

Estudio comparativo entre formas agudas y crónicas de tuberculosis pleural

M. Haro*, J. Ruiz Manzano*, J. Ribas*, J.M. Manterola**, V. Ausina**, X. Vila* y J. Morera*

*Servicios de Neumología y **Microbiología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

El objetivo de este estudio ha sido analizar la posibilidad de un patrón característico que distinga entre formas agudas (sintomatología inicial igual o inferior a una semana) y subagudas o crónicas (superior a una semana) de tuberculosis pleural (TP) en nuestro medio. Hemos llevado a cabo un análisis retrospectivo de 102 TP diagnosticadas entre 1986 y 1992, comparando los hallazgos de la historia clínica, radiología, bioquímica y citología pleural, microbiología del esputo, líquido y biopsia pleural, estudio anatomopatológico de las biopsias, evolución, respuesta al tratamiento y secuelas al año y medio de control. Del total de casos, 32 eran de TP aguda (31,4%) y 70 no aguda (68,6%). Los datos analizados fueron similares en ambos grupos a excepción de valores más elevados de LDH y del porcentaje de polimorfocitos pleurales en las TP agudas, mientras en las no agudas se observó una mayor asociación de un síndrome constitucional y un predominio linfocitario. En la TP no se confirma un patrón clínico o radiológico específico ni diferencias evolutivas y de respuesta al tratamiento que distingan entre formas agudas o no a partir de los 7 días. La LDH y la citología fueron los únicos parámetros que diferenciaron las formas más agudas y, en ocasiones, inicialmente se mostraron indistinguibles de un derrame paraneumónico.

Palabras clave: *Tuberculosis pleural aguda. Tuberculosis pleural crónica.*

Arch Bronconeumol 1997; 33: 164-167

Introducción

La tuberculosis pleural (TP) sigue siendo una de las causas tratables más importantes de exudado pleural y una de las manifestaciones extrapulmonares más frecuentes de la tuberculosis¹⁻⁴. Tradicionalmente, se ha prestado especial atención a la clínica, radiología y técnicas diagnósticas, sobre todo marcadores del líquido pleural, considerando que la TP puede ser una enfermedad agu-

Comparative study between acute and chronic tuberculous pleural effusions

To analyze whether a characteristic pattern distinguishes acute forms (symptoms starting no more than one week earlier) and subacute or chronic forms (symptoms lasting more than one week) of pleural tuberculosis (PT) in our practice.

Retrospective analysis of 102 cases of PT diagnosed between 1986 and 1992, comparing the findings of case histories, imaging, pleural biochemistry and cytology, microbiology of sputum, pleural biopsy and fluid, anatomy and pathology studies of the biopsy specimens, course of disease, response to treatment and sequelae after one year and a half.

Thirty-two patients (31.4%) had acute PT and 70 (68.6%) had chronic forms. LDH levels and the percentage of pleural nuclear polymorphism were higher in acute cases, while the concurrence of systemic involvement and lymphocytic predominance was more often seen in chronic cases. Other data analyzed were similar in both groups.

No specific clinical or X-ray profiles or differences in course of disease and response to treatment distinguishes between acute and chronic forms of PT after 7 days. Only LDH levels and cytology results differentiated acute forms and, occasionally, such cases were indistinguishable from pneumonia-like effusion.

Key words: *Acute pleural tuberculosis. Chronic pleural tuberculosis.*

da a diferencia de otras formas de tuberculosis⁵⁻⁹. Sin embargo, la TP suele ser habitualmente una enfermedad de presentación más prolongada (subaguda o crónica). El análisis comparativo entre ambas formas sólo ha sido realizado fuera de nuestro país y para aspectos muy concretos^{1,7}. Además, el límite de tiempo que separa ambos grupos ha sido establecido de forma arbitraria y controvertida por diversos autores a partir de los 7 días, dudando de su validez y utilidad. Con la intención de aclarar estos interrogantes, hemos analizado los hallazgos obtenidos de un estudio de 102 TP, divididas en formas agudas y no agudas (subagudas o crónicas) según la duración de los síntomas, con la finalidad de determinar su frecuencia y la validez o utilidad de esta división por la existencia de un patrón característico.

