

PATOLOGIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES E NEOPLASIAS DO
PULMÃO

Temas a discutir:

- pulmão: patologia neoplásica;
- vias aéreas superiores: inflamação aguda e crónica, neoplasia e praticamente não há patologia degenerativa.

PATOLOGIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

Temos mais inflamações agudas ou crónicas? Agudas.

A etiologia mais frequente das inflamações agudas das vias aéreas superiores é de natureza infecciosa, mais precisamente vírica (muito mais frequente do que bacteriana).

CASO 1

O diagnóstico deste caso é faringite de causa infecciosa vírica (corroborada pela ausência de pus).

Na figura 1 observam-se amígdalas grandes e toda a orofaringe afectada com congestão, com rubor, mas sem sinais de necrose supurativa, o que faz pensar em causa vírica e não bacteriana. É auto-limitada e não precisa de antibióticos. Às vezes a região nasal está também afectada o que se designa por rinofaringite e que pode dar rinorreia.

Na figura 2, a seta aponta para um capilar congestionado, preenchido por glóbulos rubros. Para além da congestão, identificam-se células inflamatórias, algumas das quais podem ser distinguidas como PMN, enquanto que outras poderão ser linfócitos.

Na figura 3, a seta preta traduz aspectos típicos do processo inflamatório agudo, pois assinala um vaso com leucócitos encostados ao endotélio, ou seja, envolvidos em marginação leucocitária. Alguns são eosinófilos, mas fundamentalmente tratam-se de PMN. Isto é importante porque a presença de eosinófilos em grandes quantidades poderia traduzir um componente alérgico para além de ou em vez do componente infeccioso. A seta branca aponta para o epitélio de revestimento da mucosa da nasofaringe. As células que infiltram este epitélio são PMN, com núcleo multilobado.

Quando temos inflamações agudas na mucosa da orofaringe:

- temos todos os sinais clínicos próprios de uma inflamação aguda;
- actividade inflamatória visível no revestimento da mucosa;
- muito provavelmente é de causa vírica;
- muito frequente;
- espera-se que resolva espontaneamente; alguns casos podem complicar com uma infecção bacteriana secundária.

Uma amígdala como esta, aumentada, congestionada, edemaciada, é um território privilegiado para infecções bacterianas e portanto podem ter uma infecção bacteriana a complicar a infecção vírica, altura em que usam os anitbióticos. No entanto, a maioria dos casos a situação resolve-se espontaneamente, sem realização de qualquer tipo de intervenção terapêutica, a não a ser as que visem o alívio dos sintomas como anti-inflamatórios ou anti-histamínicos quando há um componente alérgico.

CASO 2

O diagnóstico macroscópico é um pólipo da corda vocal.

Tal como vimos da aula de GI, um pólipo pode ser sésil ou pediculado, histologicamente pode ser neoplásico ou não-neoplásico (eram hamartomas por exemplo). Também os pólipos da laringe podem ser neoplasias. A maior parte das neoplasias da laringe são carcinomas epidermóides. As neoplasias benignas da laringe, que se chamam papilomas, são raras.

A figura 4 não tem aspecto de carcinoma. Também não se trata de um pólipo infamatório porque não tem grandes sinais de inflamação. Trata-se uma lesão bem delimitada, surge numa zona de atrito ou abrasão das cordas vocais.

Na figura 5, salienta-se a existência de vasos congestionados, preenchidos por GR, mas não se observam células inflamatórias, pelo que não se trata de um quadro de inflamação (nem toda a congestão é inflamação).

Na figura 6, observa-se um epitélio abaulado e edema, mas mais uma vez não se observam células inflamatórias.

Muitas vezes o componente inflamatório é muito pequeno, embora a agressão continuada possa levar a lesões epiteliais que chamam células inflamatórias e portanto surge inflamação. No entanto, o pólipo da laringe não é frequentemente um pólipo secundário a um processo inflamatório, é sim um pólipo de causa traumática, que tem edema e congestão, e se continuar a evoluir vai ter fibrose em fases mais adiantadas.

