

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“ DERRAME PLEURAL ”

TESIS

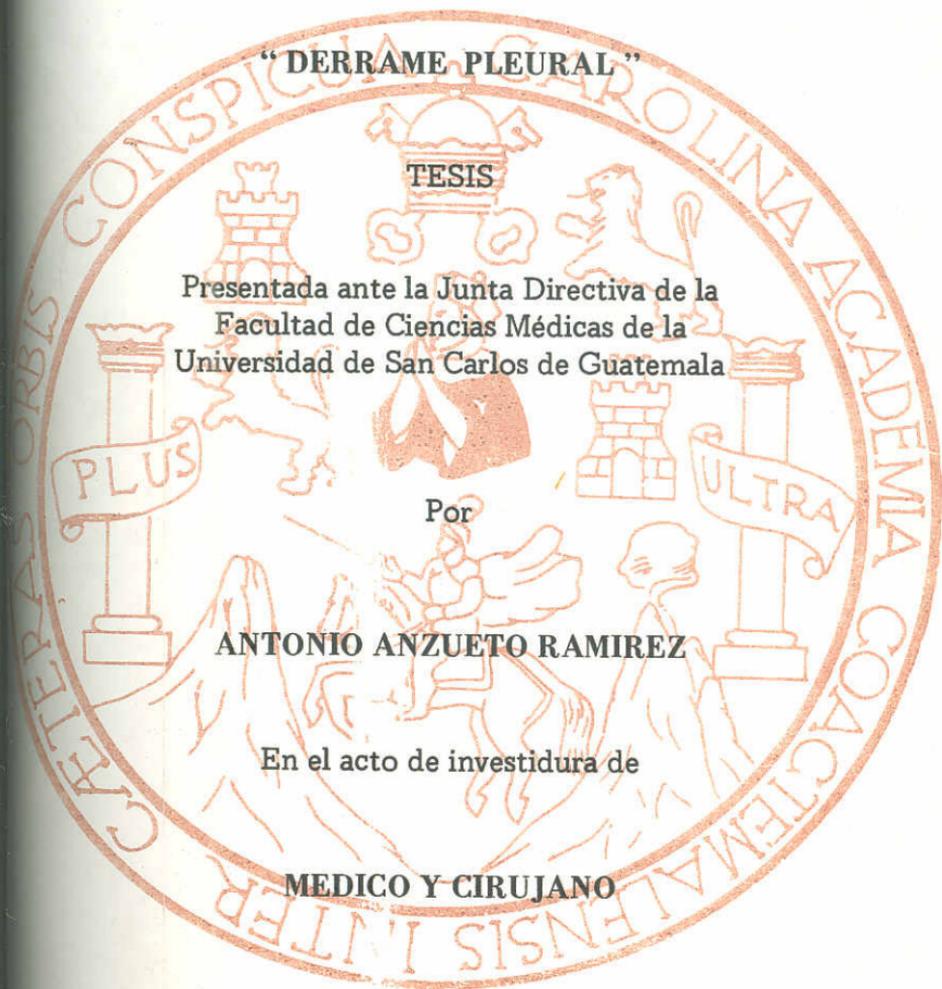
Presentada ante la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

ANTONIO ANZUETO RAMIREZ

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



CONTENIDO

- I INTRODUCCION
- II MATERIALES Y METODOS
- III RESULTADOS
- IV DISCUSION Y ANALISIS
- V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- VI BIBLIOGRAFIA

I INTRODUCCION

Los derrames Pleurales son el resultado de la presencia de cualquier tipo de lesión en los tejidos próximos al espacio pleural. Puede presentarse como complicación de otro tipo de procesos graves, lesiones neoplásicas (linfomas del mediastino, carcinoma broncogénico del pulmón, metastasis a distancia etc.) procesos infecciosos, generalizados o localizados (tuberculosis pulmonar, pleural, infecciones bacterianas, micóticas, protozoos, etc.) lesiones intra abdominales, insuficiencia cardíaca, etc.