Correspondencia: Dr. M. Haro Estarriol.
Dirección actual: Sección de Neumología, Hospital General.
Hermanos Falcó, s/n. 02006 Albacete.

Recibido: 23-4-96; aceptado para su publicación: 9-10-96.

Pacientes y métodos

Se estudian de forma retrospectiva 102 derrames pleurales consecutivos diagnosticados de TP entre 1986 y 1992, en pacientes no infectados por el VIH (ausencia de factores de riesgo o, si estaban presentes, serología negativa) y según criterios histológicos (hallazgo de granulomas caseificantes o no en la biopsia pleural), microbiológicos (baciloscopia o cultivo en esputo, líquido o biopsia pleural), y también ante un derrame pleural linfocitario en un paciente de menos de 40 años, una intradermorreacción tuberculínica positiva (PPD), actividad de la adenosindesaminasa pleural (ADA) superior a 43 U/l, la exclusión de otros exudados pleurales y el seguimiento evolutivo^{1,3}. Los pacientes fueron divididos en dos grupos según la duración de los síntomas iniciales^{1,10}: *a*) igual o inferior a una semana (TP agudas), y *b*) superior a la semana (TP subagudas o crónicas). En todos los pacientes fue evaluada la edad, el sexo, los hábitos tóxicos, los factores de riesgo asociados a tuberculosis, la sintomatología y su duración, PPD (2 UT RT-23, considerando positiva una induración leída a las 72 h igual o superior a 5 mm), radiografía de tórax, 3 baciloscopias y cultivos de esputo y determinaciones séricas de LDH y proteínas. Desde el punto de vista radiológico, el derrame fue considerado ligero si ocupaba menos de un tercio del hemitórax, moderado cuando ocupaba aproximadamente la mitad o masivo si ocupaba más del 90%. Tras extracción de 50 ml de líquido pleural se realizaron determinaciones bioquímicas (LDH, glucosa, proteínas y ADA), citología (recuento y diferenciación), tinción de Ziehl-Nielsen y cultivo en medio de Löwenstein. Las biopsias pleurales fueron percutáneas y con aguja de Abrams remitiendo muestras para el estudio microbiológico (baciloscopia y cultivo) e histológico. El derrame era considerado un exudado si cumplía los criterios de Light^{11,12}. El seguimiento de todos los pacientes fue realizado según un protocolo previamente establecido de tuberculosis pleuropulmonar y llevado a cabo en un dispensario específico de tuberculosis, analizando el tratamiento utilizado y sus efectos secundarios o complicaciones, así como la evolución de los pacientes después de un control mínimo de un año y medio tras el diagnóstico¹³. La curación quedó definida según criterios clínicos (ausencia de síntomas) y radiológicos (ausencia de derrame)³. Los pacientes con un derrame pleural masivo sintomático fueron sometidos a una toracocentesis evacuadora de 1.500 ml y la mayoría no siguieron un programa específico de fisioterapia al no disponerlo en el momento del estudio. En aquellos casos con lesión parenquimatosa o baciloscopia de esputo positiva se realizaron nuevos controles de esputo a los 2,4 y 6 meses. Se realizó a todos los pacientes una radiografía de tórax al final del control valorada por el acuerdo mínimo de dos observadores y clasificada según la presencia de un pinzamiento del seno costofrénico, engrosamiento pleural (un mínimo de 2 mm en un tercio de la superficie pleural visible), paquipleuritis (engrosamiento de toda la superficie pleural con pérdida de volumen) o considerada normal. El análisis estadístico se efectuó a partir de la prueba χ^2 con corrección de Yates o el test exacto de Fisher cuando era necesario, para la comparación de proporciones y la *t* de Student-Fisher para comparación de medias de grupos independientes.