A palavra pólipo é uma palavra de descrição macroscópica, pois em cada órgão os pólipos podem ser coisas diferentes. Por exemplo na patologia esófago-gástrica os pólipos podem ser neoplásicos (como acontece nos adenomas ou carcinomas) ou não-neoplásicos (como os hamartomatosos, hiperplásicos). Na laringe, todos os pólipos não neoplásicos têm esta etiologia, ou seja, são pólipos reactivos a lesões traumáticas. Surgem em pessoas que tem um uso excessivo da voz, como professores e cantores, devido ao atrito e à vibração das cordas vocais.

[Como a gravação não estava totalmente clara, aqui fica o que diz no Robbins 7ª Ed. em relação a este assunto:]

Nódulos reactivos (nódulos das cordas vocais e pólipos)

Os nódulos reactivos, também designados por pólipos, desenvolvem-se por vezes nas cordas vocais, geralmente em fumadores pesados ou em indivíduos que aplicam grande tensão nas suas cordas vocais (singers' nodules). Por convenção:

- singers' nodules – são lesões bilaterais;*
- pólipos – são lesões unilaterais.*

Adultos, predominantemente homens, são os mais frequentemente afectados.

Os nódulos são excrescências lisas, redondas, sésseis ou pediculadas, geralmente com apenas uns milímetros na sua maior dimensão, localizados nas cordas vocais verdadeiras.

Tipicamente são cobertas por epitélio escamoso que se pode tornar queratinizado, hiperplásico ou mesmo ligeiramente displásico. O “core” do nódulo é constituído por tecido conjuntivo laxo e “myxoid”, que pode apresentar fibrose variável ou estar pontuado por numerosos canais vasculares. Quando os nódulos em cordas vocais apostas entram em contacto, a mucosa pode sofrer ulceração.

Devido à sua localização estratégica, com aumento do infiltrado inflamatório no “core” da lesão, caracteristicamente causam alteração das características da voz e uma rouquidão progressiva.

Virtualmente nunca dão origem a cancros.

CASO 3

Trata-se de um carcinoma indiferenciado na nasofarige.

O indivíduo não tem qualquer tipo de sintomas para além do gânglio aumentado que já é uma metástase. Embora possa dar alguns sintomas de obstrução e sangramento isso não é frequente. Infelizmente os carcinomas da nasofaringe só dão sintomas quando há algumas complicações locais.

Com frequência temos manifestações do carcinoma da nasofaringe de uma forma indirecta:

- diplopia por invasão do IV nervo,
- invasão de outros nervos com sintomatologia que não se relaciona directamente com a nasofaringe,
- obstrução da trompa de Eustáquio com otite média, perda de audição e tinitus,
- por vezes obstrução nasal, epistaxis, descarga nasal serosa,
- metastização para gânglios cervicais.

Trata-se de um tipo de neoplasia que não é muito frequente, ocorre em pessoas novas, e de difícil diagnóstico. Assim, quando uma biópsia de um gânglio cervical aumentado de tamanho revela uma metástase de um tumor indiferenciado, o local da neoplasia primitiva a pesquisar de imediato é a **nasofaringe**.

Na figura 7, as células marcadas com setas pretas são grandes, núcleos grandes, com nucléolos proeminentes, cromatina pouco densa. As setas brancas apontam para células inflamatórias, mais precisamente linfócitos, dado o seu núcleo preto e homogéneo.

O facto de ser uma neoplasia indiferenciada deve-se à dificuldade em decidir coisas tão simples como se se tratam de células epiteliais ou de um melanoma ou de um linfoma. Faz lembrar o epitelial porque as células estão bastante juntas umas às outras, mas é muito pouco diferenciado, tanto que por vezes é necessária a utilização de marcadores próprios das células epiteliais, como queratinas, para termos a certeza de que estamos a ver uma neoplasia epitelial.

