ou Aumentados	-	Linfangite Nódulos Atelectasias Infiltrações	Alargado Desviado	-	-
Tuberculoso	Unilateral	Variável	-	-	-	Infiltrações Cavitações	Repuchados	-	-
Parapneumônico	Unilateral	Pequeno	-	-	-	Condensações adjacentes	-	-	Elevado
Colágeno-Vascular	Uni ou Bilateral	Variável'	-	-	↑ (Pericardite)	Infiltrações	-	Espessamentos (Ar)	-
Embólico	Uni ou Bilateral	Pequeno	↓ Regional ou difusa	↑	↑ (corpulmonale)	Infiltrações Atelectasias finas	-	-	Elevado (comum)
Insuficiência Cardíaca	Uni ou Bilateral (>D)	Variável	↑	↑	↑	↓ Transparência	-	-	-
Doenças Ocupacionais	Uni ou Bilateral	Pequeno	Normal ou Indefinida	Variável	Variável	Infiltrações Fibrose	-	Espessada Placas Tumorações	-

**Marcadores**

- tumorais (CEA, outros)\*
- imunológicos (FAN, Waaler-Rose, complemento, PCR-titulado, anti-HIV)\*

**Citológicos**

- hematimetria
- leucometria  
  global  
  específica
- céls. mesoteliais  
  quantitativo  
  qualitativo
- céls. neoplásicas
- céls. LE \*

**Microbiológicos**

- gram
- cultura para germes comuns
- BAAR \*\*
- cultura para BAAR \*\*
- fungus \*\*\*
- cultura para fungus \*\*\*
- vírus

**Biópsia Pleural**

- histopatológico  
  (com ou sem estudo imunohistoquímico)
- cultura para BAAR  
  (maior positividade do que no líquido)

\* Opcionais em função da anamnese e exame físico.

\*\* Positividade extremamente baixa, maior na SIDA.  
Cultura positiva em menos de 25% dos casos.

\*\*\* Mais freqüente nos imunossuprimidos.

**Análise Crítica Frente aos Resultados Obtidos**

Os critérios de Light para separar transudato de exsudato (proteína (p)/proteína (s) > 0,5 e DLH (p)/DLH (s) > 0,6) se equivalem ao valor do colesterol no líquido (>50 mg%) para exsudatos (6). Pacientes espoliados podem cursar com diminuição protéica e colesterol elevado no líquido. Níveis muito elevados de colesterol podem traduzir pseudoquilotórax se o derrame for antigo (10, 11).

A queda da glicose, na realidade, serve para monitorar a cronicidade de um derrame, do mesmo modo que a elevação da DLH. Vale lembrar que os pseudoquilotórax, comumente ligados à tuberculose pleural crônica e artrite reumatóide, cursam com

níveis muito baixos de glicose, assim como os empiemas, e são situações que podem se confundir ao exame macroscópico do líquido (12, 13).

Processos infecciosos arrastados costumam evidenciar níveis elevados de DLH, da mesma forma que derrames neoplásicos avançados.

Em 10% de DP neoplásicos, a amilase pode se apresentar elevada sem que o pâncreas esteja envolvido (14).

A adenosina desaminase (ADA) desempenha bem seu papel de marcador enzimático nos processos tuberculosos, no entanto, também apresenta atividade elevada nos empiemas, artrite reumatóide e doenças neoplásicas linfo-proliferativas. Valores > 50 U devem ser considerados como alterados (15).

Triglicerídeos com valores > 110mg%, ou acima dos plasmáticos, costumam acompanhar os derrames quilosos na maioria das vezes (16). A cirrose hepática, uma das causas de DP, pode evoluir com quilotórax (6, 7).

Embora não seja obrigatório, a presença de pH < 7,20 está ligada à indicação de drenagem torácica por tubos nos derrames para-pneumônicos.

Os DPs neoplásicos estão ligados à presença de Antígeno Cárcino-Embrionário > 10mg/ml em, aproximadamente, metade dos casos; no entanto, quando o predomínio é de adenocarcinoma, a incidência aumenta (17). Miranda e cols. (18) constataram 53% de sensibilidade e 95% de especificidade para neoplasias, quase exclusivamente representadas por adenocarcinomas. Parece que outros marcadores tumorais apresentam maior especificidade na identificação do DP neoplásico, principalmente quando associados aos valores elevados do CEA (19). LeuM1 e B72.3 são considerados como os melhores marcadores para adenocarcinoma quando associados entre si (20). Outros marcadores podem ser utilizados em reações imuno-histoquímicas de modo a classificar a etiologia neoplásica de um líquido pleural (21, 22).