Resultados

En la tabla I se muestran los datos relacionados con la sintomatología inicial, PPD y radiología de ambos grupos. En las formas agudas, la edad media fue de 31 años (DE = 17; 11-80 años) y el tiempo medio de duración de los síntomas fue de 5,6 días (DE = 1,8). En

TABLA I
Datos de la sintomatología inicial, intradermorreacción tuberculínica positiva y radiología

	Agudas	No agudas
	Casos (%)	Casos (%)
Total	32 (31,4)	70 (68,6)
Dolor pleurítico	29 (90,6)	58 (82,85)
Fiebre > 38 °C	25 (78)	44 (62,8)
Tos	16 (50)	39 (55,7)
Febrícula 37-38 °C	4 (12,5)	20 (28,57)
Expectoración	4 (12,5)	11 (15,7)
Síndrome constitucional	3 (9,37)	31 (44,5)*
Hemoptisis	2 (6,25)	6 (8,5)
Sudores nocturnos	2 (6,25)	2 (2,85)
Eritema nodoso	1 (3,12)	0 (0)
PPD ≥ 5 mm	28 (87,5)	51 (78,46)
Radiología con afectación		
parenquimatosa	7 (21,87)	18 (25,71)
Derrame derecho	21 (65,62)	38 (54,28)
Derrame ligero	20 (62,5)	44 (62,85)
Moderado	10 (31,25)	13 (18,57)
Masivo	2 (6,25)	13 (18,57)

* p = 0,00117.

TABLA II
Resumen de los datos obtenidos del análisis del líquido pleural

	Agudas	No agudas
	Casos (%)	Casos (%)
Proteínas < 5 g/dl	12 (37,5)	30 (44,22)
> 5 g/dl	20 (62,5)	38 (55,78)
Glucosa < 3 mmol/l	3 (9,37)	13 (18,57)
> 3 mmol/l	29 (90,6)	57 (81,43)
LDH < 200 U/l	0 (0)	5 (8,06)
200-1.000 U/l	28 (87,5)	55 (88,7)
> 1.000 U/l	4 (12,5)	2 (3,26)
Hematíes < 5 × 10 ⁶ /l	24 (75)	51 (82,25)
> 5 × 10 ⁶ /l	8 (25)	11 (17,74)
Leucocitos < 3 × 10 ⁶ /l	13 (40,6)	35 (58,33)
> 3 × 10 ⁶ /l	19 (59,37)	25 (41,66)
Linfocitos < 50%	12 (37,5)	4 (6,45)*
50-80%	7 (21,87)	9 (14,51)
> 80%	13 (40,6)	49 (79)**

*p = 0,00045. ** p = 0,00047.

las no agudas, la edad media era de 30 años (DE = 16; 12-78 años) y la duración media de 28 días (DE = 23), con una duración inferior al mes en el 80% y una duración máxima de 120 días. La distribución de la edad, sexo, hábitos tóxicos y factores de riesgo de tuberculosis fueron similares para ambos grupos.

En la tabla II se refleja el resultado del análisis bioquímico y citológico del líquido pleural. Todos los casos cumplieron criterios de exudado. La actividad de la ADA fue similar para ambos grupos, con unos valores medios de 59,8 U/l (DE = 26,3) en las TP agudas y 58,7 U/l (DE = 26,76) en las no agudas. En 10 casos de las TP agudas (31%) y en 21 de las no agudas (33%), el valor de la ADA inicial fue inferior a 43 U/l, a pesar de que una segunda determinación realizada en 20 casos en un tiempo medio de 6,6 días (DE = 2,2) se mantu-

TABLA III
Valores del estudio microbiológico del esputo, líquido
y biopsias pleurales, e histológico de estas últimas

	Agudas	No agudas
	Casos (%)	Casos (%)
Esputo BK + con afectación parenquimatosa	5 (71,4)	9 (50)
Löwenstein +	6 (85,7)	11 (61,11)
Esputo BK + sin afectación parenquimatosa	1 (4)	2 (3,84)
Löwenstein +	2 (8)	4 (7,69)
Líquido pleural BK +	2 (6,25)	1 (1,42)
Löwenstein +	8 (25)	18 (25,7)
Biopsia pleural BK +	7 (26,92)	16 (30,1)
Löwenstein +	14 (53,84)	30 (56,6)
Granulomas +	21 (80,7)	45 (84,9)

BK: baciloscopia.