Numa outra imagem (não se encontra no seminário) é mais óbvio de que se trata de uma neoplasia epitelial pavimentosa. Embora não se observe uma porção de queratina manifesta, vêm-se células muito juntas umas às outras, onde se adivinham por vezes pontes de Schultz. São áreas menos indiferenciadas do carcinoma.

Em suma trata-se de uma neoplasia epitelial maligna, ou seja de um carcinoma, com duas características que não tinham visto até agora:

- podem ser muito pouco diferenciados;
- são muito ricos em linfócitos, que são chamados devido a algum poder antigénico da neoplasia, mas **não** são neoplásicos.

Durante muito tempo a neoplasia foi chamada linfoepitelioma, o que se percebe pela histologia. Deixou-se de usar esta palavra porque o termo indica uma neoplasia de linfócitos e de epitélio e não há nenhuma evidência de que os linfócitos sejam neoplásicos; o componente neoplásico é o epitelial. Isto acontece noutros carcinomas, em diferentes localizações, mas é muito mais frequente nos tumores com esta localização. Os que tem ela localização são quase todos assim e depois podem ter no estômago raros tumores com esta patologia. Todas as neoplasias têm células inflamatórias que reagem contra as células neoplásicas, no entanto estas não aparecem com a intensidade que aparecem nesta neoplasia; em algumas praticamente não se vê o componente neoplásico.

Esta neoplasia tem uma distribuição geográfica característica: tem uma prevalência elevada em algumas partes da Ásia e no Norte de África.

O vírus envolvido na grande parte destas neoplasias é o vírus Epstein-Barr (EBV). Este vírus está também envolvido noutro tipo de neoplasias que ainda vamos ver – as neoplasias linfóides.

Porque é que há mais neoplasias em África:

- há mais vírus nessa região?
- o vírus está por todo o lado, mas há outros factores que existem na Ásia e que não existem cá, como por exemplo, ligados à alimentação, à higiene oral...
- a prevalência do vírus é semelhante e é muito alta, o que pode variar é o papel transformador do vírus?

Ainda não se sabe...Actualmente, pensa-se que nas zonas de alto risco há infecção excertada em indivíduos susceptíveis. Há determinados polimorfismos do hospedeiro, que se associam ao maior risco de desenvolver cancro. Assim não se trata de vírus mais ou menos lisogénicos mas de indivíduos mais ou menos susceptíveis. Os polimorfismos são, por exemplo, genes do HLA que condicionam a interacção das células com o vírus e polimorfismos da glutatíon s-transferase.

CASO 4

Na figura 8 temos a epiglote (seta vermelha), as cordas vocais (setas azuis) para mencionar que as neoplasias se podem desenvolver nas diferentes regiões da laringe e que o seu comportamento é diferente de acordo com a região em que elas se localizam; as neoplasias que estão acima das cordas vocais são designadas por supra-glóticas, as que estão na região das cordas vocais dizem-se na região glótica e as que estão abaixo são infra-glóticas. Na imagem a lesão tem uma superfície irregular, com um mau aspecto, muito diferente daquele pólipó, o que é compatível com neoplasia

Trata-se de um carcinoma epidermóide da laringe de na região glótica, mas provavelmente com alguma extensão supra-glótica na região da base da epiglote.

No aspecto histológico (figura 9) observa-se uma diferenciação epidermóide com queratina (filamentos eosinófilos no interior das células) (setas pretas). Também se observam espinhas de Schultz entre as células, características de células com diferenciação epidermóide.

Não há dúvida de que se trata de um carcinoma epidermóide.

(mapa de distribuição de frequências do carcinoma da laringe)

A incidência do carcinoma da laringe também não é alta; no mundo, vocês têm incidências que são sobretudo muito elevadas na Ásia, Europa Central etc. (não perceptível na gravação).