Quando o derrame é de origem colágeno-vascular, podemos obter confirmação através de parâmetros específicos (23). No entanto, em fase menos exacerbada de uma colagenopatia, tanto o FAN como a reação de Waaler-Rose podem não estar alterados. Por vezes, só as frações do complemento se apresentam aumentadas. Tais valores negativos não excluem a origem colágeno-vascular, que deve ser perseguida se o paciente tiver algum sinal que corrobore esta suspeita.

Alguns pacientes com quadro clínico de imunossupressão também podem ter o diagnóstico de SIDA

confirmado pelo teste anti-HIV no líquido pleural. Neste caso, a atenção deve ser redobrada porque este tipo de paciente pode apresentar mais de um acometimento pulmonar e, assim, atingir a pleura de uma maneira particular. A SIDA é uma situação clínica onde bactérias, fungos, parasitas e vírus, além de processos neoplásicos, podem acometer os pulmões simultaneamente (24).

Sabe-se que a proteína C reativa titulada se apresenta elevada nos processos inflamatórios e infecciosos, tornando-se, deste modo, um marcador interessante na diferenciação dos exsudatos de transudatos. Valores maiores que 0,8ng/dl costumam estar presentes tanto nos derrames neoplásicos como nos tuberculosos e parapneumônicos. Parece que, nestes dois últimos grupos, as taxas são mais elevadas do que nas sufusões malignas. Em 21 exsudatos de diversas etiologias constatamos PCR titulado > 0,8ng/dl em 16 (75%).

A contagem de hemácias só é valorizada quando não ocorre acidente de punção, por isso, deve-se sempre iniciar a abordagem pleural com agulha fina. Derrames sangüíneos recentes são desprovidos de hemácias crenadas, ao contrário dos mais protraídos e, na ausência de traumatismos deve-se considerar as hipóteses neoplásica, embólica, discrásica ou pós-operatória.

Existe uma tendência a se classificar os derrames como de predomínio linfocitário ou neutrofílico, sem que as demais células sejam computadas. Em certas ocasiões, os leucócitos podem estar em minoria, sendo ultrapassados pela contagem de outras células: macrófagos, histiócitos, células mesoteliais, etc. É interessante lembrar que o DP neutrofílico pode se instalar na fase inicial de determinados derrames que,

habitualmente, cursam com predomínio linfocítico. Embolia pulmonar e algumas colagenoses são exemplos desta situação. A idéia de que derrames eosinofílicos costumam estar mais ligados a processos neoplásicos carece de fundamento (25). Parece, no entanto, que indivíduos com este tipo de derrame e biópsia descrita como pleurite inespecífica, têm sobrevida maior do que aqueles sem eosinofilia (26).

Células mesoteliais em número inferior a 5% parecem combinar com a etiologia tuberculosa, embora alguns derrames possam cursar com índices mais elevados. Quando ativadas, em maior número ou até mesmo em grumos, costumam significar processo inflamatório agudo. Sua concentração também diminui nos líquidos parapneumônicos. Quanto menor a porcentagem de células mesoteliais, mais difusamente as pleuras estão acometidas.

Não se deve esperar identificação bacteriana nos empiemas (27, 28). A prática mostra que as formas parapneumônicas são mais passivas de identificação do agente infeccioso.

Na artrite reumatóide é relativamente freqüente a ocorrência de empiema (por necrose de nódulo reumatóide subpleural), sem que haja grande acometimento dos pulmões, ao contrário dos empiemas bacterianos, nos quais infecções parenquimatosas apresentam-se de modo mais flagrante.

Vale a pena reforçar que, mesmo nos transudatos, é comum a descrição histopatológica de pleurite inespecífica, fato que pode deixar desorientado o profissional menos familiarizado com a patologia pleural.

O Quadro II demonstra algumas particularidades no diagnóstico diferencial dos DPs.

Quadro II - Particularidades Etiológicas

	Tuberculose	Neoplasia	Parapneumônico	Colágeno-vascular
Localização	unilateral	variável	unilateral	variável
Leucometria	variável	variável	elevada	elevada
Leucócitos	L > 70%	L > 50%	↑ PMN	L/PMN
C.Mesoteliais	< 5%	variável	ativadas	ativadas
Glicose	(normal)	normal	normal/↓	normal/↓ (AR)
DLH	+++	+ / ++	++++	++
ADA	+	- / + (linfoma)	- / + (empiema)	- / + (AR)

L-linfócitos  
PMN-polimorfonucleares

(normal)-limites baixos de normalidade  
AR- artrite reumatóide

## Conduta Frente ao DPCI

Se a causa de um DP não for identificada numa primeira etapa, deve-se partir para nova abordagem, desta vez mais ampla e decisiva.