Debido a la gran cantidad de enfermedades que su único signo de manifestación puede ser el derrame pleural, se hace necesario, en base a las características de este líquido establecer un parámetro que oriente hacia un grupo de diagnósticos determinados. Por eso es que se tratan de clasificar como Trasudados (secundario a factores mecánicos que alteran la regulación de líquido, hay integridad tisular) o Exudados (secundario a lesiones infecciosas o destructivas de la pared pleural). La clasificación correcta dentro de uno de éstos dos grupos nos va a poder orientar de la etiología desencadenante del mismo, con lo cual se va a poder iniciar una terapéutica adecuada.

Es necesario estudiar las características químicas bacteriológicas y citológicas de este líquido. Es lógico suponer que un sólo dato aislado no nos puede servir de mucha ayuda en el diagnóstico de la etiología del derrame pleural. Sin embargo, si un conjunto de datos coinciden indicándonos una etiología determinada tendremos más confianza en proseguir con los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico del proceso y más tranquilidad en el sentido de no ir a la deriva dejando que sea la propia evolución normalmente tardía, la que nos de el diagnóstico. Es indudable que el aislamiento del germen causante o el estudio histológico positivo son los hechos esenciales para el diagnóstico del proceso desencadenante.

En este trabajo se revisan los conceptos actuales de la dinámica normal y patológica del líquido pleural, sus principales características, formas de presentación y causas desencadenantes más comunes.

El objetivo principal es el de analizar si los parámetros utilizados para la clasificación de los derrames pleurales son o no son útiles para ayudarnos en el diagnóstico etiológico. Además de querer introducir nuevos parámetros a evaluarse en el líquido pleural.

II MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los registros clínicos de 51 pacientes del Hospital General San Juan de Dios, quienes presentaron a su ingreso el Diagnóstico de Derrame Pleural. Fueron descartados los registros de los pacientes a quienes no se les comprobó el derrame pleural, ya sea por placa radiológica de Tórax o por toracentesis.

Para el análisis de los datos se realizó un resumen de cada registro médico, de donde se extrajeron los siguientes datos:

No. Historia Clínica:	No. Biopsia (si había)	
Nombre del Paciente	Edad	Sexo
Sintomatología: Tos	Presencia Esputo	Características
	Dificultad respiratoria	Ortopnea
	Fiebre	
	Pérdida de Peso	
	Otros,	
Tiempo de Evolución.		
Examen físico de Ingreso:	Asimetría en la expansión pulmonar	
	Presencia de matidez	lugar
	Presencia murmullo vesicular	
	Características del frémito vocal	
	Estertores	
	Otros.	

Laboratorios:

- Hematología (ingreso) Número de Glóbulos Blancos
Fórmula
Valor de Hemoglobina
Valor velocidad de sedimentación
- Niveles de Proteínas totales séricos (día de Toracentesis o fecha más cercana).
- Niveles séricos de Deshidrogenasa Láctica.

Toracentesis: Características del líquido Pleural:

Color: Amarillo, cetrino, purulento, ambar, hemorrágico, otros.

Ph Densidad

Niveles de Proteínas Totales

Relación Niveles de Proteína en Líquido Pleural / Niveles Séricos

Dosificación de Glucosa

Dosificación de Deshidrogenasa Láctica

Celularidad del Líquido: Número de Glóbulos Blancos

Fórmula

Número de Eritrocitos

Bacteriológico: Resultado Tinción de Gran y Ziehl Neelsen

Resultado Cultivos.

Papanicolau

Otros.

Características Radiológicas del derrame, lugar y patología asociada.

Biopsia Pleural: resultado.

Diagnóstico Final.

Los datos anteriores se interpretaron en forma estadística. En relación al diagnóstico final se clasificaron los derrames pleurales en exudados y trasudados, comparándose las características del líquido.

III RESULTADOS

Se estudiaron 51 pacientes, 31 (60.78o/o) eran del sexo masculino y 20 (39.22o/o) femenino, cuyas edades oscilaban entre 2 años 4 meses y 85 años, con la siguiente distribución:

EDAD	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE (o/o)
0 - 5 años	2	3.92 o/o
6 - 10 años	1	1.96 o/o
11 - 20 años	5	9.80 o/o
21 - 30 años	9	17.64 o/o
31 - 40 años	14	27.45 o/o
41 - 50 años	7	13.72 o/o
51 - 60 años	5	9.80 o/o
61 - 70 años	3	5.88 o/o
71 - 80 años	4	7.84 o/o
81 - años	1	1.96 o/o

La media de edad fue de 39.95 años, con una desviación estándar de 19.36 años.