Cerca de 95% das neoplasias malignas da laringe são carcinomas epidermóides. Os dois factores de risco determinantes são: os hábitos tabágicos e os hábitos alcoólicos. E os dois potenciam-se: para cada dose de consumo de álcool quanto mais se fumar pior e para cada dose de tabaco quanto mais se beber pior; grandes bebedores e grandes fumadores são as pessoas que têm maior risco de desenvolvimento de cancro. Um grande fumador e grande bebedor tem um risco quase 50 vezes superior de ter neoplasia (e não 50% de probabilidades de ter neoplasia).

A **Figura 10** corresponde a lesões precursoras desta neoplasia da laringe.

Interpretação de um aluno: Parece uma sequência de hiperplasia, displasia e carcinoma *in situ*.

Professora: É verdade, mais ou menos, embora a lesão em 10a), que disseste ser uma hiperplasia, tenha já alguma displasia, porque já há duas ou três camadas de células junto à basal. Em princípio, normalmente temos uma basal que tem células diferentes das células que estão por cima, uma vez que estas últimas se vão diferenciando; ali já temos 3 ou 4 camadas de células do tipo basalóide e, portanto, essas células não estão a diferenciar-se normalmente. Logo, já será uma displasia leve.

A lesão na fig. 10b) será uma displasia moderada.

A lesão na fig 10c) será uma displasia grave/de alto grau, que é igual a um carcinoma *in situ*.

Vimos a mesma coisa na semana passada, nas aulas práticas sobre o colo do útero. Vimos uma perda progressiva de diferenciação do epitélio a que chamamos displasia, que nas fases mais avançadas já se considera que é provavelmente uma neoplasia intraepitelial, uma displasia grave/carcinoma *in situ*.

Portanto, a história é geral: uma grande bebedor, um grande fumador que desenvolve lesões de displasia, que por sua vez originam um carcinoma invasor. O carcinoma invasor é muito agressivo; e sobretudo é muito desagradável resolver isto na prática clínica, com uma laringectomia.

Exemplo de uma mutação que se associa à exposição ao fumo do tabaco e ocorre em fases precoces da carcinogénese laríngea. Mutação na p53. É um gene que está muitíssimas vezes alterado, mesmo em fases pré-neoplásicas. Na aula passada dei-vos uma distribuição da cabeça e do pescoço, que têm uma elevadíssima taxa de mutações da p53, que se vê já aqui, tal como na mucosa oral, em fases pré-neoplásicas; estão a ver aqui uma displasia não muito grave, é moderada, e tem uma grande expressão de p53.

Um indivíduo que tem uma neoplasia do lábio tem que ser vigiado, pois normalmente corre um risco muito grande de ter uma neoplasia da língua ou da laringe ou do céu da boca. Os indivíduos que têm uma neoplasia da região da cabeça e do pescoço têm um efeito de campo que se demonstra pela enorme prevalência de segundas neoplasias, e a laringe está incluída nisso. Provavelmente, o tal efeito de campo quer dizer que houve, naquele indivíduo, uma exposição no passado ou no presente a produtos carcinogénicos. Portanto, os mecanismos carcinogénicos são normalmente semelhantes e nomeadamente as mutações da p53 são grande importância.

NEOPLASIAS DO PULMÃO E DA PLEURA

No pulmão não vamos discutir nada que não seja a patologia neoplásica.

(mapa de incidência do carcinoma do pulmão)

Os carcinomas do pulmão têm grande incidência em quase todo o mundo. A África, excepto o sul que já tem hábitos tabágicos semelhantes aos países ricos, todo o resto da África e o sul da Ásia são as zonas que têm menos o efeito do tabaco e menos cancro do pulmão.