Num estudo recente, Capelozzi e cols. (29) conseguiram resgatar o diagnóstico em cerca de metade da revisão de material biopsiado rotulado como pleurite inespecífica. Dados morfológicos específicos sugeriram etiologia tuberculosa e neoplásica na ausência tanto de granuloma como de células malignas.

As etapas que se seguem na procura de uma situação causal podem ser seguidas pela ordem, isoladamente, ou combinadas.

### 1. Repetição da punção-biópsia pleural

Processos tuberculosos são diagnosticados, na melhor das hipóteses, em cerca de 88% dos casos, deixando uma margem de 12% de insucesso, enquanto que nos DP malignos tais incidências são, respectivamente, 79% e 21%. Numa segunda abordagem por agulha, a persistência de pleurite inespecífica enfraquece a hipótese daquelas duas patologias, ainda mais se o intervalo de tempo entre a primeira e segunda abordagens não for pequeno (30). Maior número de fragmentos aumenta as chances da identificação etiológica.

Derrames embólicos, colágeno-vasculares, pós-pancreatite, virais e traumáticos, cursam com o substrato de pleurite inespecífica, de modo que a clínica apresentada pelo paciente deve ser reavaliada e a anamnese esmiuçada.

Deve ser ressaltado que as biópsias feitas com agulha de Cope costumam oferecer maior índice de diagnóstico do que as executadas com outras agulhas (30).

O estudo citológico consegue demonstrar a presença de células neoplásicas, numa primeira fase, em 60% a 70% das vezes mas, numa segunda abordagem, este índice pode subir a 80% ou mais. Quanto mais arrastado o derrame neoplásico, maior a positividade citológica. Derrames linfomatosos são mais difíceis de serem diagnosticados pela análise celular.

### 2. Reavaliação e estudo de novos parâmetros

Parâmetros básicos, anteriormente dosados, costumam modificar-se na evolução de um derrame, direcionando para uma suposição diagnóstica.

A necessidade de novos parâmetros, às vezes, deve ser considerada na reavaliação de um líquido.

A dosagem da atividade da ADA, infelizmente, ainda não é considerada como parâmetro básico,

apesar de ser bastante útil, método fácil e de baixíssimo custo (15). Células LE, FAN e ANA, raramente, são solicitados na abordagem inicial, porém podem fechar o diagnóstico numa segunda fase. Do mesmo modo, a PCR (reação em cadeia pela polimerase) para *M. tuberculosis* pode oferecer o diagnóstico de tuberculose pleural quando a pesquisa direta e, tardiamente, a cultura foram negativas; a inconveniência do custo o torna um exame menos acessível (31, 32). IgA e IgM anti-antígenos *M. tuberculosis* também podem ser úteis apesar da sensibilidade não ser boa (33, 34, 35, 36).

### 3. Tomografia computadorizada do tórax

Estudos direcionados conseguiram mostrar pequenas lesões subpleurais e periféricas não detectadas pela radiografia do tórax em DPs tuberculosos. Da mesma forma, tanto a pleura parietal, como a visceral, são avaliadas com detalhes, assim como possíveis lojas e a densidade de seus conteúdos. Ao favorecer a identificação de pequenas bolhas, a TC orienta o profissional sobre cuidados a tomar na abordagem do tórax.

### 4. Ultra-sonografia

É um exame pouco empregado e extremamente útil na diferenciação entre espessamento pleural e coleção líquida (37). Detecta lojas mal definidas na telerradiografia do tórax, a localização exata, volume aproximado e modificação da densidade do líquido. Pode sugerir o local ideal para a exploração da cavidade.

### 5. Cintilografia pulmonar

Fundamental para diagnosticar o DP de causa embólica. Importante lembrar que a simples presença de líquido no hemitórax pode simular ausência de captação pulmonar, devendo o exame ser solicitado em curto espaço de tempo e após esvaziamento da cavidade. O DP de causa embólica é freqüente, embora sua participação seja pouco lembrada.