TABLA IV
Resultados de la radiografía al final del control y registro
del tipo de tratamiento utilizado

	Agudas	No agudas
	Casos (%)	Casos (%)
Radiografía normal	12 (37,5)	23 (32,85)
Pinzamiento seno costofrénico	15 (46,87)	32 (45,7)
Engrosamiento pleural	4 (12,5)	14 (20)
Paquipleuritis residual	1 (3,12)	1 (1,85)
2 RHZ/4 RH	13 (40,6)	21 (30)
2 RHZE/4 RH	10 (31,25)	29 (41,4)
2 RHE/7 RH	9 (28)	20 (28,57)

H: isoniacida; R: rifampicina; Z: pirazinamida; E: etambutol; 2 RHZ/4 RH: 2 meses tratamiento triple y 4 meses doble (total 6 meses); 2 RHZE/4 RH: 2 meses tratamiento cuádruple y 4 meses doble (total 6 meses); 2 RHE/7 RH: 2 meses tratamiento triple y 7 meses tratamiento doble (total 9 meses).

vo disminuida en 9 y se elevó por encima de 43 U/l en 11 casos, cinco en las agudas y seis en las no agudas. La media de los valores de LDH fue de 664,8 U/l (DE = 282,5) para las TP agudas y 516 U/l (DE = 253,6) en las no agudas ($p < 0,02$). La media del porcentaje de linfocitos fue del 64,5% (DE = 28,8) en las TP agudas y del 83,3% (DE = 17,7) en las no agudas ($p < 0,002$). La media de porcentaje de neutrófilos fue de 36,4% (DE = 28,2) en las agudas y del 16,8% (DE = 18,3) en las no agudas ($p < 0,001$). En controles posteriores, todos los casos con predominio inicial polimorfonuclear pasaron a ser linfocitarios. En las TP no agudas se registró un caso con eosinofilia.

En la tabla III se reflejan los valores del estudio microbiológico de las muestras obtenidas y del estudio anatomopatológico de las biopsias. En el grupo de las TP agudas se realizó una biopsia pleural en 26 casos y en 53 de las no agudas. En 2 casos de las TP no agudas, la ausencia de granulomas en la biopsia se acompañó de un cultivo positivo. En todas las TP, el diagnóstico fue microbiológico y/o histológico a excepción de 12 no agudas (17%), considerando la coincidencia de los criterios definidos previamente. En todos los casos se consideró curada la enfermedad al finalizar el tratamiento. En los pacientes con lesión parenquimatosa o bacilos-

copia de esputo positiva, todos los cultivos posteriores fueron negativos. En la tabla IV se muestra el resultado de la radiografía al finalizar el control y los tratamientos realizados en ambos grupos con fármacos de primera línea y sin un criterio específico que no fuera el de utilizar un tratamiento reconocido¹³. Sólo se registraron 4 casos con efectos secundarios asociados al tratamiento: 3 reacciones cutáneas transitorias limitadas con antihistamínicos y un caso de gota en un paciente con hiperuricemia que obligó a sustituir la pirazinamida por etambutol, sin observar ningún caso de toxicidad hepática grave ni considerar un aumento de transaminasas por debajo de los límites aceptables¹³. En 3 casos de TP aguda con fiebre elevada persistente se administraron corticoides orales (1 mg/kg/día) un máximo de 15 días.

Discusión

Hemos observado en nuestro estudio un porcentaje elevado de TP agudas (31,4%). La diferenciación de ambos grupos al considerar una duración de la sintomatología inicial de 7 días no mostró diferencias en su forma de presentación, radiología, estudios microbiológicos, parte de los parámetros bioquímicos del líquido pleural (glucosa, proteínas y ADA) y en la respuesta al tratamiento o secuelas radiológicas después del control realizado. Sólo la presencia de un síndrome constitucional (astenia, anorexia y pérdida mínima del 10% de peso previo) fue inferior en el grupo de las TP agudas, así como los valores de LDH y citología pleural, que fueron superiores y de mayor predominio polimorfonuclear en las mismas TP, respectivamente. Estos hallazgos confirman la existencia de diferencias específicas en relación al límite establecido que adquieren una mayor importancia en las formas agudas por su similitud a un derrame paraneumónico¹⁴, sobre todo si consideramos que el retraso o ausencia del diagnóstico de la TP posibilita una posterior enfermedad tuberculosa pulmonar o extrapulmonar (el 51-65% a los 5 años), o más secuelas pleurales^{3,11}. La arbitrariedad del límite establecido confirma la idea de que una duración inferior no impide sospechar una TP y no descarta la posibilidad de que otros límites aclaren o presenten mayores diferencias.