Epidemiologia do cancro do pulmão

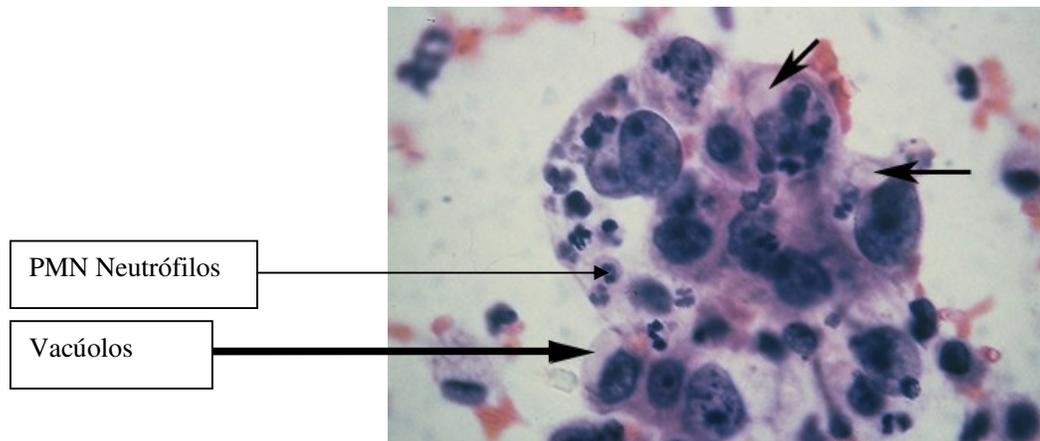
O cancro do pulmão é actualmente o cancro major mais frequentemente diagnosticado e a causa mais comum de morte por cancro no mundo. Isto é sobretudo devido as efeitos carcinogénicos do tabaco.

(gráfico com o risco de carcinoma do pulmão após deixar de fumar, para diferentes idades)

Portanto, sabe-se que é um risco fumar. Quem nunca fumou é uma maravilha, tudo cor-de-rosa, quem deixou de fumar aos 30 (coisa que eu já não posso fazer) também está tudo bem, eu ainda estou em idade de deixar de fumar, portanto ainda posso beneficiar. É um factor fortíssimo.

CASO 5

Doente, sexo feminino, 60 anos, ex-fumadora, com astenia, anorexia, emagrecimento, tem uma dor torácica, o RX pulmonar mostrou um nódulo de 3 cm no lobo inferior do pulmão, de localização periférica. Fez-se uma biópsia transtorácica e é o que temos na figura 11



As células apontadas têm um aspecto homogéneo. São enormes, células enormes em princípio não se gosta. São células com nucléolos evidentes, são células que têm um buraco, um vacúolo. O que é que o vacúolo terá? Mucinas. E para confirmar, usa-se que coloração? PAS (tal como vimos nas aulas práticas, por exemplo o carcinoma de células em anel de sinete, em que os vacúolos das células que produzem mucinas estão corados com PAS).

Isto é, o que vocês estão a ver são células com mau aspecto, grandes, irregulares, mucossecretoras, e portanto não acho que elas sejam células do revestimento brônquico normal; elas são células com possibilidade de serem neoplásicas e com a diferenciação de mucossecreção. Qual o nome que damos a esta neoplasia? Adenocarcinoma.

Figura 12. Isto é um adenocarcinoma. É periférico, subpleural. Lá no sítio estava cheio de septos.

Seta preta: Parte basal do pulmão, superfície pleural

Seta azul: Hilo pulmonar

Seta amarela (pigmento preto): Pigmento antracóide

Portanto, esta senhora tem um tumor, tem células produtoras de muco, tem um nódulo que é um nódulo mal delimitado no pulmão; tem uma neoplasia maligna chamada adenocarcinoma.

Figura 13. E isto é o aspecto histológico de um adenocarcinoma.

Região à direita: Pulmão normal

Região da esquerda: Adenocarcinoma com invasão, com desmoplasia

Região central: Área de tipo bronquilo-alveolar. Conserva a arquitectura do pulmão, mas já não parece exactamente igual ao normal, nota-se que há aqui uma diferença, um aumento da densidade celular nos septos, etc.

Vê-se assim alguma heterogeneidade de aspecto. Há aspectos morfológicos diferentes do carcinoma do pulmão. O da esquerda era um padrão típico de um adenocarcinoma, que faz glândulas. Mas há também outros, por exemplo o papilar: tem um aspecto muito de crescimento em papilas, as papilas são um crescimento de epitélio para fora, com um feixe conjuntivo-vascular.