### 6. Estudo do abdômen

Tanto a ultra-sonografia como a tomografia computadorizada do abdômem podem ser de grande utilidade na identificação de alterações nos órgãos infradiafragmáticos. Por outro lado, a presença de adenomegalias ou de imagens sugestivas de metástases sugerem uma causa neoplásica para o DP em questão.

### 7. Pleuroscopia

Indicada quando a abordagem pleural foi feita mais de uma vez sem sucesso. É um procedimento

seguro que oferece a vantagem de se selecionar não só o local da pleura a ser biopsiado como o estudo de outras estruturas intratorácicas. Às vezes, torna-se, além de um método diagnóstico, um procedimento terapêutico.

**8. Toracotomia**

É o último recurso a se lançar mão no diagnóstico das doenças pleurais, pois envolve manobras de abordagem de porte maior.

**Estratégia de Conduta nos DPs Não-Identificados**

Ao nos depararmos com um DPCI é aconselhável classificá-lo quanto ao tempo de instalação e

aos sintomas decorrentes de sua presença. No entanto, podemos nos deparar com DPs crônicos, silenciosos, antigos, às vezes com "ossificação" pleural, sem que o mesmo tenha sido evidenciado ou suspeitado na sua fase inicial. A persistência de um DP de causa aparentemente determinada nos obriga a desconfiar do tratamento ou do diagnóstico e procurar uma outra etiologia.

Derrames intensamente estudados e sem uma causa identificada podem: reverter espontaneamente, tender à formação de lojas ou, simplesmente, persistir com volumes fixos ou variáveis. Alguns exsudatos desaparecem após a instituição de esteróides ou antiinflamatórios não-esteróides.

Os DPCI podem ser divididos, quanto ao tempo de existência, em **agudos** e **crônicos** e, dependendo da presença, ou não, de sintomas, em **silenciosos** e **sintomáticos**. Alguns devem ser rotulados como **tardios** por se desenvolverem muito tempo após estabelecida a causa desencadeante:

**Agudos** - Os transudatos podem se instalar agudamente por aumento da pressão hidrostática, queda da pressão osmótica ou hiper-hidratação. Nestas situações, estariam os não inflamatórios acrescidos dos derrames pós-cirurgia abdominal, pós-atelectasia pulmonar ou pós-parto. Já os inflamatórios, sejam eles infecciosos, não infecciosos, iatrogênicos e pós-cirúrgicos, desenvolvem-se em função do aumento da permeabilidade capilar. A passagem de líquido inflamatório ou não, do abdômen para o tórax deve também ser considerada (Quadros III e IV).

**Crônicos** - Por serem na maioria das vezes assintomáticos, os DPs crônicos podem ser detectados como simples achados radiológicos e costumam ser de pequeno a moderado volume, uni ou bilaterais. Em certas ocasiões são de grandes proporções, mas com reação fibrosa pleural progressiva que permite uma adaptação do tórax ao volumoso conteúdo nele encarcerado. Nestas situações, o líquido costuma ser mais escuro e de maior densidade. Os derrames não inflamatórios costumam ser bilaterais e é freqüente se perceber oscilação dos mesmos.

Uma boa parte de líquidos deste grupo está ligada a causas pouco habituais como encarceramento pulmonar, quilotórax traumático, atelectasia crônica, asbestos etc (Quadro V).

**Tardios** - Podem ser assim rotulados em função de sua causa desencadeante se iniciar, pelo menos, algumas semanas antes do aparecimento do líquido. Derrame pós-radioterapia, pós-exposição a asbestos e pós-diálise peritoneal estão ligados a uma

**Quadro III - DP Agudo-Silencioso**

TRANSUDATOS	PARTICULARIDADES
I.C.C.	bilateral, mais à direita
hiperhidratação	bilateral
hipoproteinemia	anasarca, bilateral,
infrapulmonar	
cirrose hepática	ascite
pós-cir. abdominal	instalação rápida
pós-derrame pericárdico	bilateral, dispnéia
pós-parto	pequenos volumes, não é raro
obst. veia cava sup.	bilateral, às vezes QTX
pós-atelectasia	volumes variáveis c/
atelectasia	
pós-glomerulonefrite	bilateral, maior à direita
EXSUDATOS	PARTICULARIDADES
vírus	pequenos volumes
pós-cirurgia cardíaca	à esquerda, sero-hemático
pós-patologia abdominal	com ou sem ascite
iatrogênicos	variáveis
hemorrágicos	neoplásicos