El 36-57% de todas las neumonías se asocian a un derrame pleural que suele presentarse con una clínica infecciosa (fiebre, tos y dolor pleurítico), un infiltrado pulmonar y en la toracocentesis un exudado con leucocitosis de predominio polimorfonuclear y elevación moderada de LDH^{14,15}. En nuestras TP agudas, la clínica y los valores de LDH o citológicos pleurales iniciales eran fácilmente superponibles, a diferencia de la radiología que presentaba una afectación parenquimatosa sólo en el 22%, característicamente en uno o ambos lóbulos superiores (el 100% de los casos), y el análisis posterior del líquido pleural que demostró un predominio linfocitario final en todos los casos. Además, se acompañaban de una elevada prevalencia de infección tuberculosa (87%) y la confirmación microbiológica o de granulomas en todos los casos agudos, con técnicas de fácil realización, capaces de asegurar el diagnóstico y sin complicaciones asociadas en nuestro estudio¹⁶. To-

das éstas son fundamentales y recomendables si se sospecha una TP para evitar una posible confusión de las formas agudas con el derrame paraneumónico si presentan una neutrofilia pleural inicial, ante la ausencia de otros marcadores con una especificidad más elevada o la posibilidad de formas de TP que tiendan a autolimitarse y puedan pasar desapercibidas^{3,11}. Por otra parte, a pesar de que los valores de la ADA suelen estar elevados en la TP^{1,17,18}, inicialmente éstos eran inferiores a 43 U/l en el 31% de las formas agudas. Esto puede aumentar aún más la confusión si no se considera esta posibilidad, ya referenciada por otros autores en la TP y considerada como no excluyente^{19,20}, aconsejando nuevos controles con determinaciones posteriores (elevación posterior del 50% de nuestros casos agudos) y entendiendo que el derrame paraneumónico, sobre todo el complicado, puede presentar valores elevados de la actividad de la ADA que impide tomarla como única referencia en derrames agudos con neutrofilia^{2,21}.

En ausencia de una lesión pulmonar aparente, la TP suele ser secundaria a una tuberculosis pulmonar primaria o una reactivación^{11,22}. Se asocia a una rotura de un foco subpleural pulmonar al espacio pleural que en individuos jóvenes produciría una reacción de hipersensibilidad y en los adultos sería más frecuente la infección del espacio pleural. Se ha demostrado experimentalmente que en los primeros 2-5 días, los neutrófilos serían fundamentales y también serían indicadores de una fase aguda como hemos observado en nuestra serie²³. Esta fase inicial representa un mayor componente inflamatorio en relación a las fases no agudas, y también confirma la elevación de la LDH y su tendencia en esta fase a no observar valores más bajos (inferiores a 200 U/l)¹¹. Sin embargo, a pesar de que existe un predominio global de valores elevados de la ADA, la presencia de valores bajos en las TP agudas de forma similar al grupo de las no agudas, no permite confirmar la sospecha de su disminución en la fase aguda ante el menor número de linfocitos y sugiere que, a pesar de ello, los neutrófilos contribuyen a su elevación o que ya existe en esta fase un estímulo de la inmunidad celular²⁴. Posteriormente, los neutrófilos liberan distintos factores quimiotácticos monocitarios que serían los responsables de un viraje linfocitario final o su predominio en las formas subagudas o crónicas como hemos observado^{25,26}, manteniendo una reacción inflamatoria capaz de impedir un drenaje pleural normal y facilitando la mayor acumulación de líquido en el espacio pleural. Así, hemos observado y confirmado diferencias en cuanto a la reacción o respuesta según sean formas agudas o no, sin poder demostrar el mecanismo que las produce (infección directa o hipersensibilidad) ante la ausencia de diferencias que lo justificaran, como el estudio microbiológico del líquido pleural o las biopsias.