SINTOMATOLOGIA:

El principal síntoma que presentaban los pacientes a su ingreso era la Tos (56.86o/o), la cual 41.37o/o de los pacientes fue productiva. Además se presentó dificultad respiratoria 47.05o/o de los pacientes, dolor en parrilla pleural que se acentuaba a la respiración 41.17o/o de los casos y el cuadro se asociaba con fiebre 49.01o/o. Había antecedentes de alcoholismo crónico en el 19.60o/o de los pacientes; y no fue posible obtener una historia adecuada en el 9.80o/o de los casos debido a que los pacientes tenían cambios de conciencia.

DISTRIBUCION SINTOMATOLOGIA:

Síntoma	Porcentaje (o/o)
Tos	56.96 o/o
Fiebre	49.01 o/o
Dificultad Respiratoria	47.05 o/o
Dolor Costal	41.17 o/o
Pérdida Peso	9.80 o/o
Diarrea	5.88 o/o
Distensión abdominal	7.84 o/o
Edema Miembros inferiores	3.92 o/o
Marcada Ortopnea	3.92 o/o
Desconocía Historia	9.80 o/o

CARACTERISTICAS DE LA TOS

	Porcentaje (o/o)
Presente	56.86 o/o
Productiva	41.37 o/o
No Productiva	58.63 o/o
Color Espudo:	
Manchas de Sangre	41.67 o/o
Verde	33.33 o/o
Incoloro	16.67 o/o
Amarillo	8.33 o/o

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la consulta al hospital osciló entre 12 horas a 6 meses, con la siguiente distribución:

TIEMPO EVOLUCION SINTOMATOLOGIA

TIEMPO	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE (o/o)
Menos 24 horas	3	5.88 o/o
1 - 6 días	7	13.73 o/o
7 - 15 días	15	29.41 o/o
16 - 30 días	12	23.52 o/o
31 - 180 días	7	13.72 o/o
Más 180 días	0	0
Desconoce	7	13.72 o/o

La media es de 37.85 días, con una desviación estándar de 5.1 días.

SIGNOS FISICOS:

Los signos físicos se limitaban principalmente al Sistema Respiratorio, su presentación fue la siguiente:

SIGNOS FISICOS EXAMEN INGRESO HOSPITAL

SIGNO	PORCENTAJE (o/o)
Matidez a la Percusión Torax	90.19 o/o
Estertores: crepitantes, subcrepitantes, localizados o difusos	50.98 o/o
Disminución del Murmullo vesicular	45.09 o/o
Asimetría Expansión Torácica al respirar	39.21 o/o
Disminución Frémito vocal	31.37 o/o
Aumento Frémito táctil	11.76 o/o
Pectoriloquia	9.80 o/o
Adenopatía Cervical	3.92 o/o
Soplo Tubárico	3.92 o/o
Ascitis	3.92 o/o

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS:

Existían características radiológicas de derrame pleural en el 98.03o/o de los pacientes, éste fue más común del lado derecho, 58.82o/o.

Características	Porcentajes (o/o)
Derrame Pleural Unilateral	90.19 o/o
Bilateral	7.84 o/o
Lado Derecho	58.82 o/o
Lado Izquierdo	31.37 o/o
Consolidación Campo pulmonar Unilateral	21.56 o/o
Bilateral	3.92 o/o
Cardiomegalia	7.84 o/o
Desplazamiento mediastino	3.92 o/o
Ascitis	3.92 o/o
Engrosamiento Pleural	1.96 o/o
Neumatocele	1.96 o/o
Atelectasia Lineal	1.96 o/o
Pnuemotorax	1.96 o/o
Densidad de un ápice	1.96 o/o
Densidad ambos ápices	1.96 o/o
Bronquiectasias	1.96 o/o

LABORATORIO:

HEMATOLOGIA: Al ingreso del Paciente

a) Glóbulos Blancos:

La media del recuento de glóbulos blancos fue de $9.082 \times \text{mm}^3$, con una desviación estándar $4.054 \text{ glóbulos } \times \text{mm}^3$, su frecuencia fue:

NUMERO GLOBULOS BLANCOS X MM^3

NUMERO GLOBULOS BLANCOS X MM^3	PORCENTAJE PACIENTES (o/o)
0 - 1000	0
1001 - 5000	7.84 o/o
5001 - 10000	66.67 o/o
10001 - 15000	19.60 o/o
15001 - 20000	3.92 o/o
20001 - 30000	1.96 o/o
Más - 30000	0

b) Niveles de Hemoglobina (grms o/o)

El nivel medio de hemoglobina fue de 11.96 gr. o/o con una desviación estándar 2.72 gr. o/o.

NIVELES HEMOGLOBINA grs. o/o

NIVELES HEMOGLOBINA grs. o/o	PORCENTAJE (o/o)
0 - 5	0
6 - 10	31.37 o/o
11 - 15	49.01 o/o
16 -	7.84 o/o
Se desconoce	11.76 o/o

c) Velocidad de Sedimentación (mm / hora)

Valores	Porcentaje (o/o)
0 - 30	7.84 o/o
31 - 50	13.72 o/o
51 - 75	15.68 o/o
76 - 100	25.49 o/o
+ 100	15.68 o/o
Se desconoce	21.56 o/o

d) Diferencial de Glóbulos Blancos

POLIMORFONUCLEARES (o/o) · PORCENTAJE (o/o)

0	-	20 o/o	0
21	-	40 o/o	0
41	-	60 o/o	5.88 o/o
61	-	80 o/o	56.86 o/o
81	-	90 o/o	37.25 o/o
91	-		0

LINFOCITOS (o/o)

0	-	10 o/o	9.80 o/o
11	-	25 o/o	49.01 o/o
26	-	50 o/o	21.56 o/o
51	-		0

EOSINOFILOS (o/o)

0	-	2 o/o	23.52 o/o
3	-	5 o/o	25.49 o/o
6	-	10 o/o	5.88 o/o
11	-		1.96 o/o

MONOCITOS (o/o)

0	-	5 o/o	43.13 o/o
6	-		0

CAYADOS (o/o)

0	-	2 o/o	50.98 o/o
3	-	5 o/o	13.72 o/o
6	-		0

PROTEINA SERICA (GRMS. o/o)

Valores	Porcentaje (o/o)
0 - 2	0
3 - 5	5.88 o/o
6 - 7	29.41 o/o
8 - 10	45.09 o/o
Se desconoce	19.60 o/o

DESHIDROGENASA LACTICA SERICA (m U/ ml).

Valores	Porcentaje (o/o)
0 - 200	0
200 - 250	3.92 o/o
251 -	17.64 o/o
Se desconoce	78.43 o/o

TORACENTESIS.

CARACTERISTICAS LIQUIDO PLEURAL:

Se puncionó el 88.23o/o de los pacientes, habiéndose realizado un total de 58 toracentesis, 11 pacientes fueron puncionados dos veces y un paciente tres.

	PORCENTAJE (o/o)
- Color	
Amarillo	51.72 o/o
Hemorrágico	20.68 o/o
Purulento	5.17 o/o
Cetrino	3.44 o/o
Ambar	1.72 o/o
Se desconoce	17.24 o/o

	PORCENTAJE (o/o)
- PH	
7	3.44 o/o
No se examinó	96.56 o/o
- Densidad:	
1.000 - 1.0050	3.44 o/o
No se examinó	96.56 o/o
- Proteína (grms. o/o)	
Valores	
0 - 500	0
501 - 1000	1.72 o/o
1001 - 1500	8.62 o/o
1501 - 2000	5.17 o/o
2001 - 2500	3.44 o/o
2501 - 3000	8.62 o/o
3001 - 3500	3.44 o/o
3501 - 4000	5.17 o/o
4001 - 4500	8.62 o/o
4501 - 5000	8.62 o/o
5001 - 5500	6.89 o/o
5501 - 6000	12.06 o/o
6001 -	8.62 o/o

El valor medio de proteína en el líquido pleural fue de 4800 grms o/o, con una desviación estándar de 2926 grams o/o.