QTX - Quilotórax

**Quadro IV - DP Agudo-Sintomático**

**Particularidades**

traumáticos	hemotórax, pneumotórax
infecciosos	para-pneumônicos, dor
pós-embólico	dor súbita, dispnéia
pós-pneumotórax	dor súbita, dispnéia, timpanismo
pós-pancreatite	maior à esquerda, dor bdominal
pós-perfuração do esofago	neoplasia, trauma, pneumomediastino
quilotórax	traumatismo, neoplasia de mediastino
	s. de veia cava superior
iatrogênico	variável

**Quadro V - DP Crônico****Particularidades**

I.C.C	bilateral, maior à direita, transudato
s. nefrótica	bilateral, infra-pulmonar, transudato
cirrose hepática	maior à direita, ascite, transudato
mixedema	bilateral, transudato
drogas	associado a acometimento parenquimatoso
neoplásico	volumes maiores
pós-radioterapia	unilateral, sinais de pneumonite ou fibrose pulmonar
uremia	raro, sero-hemático
pulmão encarcerado	transudato de volume fixo
pós-atelectasia crônica	transudato de volume fixo
quilotórax	pós-manuseio do mediastino
empiema	febre, emagrecimento
pseudoquilotórax	espessamento pleural, volumes fixos

causa estabelecida meses ou anos antes de seu desenvolvimento. A anamnese é fundamental para se considerar um DP tardio (Quadro VI).

**Conclusões**

O diagnóstico causal do DP deve ser perseguido, insistindo-se na biópsia pleural e no estudo mais detalhado do líquido, que deve ser enriquecido com novos parâmetros capazes de definir ou conduzir à etiologia do mesmo.

É fundamental a obtenção de uma boa amostra de tecido pleural para que o patologista conclua com maior facilidade seu parecer. Dados clínicos, tanto ligados à anamnese quanto ao exame físico, devem ser associados ao material biopsiado de modo a favorecer o patologista com o maior número de informações.

Uma série de estudos ressalta a incidência dos derrames ligados à exposição ao asbestos, que podem ser detectados pela análise do líquido, alterações pleuro-pulmonares compatíveis e passado ocupacional. Da mesma maneira, um número cada vez maior de drogas parece estar relacionado ao desenvolvimento de líquido no espaço pleural.

Apesar do fácil acesso à cavidade pleural, a falta de um diagnóstico etiológico em até 24% das vezes deixa o especialista frustrado seja por não

**Quadro VI - DP Tardio\*****Particularidades**

pós-radioterapia	pequenos volumes, pneumonite, fibrose pulmonar
por asbesto	pequenos volumes, eosinofílico
pós-diálise peritoneal	maior à direita, volumes variáveis
s. Dressler	acometimento cardíaco prévio
mixedema	transudato quando há derrame pericárdico
uremia	raro, sero-hemático
colágeno-vascular	febre, dores articulares

\* se a causa desencadeante existe há mais de 1 mês.

dispor da possibilidade de avaliação de novos parâmetros ou porque terá que aguardar a evolução do derrame que, frequentemente, reverte espontaneamente ou exige estudo pleuroscópico complementar decisivo.

**Referências Bibliográficas:**

- 1-Ferrer JS, et al. Evolution of idiopathic pleural effusion. A prospective long-term follow-up study. *Chest* 1996; 109 (6):1508-1513.
- 2-Marel M, et al. Diagnosis of pleural effusions. *Chest* 1995; 107 (6): 1598-1603.
- 3-Chibante AMS, et al. Derrame Pleural de Causa Indeterminada. *Ars Curandi* 1997 jun; 30: 46-53.
- 4-Ashchi M, et al. Transudative malignant pleural effusions: prevalence and mechanisms. *South Med J* 1998; 91 (1):23-26.
- 5-Seibert AF, et al. Tuberculous Pleural Effusion - Twenty-Year Experience. *Chest* 1991; 99 (4):883-886.
- 6-Light RW. *Pleural disease* 1995. Philadelphia, Williams & Wilkins.
- 7-Chibante AMS. *Doenças da pleura*. Rio de Janeiro, Revinter, 1992.
- 8-De Groot RE, et al. Interstitial lung disease with pleural effusions caused by Simvastatin. *J. Intern Med* 1996; 239 (4):361-363.
- 9-Morrone N, et al. Exames bioquímicos do líquido pleural - Adição de anticoagulantes, conservação em geladeira e retardo de 24h para a realização não influenciam os resultados. *J Pneumol* 1996; 22 (4):181-184.
- 10-Kalayci AG, et al. Significance of pleural fluid cholesterol and beta-2 microglobulin levels for the differentiation of pleural effusions in childhood. *Clin Pediatr* 1996; 35 (7):353-358.