Os adenocarcinomas mostram vários padrões de crescimento., podendo ser puros ou, mais frequentemente, mistos. Estes padrões são: acinar, papilar, bronquioloalveolar e sólido com formação de mucinas.

Há um padrão especial de adenocarcinoma que tem melhor prognóstico, o **carcinoma bronquíolo-alveolar**. É um tipo especial de adenocarcinoma que respeita a arquitetura do pulmão.

Fig 14. Vê-se alguma neoplasia na figura? Não (a protrusão amarela que se vê no lado direito da imagem, no lobo inferior corresponde a gordura). É por isso que este tumor é chato de diagnosticar, embora como se disse, tenha uma vantagem que é ter um prognóstico melhor. Esta forma de adenocarcinoma, quando muito desconfia-se que seja uma broncopneumonia, estás a ver este lóbulo inferior com uma densificação heterogénea.

Fig.15. Tem correspondência com a zona intermédia da figura 3, é do tipo bronquioloalveolar. É uma forma especial de adenocarcinoma que cresce ocupando os septos alveolares, respeitando a arquitetura do pulmão.

Perguntava-se ainda qual é o gene que estava envolvido neste carcinoma do pulmão.

É o RAS, que está frequentemente mutado.

Figura 16. Finalmente, temos aqui a lesão pré-neoplásica dos adenocarcinomas do pulmão que é a chamada hiperplasia adenomatosa atípica. Se vocês repararem atinge unidades bronquíolo-alveolares periféricas

Figura 17. O que se vê nestas lesões atípicas é a presença de pneumócitos com atipia citológica. Estes adenocarcinomas do pulmão terão origem nestas estruturas periféricas. Têm estado associadas muitas vezes ao consumo de tabaco light; a interpretação é que o tabaco light tem partículas mais pequeninas que vão até às estruturas bronquiolares mais periféricas e é por isso que se encontra esta lesão nestas áreas periféricas.

Há uns anos atrás a questão do pulmão era a questão do hilo e era um carcinoma epidermóide na maior parte dos casos. Agora há a tendência para aumentarem os adenocarcinomas, que são periféricos. Há fortes evidências de que este aumento se deve ao aparecimento de lesões deste tipo graças a partículas que são inaladas do cigarro light.

CASO 6

Homem de 65 anos, que é um fumador pesado desde há 30 anos, há 2 meses tem tosse e expectoração hemoptóica. No RX tinha um nódulo cavitado de 3,5cm, envolvendo a árvore brônquica. Fez um exame citológico da expectoração.

Figura 18. As células não têm bom aspecto. São grandes, têm um citoplasma muito vermelho, muito eosinófilo. E o que é mais provável que seja o vermelho? Queratina. E depois os núcleos são grandes, são um bocadinho heterogéneos, há grandes e pequenos. O aparecimento em

produtos biológicos aspirados ou esfoliados de células com estas atipias é sugestivo de neoplasia maligna, neste caso com diferenciação epidermóide.

Figura 19. E isto bate certo com o aspecto macroscópico, que é quase sempre central, não é? Nesta imagem, o que estão a ver é uma neoplasia que está junto da árvore brônquica, dos brônquios de grande calibre, ao contrário do adenocarcinoma, que é uma neoplasia que se desenvolve nas unidades bronquíolo-alveolares, mais perifericamente.

Figura 20. São aspectos de carcinoma epidermóide: queratina e pontes de Schultz.

Pergunta-se qual é o gene envolvido.

p53, continua a ser o mesmo gene que vocês têm na cabeça e no pescoço e que também fazia parte daquelas listas que vimos na aula passada.

Figura 21.

Seta: camada basal.

Antes de se ter um carcinoma epidermóide, vocês têm uma lesão neoplásica que está representada nesta figura. Como se chamaria?

Aluno: Hiperplasia.

Professora: Aqui é hiperplasia se existe é pouca. O que dá para ver aqui é uma metaplasia pavimentosa do revestimento brônquico.