Finalmente, hay que destacar que hasta la actualidad sólo existen trabajos aislados que confirman estos datos con series extensas como la aquí presentada. Los estudios previos disponibles valoran aspectos muy concretos de la TP (la clínica y la citología) y han sido realizados fuera de nuestro país, sin incluir la evolución de estos pacientes. Hemos objetivado un comportamiento

benigno similar tras el tratamiento, independiente de una presentación aguda o no, con escasas secuelas limitantes, que reduce la utilidad de esta división a la similitud de las formas agudas con el derrame paraneumónico y al conocimiento de la patogenia de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Valdés L, Álvarez D, Valle JM, Pose A, San José E. The etiology of pleural effusions in an area with high incidence of tuberculosis. *Chest* 1996; 109: 158-162.
- Rodríguez E, Bugés J, Morera J. Hallazgos recientes en patología pleural. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 503-507.
- Caminero JA. Tuberculosis pleural. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 384-388.
- Farga V. Tuberculosis extrapulmonar. En: Farga V. Tuberculosis. Santiago de Chile: Ed. Mediterráneo, 1992; 67-94.
- Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
- Muñoz F, Rodríguez Panadero F, Martínez D, Cantos A, López J. Pleuritis tuberculosa: sistemática diagnóstica. *Arch Bronconeumol* 1983; 19: 51-56.
- Levine H, Szanto PB, Cugell DW. Tuberculous pleurisy. An acute illness. *Arch Intern Med* 1968; 122: 329-332.
- Bas JB, Farer LS, Hopewell PC, Jacobs RF, Snider DE. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 725-735.
- Llorente JL, Crespo JA, Lasso M, Antoñana JM, Núñez J. Pleuresía tuberculosa: características a propósito de 64 casos. *Arch Bronconeumol* 1982; 18: 239-242.
- Verea H, Montero MC. Pleuritis tuberculosa. En: Rodríguez Panadero F. Patología pleural. Barcelona: Ediciones Doyma S.A., 1993; 51-57.
- Light RW. Tuberculous pleural effusions. En: Light RW. Pleural diseases. Baltimore: Ed. Williams & Wilkins, 1995; 154-168.
- Grupo de trabajo sobre tuberculosis. Consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 24-31.
- Grupo de trabajo SEPAR (Área TIR). Normativa sobre tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 463-474.
- Jurado B, Jiménez L, Calderón JM, Montero FJ, Cosano A. Derrame pleural paraneumónico. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 315-318.
- Bartter T, Santarelli R, Akers S, Pratter MR. The evaluation of pleural effusion. *Chest* 1994; 106: 1.209-1.214.
- Plans C, Aranda A, Roca A, Vidal R, Sendra S, Vilaplana M et al. Pleuritis tuberculosa: diagnóstico histológico y bacteriológico en 310 pacientes. *Arch Bronconeumol* 1980; 16: 106-110.
- Martínez JM, Ocaña I. Eficacia diagnóstica de la ADA en las serositis tuberculosas. *Enf Infec Microb Clin* 1989; 7: 48-53.
- Ena J, Valls V, Pérez C, Enríquez R. Utilidad y limitaciones de la ADA en el diagnóstico de la pleuresía tuberculosa. Estudio metanalítico. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 333-335.
- Van Keimpema ARJ, Slaats EH, Wagenaar JPM. Adenosine deaminase activity, not diagnostic for tuberculous pleurisy. *Eur J Respir Dis* 1987; 71: 15-18.
- Querol JM, Barbé F, Manresa F, Esteban L, Cañete C. Low value of adenosine deaminase in tuberculous pleural effusions. *Eur Respir J* 1990; 3: 586-587.
- Marín A. Derrames pleurales: un problema diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 329-331.
- Antoniskis D, Amin K, Barnes PF. Pleuritis as a manifestation of reactivation tuberculosis. *Am J Med* 1990; 89: 447-450.
- Antony VB, Sahn SA, Antony AC, Repine JE. Bacillus Calmette-Guerin-stimulated neutrophils release chemotaxins for monocytes in rabbit pleural space in vitro. *J Clin Invest* 1985; 76: 1.514-1.521.
- Bothamley GH. Tuberculous pleurisy and adenosine deaminase. *Thorax* 1995; 50: 593-594.
- Light RW, Erozan YS, Ball WC. Cells in pleural fluid: their value in differential diagnosis. *Arch Intern Med* 1973; 132: 854-860.
- Epstein DM, Kline LR, Abelda SM, Miller WT. Tuberculous pleural effusions. *Chest* 1987; 91: 106-109.