- Relación Niveles de Proteína Líquido Pleural / Sérico

Valor	Porcentaje (o/o)
0 - 0.20	3.44 o/o
0.21 - 0.40	12.06 o/o
0.41 - 0.60	13.79 o/o

Relación Niveles (Continuación)

0.61 - 0.80	13.79 o/o
0.81 - 1.00	5.17 o/o
1.001 - 1.5	3.44 o/o
1.501 - 2.00	1.72 o/o
2.001 -	0

El valor medio es de 0.598 con una desviación estándar 0.320.

- Citología:

Recuento Glóbulos Blancos: (número x mm)

Valor	Porcentaje (o/o)
0 - 1000	18.96 o/o
1001 - 5000	13.79 o/o
5001 - 10000	3.44 o/o
10001 - 20000	3.44 o/o
20001 - 40000	1.72 o/o
40001 - 60000	1.72 o/o
60001 -	17.24 o/o
Se desconoce	39.65 o/o

Diferencial

Predominio Segmentados	34.28 o/o
Linfocitos	42.85 o/o
Histocitos	5.71 o/o
Se desconoce	17.14 o/o

Recuento Eritrocitos

0 - 500	22.41 o/o
501 - 1000	3.44 o/o
1001 - 5000	6.89 o/o

Recuento Eritrocitos (Continuación)

5001 - 10000	3.44 o/o
10001 -	13.79 o/o
Se desconoce	29.50 o/o

OTRAS CARACTERISTICAS QUIMICAS:

- Amilasa:

Se realizó en un paciente el valor fue de 830 uni./ml.

- Glucosa. Porcentaje (o/o)

0 - 100	0
101 - 150	3.44 o/o
150 - 200	1.72 o/o
200 -	0
No se realizó	94.84 o/o

- Deshidrogenasa Láctica:

0 - 50	3.44 o/o
51 - 100	3.44 o/o
101 - 200	0
200 - 400	3.44 o/o
400 - 600	1.72 o/o
600 -	0
No se realizó	87.96 o/o

- Relacion niveles de Deshidrogenasa Láctica Líquido Pleural/Sérico

0 - 0.20	1.72 o/o
0.20 - 0.40	3.44 o/o
0.40 - 0.80	0
0.80 - 1.00	1.72 o/o

Relación niveles de Deshidrogenasa (Continuación)

1.001 - 1.200	1.72 o/o
1.201 - 1.400	1.72 o/o
1.401 -	0

La media es de 0.42.

- Bacteriológico:

Frote de Gram

Positivo	15.51 o/o
Negativo	77.58 o/o

Frote Ziehl Neelsen

Positivo	1.72 o/o
----------	----------

Cultivos

PORCENTAJE (o/o)

Positivos	13.79 o/o
-----------	-----------

Germen:

Neumococo	25 o/o
Enterobacter	12.5 o/o
Estafilococo Coag. neg.	50 o/o
Alcalígeno	12.5 o/o

Papanicolau:

Negativo	86.20 o/o
Positivo	1.74 o/o
No se realizó	12.06 o/o

BIOPSIA PLEURAL

Se realizó	51.72 o/o
No se realizó	48.27 o/o

Total de biopsias realizadas, 34, hubo tres pacientes con dos biopsias y uno a quien se le realizaron tres.

DIAGNOSTICO DE BIOPSIA:

- Lesión granulomatosa tipo tuberculoide con necrosis caseosa	29.41 o/o
- Reacción inflamatoria crónica y fibrosis	23.52 o/o
- Reacción inflamatoria aguda y crónica con fibrosis	17.64 o/o
- Fibrosis	8.82 o/o
- Necrosis con inflamación aguda y crónica y fibrosis	8.82 o/o
- Hiperplasia células mesoteliales y fibrosis	2.94 o/o
- Fibrosis y tejido fibroso	2.94 o/o
- Leimio sarcoma diferenciado, probable metástasis	2.94 o/o
- Lesión necrótica	2.94 o/o

Biopsia Pulmonar: número de 2 pacientes, con diagnóstico de neumonitis crónica y la otra de fibrosis peribronquial, presencia de macrófagos.