- 11-Garcia-Pachon E, et al. Pleural fluid to serum cholinesterase ratio for the separation of transudates and exudates. *Chest* 1996; 110:97-101.
- 12-Chibante AMS. Doenças da pleura. *Pneumologia, Bethlem N - São Paulo, Atheneu*, 1996; 478-99.
- 13-Chibante AMS, et al. Aspectos Pleurais na Artrite Reumatóide. *Pulmão RJ* 1991;1 (3):100-102.
- 14-Lemle A, et al. Derrame pleural. *ARS Cvrandi* 1996; (6): 55-80.
- 15-Duprat-Neves D, et al. Evaluation of adenosine deaminase (ADA) in 84 lymphocitic pleural effusion. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141 (4): A798.
- 16-Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
- 17-Lakhotia M, et al. Comparison of biochemical parameters in pleural effusion. *J Assoc Physicians India* 1996; 44 (9):612-614.
- 18-Miranda S, et al. Valor da dosagem do Antígeno Carcinoembrionário (CEA) no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais. *Pulmão RJ* 1996; 5 (3):78-80.
- 19-Salama G, et al. Evaluation of pleural CYFRA 21-1 and carcinoembryonic antigen in the diagnosis of malignant pleural effusions. *Br J Cancer* 1998; 77 (3):472-476.
- 20-Hasleton PS. Pleural Disease.s *Spencer's Pathology of the Lung*, 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 1996.
- 21-Yang CT, et al. Telomerase activity in pleural effusion:diagnostic significance. *J Clin Oncol* 1998; 16 (2):567-573.
- 22-Yuh-Min C, et al. Elevation of interleukin-10 levels in malignant bv b pleural effusion. *Chest* 1996; 110:433-436.
- 23-Heffner JE, et al. Diagnostic value of tests that discriminate between exsudative and transudative pleural effusions. *Chest* 1997; 111:970-980.
- 24-Marchi E, et al. Mechanisms of pleural liquid formation in pleural inflammation. *Curr Opin Pulm Med* 1997 Jul; 3 (4): 305-309.
- 25-Fitzgerald DJ, et al. Eosinophilic pleural effusion: is it always nondiagnostic? *J. Farm. Pract* 1996 Apr; 42 (4):405-407.
- 26-Rubins JB, et al. Etiology and prognostic significance of eosinophilic pleural effusions. A prospective study. *Chest* 1996; 110:1271-1277.
- 27-Mattison LE, et al. Pleural effusions in the medical ICU prevalence, causes and clinical implications. *Chest* 1997;111 (4): 1018-1023.
- 28-David SG, et al. Derrame pleural: estudo retrospectivo de 82 crianças em hospital público. *Arq Bras Pediat* 1995; 2 (2): 41-44.
- 29-Capelozzi VL, et al. Quantitation in inflammatory pleural disease to distinguish tuberculous and paramalignant from chronic non-specific pleuritis. *Journal of clinical pathology* 1997; 50 (11):935-940.
- 30-Chibante AMS. A biópsia pleural por agulha. *F Med (Br)*1983; 87 (5/6):263-268.
- 31-Querol JM, et al. The utility of Polymerase Chain Reaction (PCR) in the Diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Chest* 1996; 107:1631-1635.
- 32-Yuen KY, et al. Use of PCR in routine diagnosis of treated and untreated pulmonary tuberculosis. *Clin Pathol* 1993; 46: 318-322.
- 33-Kallenius G, et al. Novel approaches to the diagnosis of mycobacterial infections. *The European Respiratory Journal* 1994; 7 (11): 1-M.
- 34-Hoheisel G, et al. Compartmentalization of pro-inflammatory cytokines in tuberculous pleurisy. *Respir Med* 1998; 92 (1):14-17.
- 35-Zou YL, et al. Serological analysis of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis with enzyme-linked immunosorbent assays for anti A-60 immunoglobulins. *Clin Infect Dis* 1994; 19:1084-1091.
- 36-Hoffmann JC, et al. Detection of soluble adhesion molecules in pleural effusions. *Chest* 1996; 110:107-113.
- 37-Kohan JM, et al. Value of chest ultrasonography versus decubitus roentgenography for thoracocentesis. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:1124-1126.