O tabaco induz uma metaplasia pavimentosa do revestimento brônquico. Depois, este epitélio metaplásico sofre uma displasia, que neste caso ainda respeita a basal. Portanto, digamos que é uma displasia grave/carcinoma *in situ*.

Portanto discutimos adenocarcinoma e carcinoma epidermóide do pulmão.

CASO 7

E agora temos um homem de 69 anos com sintomas de astenia, anorexia, perda de peso e dispneia. Fez um RX pulmonar e uma broncoscopia com biópsia.

Figura 22. É um carcinoma de células pequenas. Os carcinomas de células pequenas são carcinomas de células quase sem citoplasma, com muito núcleo (apenas um pouco maior do que o dos linfócitos).

Qual é o tipo de diferenciação que estas neoplasias têm? Porque é que uma percentagem de doentes com estas neoplasias têm síndromes endócrinas?

O carcinoma de células pequenas é um carcinoma que tem uma diferenciação neuro-endócrina e, portanto, produz hormonas. O pouco citoplasma que as células têm não está a fazer queratina nem vacúolos de mucinas, tem grânulos de neuropéptidos, hormonas, responsáveis por esta sintomatologia. Tem origem em células endócrinas ou então em células basais pouco diferenciadas.

É uma neoplasia diferente, extremamente agressiva (a maior parte dos doentes não são operáveis sequer). Muito seguramente isto não é uma peça cirúrgica porque esta neoplasia com esta extensão é uma neoplasia que está muito longe de ser susceptível de exérese cirúrgica, isto é, é uma peça de autópsia.

Os carcinomas de células pequenas muitas vezes são extremamente extensos e aí o que se faz é quimioterapia e radioterapia para controlar sintomatologia da doença. Este prognóstico é péssimo, na maior parte dos casos.

Dúvida: Professora, não se pode retirar um pulmão e ficar só com um?

Professora: Pode, mas mesmo, claro que isto é uma neoplasia central, seguramente invasora. Uma pneumectomia unilateral não tem problemas de maior, mas não é curativa.

CASO 8

O último caso é de um doente de 78 anos que trabalhou na construção civil mais de 30 anos, tem dispneia, dor torácica, derrames pleurais. RX do tórax com algum espessamento da pleura que é difuso à direita.

Diagnóstico: **Mesotelioma.**

Com base em que elementos?

- Tem uma ocupação profissional que tem um grande risco de exposição a um carcinogénio – asbestos (exposição ocupacional a carcinogénios).
- Há outro elemento na história que podia ajudar a pensar em mesotelioma, que é o espessamento difuso da pleura, que dificilmente se encontra em outras neoplasias.

Figura 23. Histologicamente o mesotelioma é uma neoplasia especial, com origem no mesotélio. O mesotélio tem capacidade de diferenciação nos vários tipos de morfologias. Esta imagem é constituída por fendas com revestimento que é do tipo epitelial (o revestimento da pleura também tem células, um pequeno pavimento. Além disso, também tem um componente de células fusiformes (conjuntivo).

Nós sabemos que tudo isto é mesotélio, porque há marcadores do mesotélio, nomeadamente a calretinina, que marca, se repararem, quer as áreas de fendas, quer as áreas conjuntivas da neoplasia. Portanto estamos a ver o tumor em 2 padrões morfológicos, descrevemos isto como um padrão bifásico, que é perfeitamente compatível e até característico do mesotélio; corresponde a um tumor maligno, mesotelioma, que está associado aos asbestos. Muitas vezes conseguimos ver as partículas dos asbestos.

Fig 24. Macroscopicamente temos aquilo que é típico, descrito na história, que é este espessamento difuso da pleura.

Dúvida: O que são os asbestos?

Professora: Fazem parte do material de construção. Os asbestos são constituintes de vários produtos, de minerais e depois são transferidos. Por exemplo, o amianto, que é um ótimo isolante, é um dos produtos mais ricos em asbestos.

Mariana Marques Santos Pintalhão
Marina Felicidade Dias Neto