Se realizó una biopsia de ganglio cervical, presencia de necrosis caseosa tipo tuberculoide.

DIAGNOSTICOS FINALES:

	PORCENTAJE (o/o)
- Tuberculosis Pulmonar	21.56 o/o
- Bronconeumonía por estafilococo	7.88 o/o
- Bronconeumonía por Neumococo	5.88 o/o
- Sospecha de Tuberculosis (Radiológica y lavados gástricos +)	5.88 o/o
- Absceso Hepático	3.92 o/o

Diagnósticos Finales (Continuación)

- Hepatitis alcohólica + Ascitis + derrame secundario	3.92 o/o
- Paludismo (Plasmodio Vivax) + B.N.M. derrame sec.	1.96 o/o
- Hiperplasia células Mesoteliales etiol ?	1.96 o/o
- Pericarditis constrictiva con derrame sec.	1.96 o/o
- Pionemotorax, estafilococo (?)	1.96 o/o
- Insuficiencia cardíaca congestiva + Cor pulmonar + derrame sec.	1.96 o/o
- Valvulopatía Mitral (estenosis), Valvulopatía aórtica (doble lesión), derrame sec.	1.96 o/o
- Sospecha T.B. + Bocio G III	1.96 o/o
- Absceso Pulmonar - Proteus M.	1.96 o/o
- Insuficiencia cardíaca congestiva sec. niocarditis, derrame sec.	1.96 o/o
- Insuficiencia cardíaca congestiva etiol ? derrame sec.	1.96 o/o
- Carcinoma indiferenciado células avena Pulmón	1.96 o/o
- Leiomiocoma diferenciado problemetástasis	1.96 o/o
- Sin diagnóstico definitivo	21.56 o/o

DIFERENCIACION EXUDADOS Y TRASUDADOS:

	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
EXUDADO	38	74.50 o/o
TRASUDADO	6	11.76 o/o
NO SE PUEDE DETERMINAR	7	13.73 o/o

Niveles de Proteinas en líquido Pleural:

El nivel de proteínas totales en líquido pleural, la media para los exudados fue de 4659 grms. o/o con una desviación estándar 2617 grms. o/o, mientras que los valores para los trasudados fueron una media 2322 grms o/o de Proteina, con una desviación estándar de

1683. Correlacionando con los valores de proteínas séricas, la media de la relación proteína en Líquido Pleural / Sérico para los pacientes con exudados fue de 0.606, con una desviación estandar de 0.336, mientras que para los pacientes con trasudados fue una media de 0.517, con una desviación 0.333.

PROTEINA LIQUIDO PLEURAL

VALORES	EXUDADO (o/o)	TRASUDADO (o/o)
- 1000	0	0
1001 - 1500	7.81 o/o	25 o/o
1501 - 2000	7.81 o/o	50 o/o
2001 - 2500	7.81 o/o	0
2501 - 3000	7.81 o/o	0
3001 - 3500	5.26 o/o	0
3501 - 4000	2.63 o/o	0
4001 - 4500	15.78 o/o	0
4501 - 5000	2.63 o/o	25 o/o
5001 - 5500	7.81 o/o	0
5501 - 6000	18.42 o/o	0
6001 -	15.78 o/o	0

RELACION PROTEINA LIQUIDO PLEURAL / SERICA

VALORES	EXUDADO (o/o)	TRASUDADO (o/o)
0 - 0.20	3.57 o/o	
0.21 - 0.40	21.42 o/o	
0.41 - 0.60	21.42 o/o	
0.61 - 0.80	28.57 o/o	
0.81 - 1.000	7.14 o/o	
1.000 - 1.500	7.14 o/o	
1.501 - 2.000	3.57 o/o	
2.000 -	0	

++ En los trasudados no se puede determinar.

IV DISCUSION Y ANALISIS

El espacio pleural se encuentra localizado entre las membranas pleurales, visceral y parietal; las cuáles son permeables a líquidos y gas. Las pleuras son dos envolturas serosas que consisten en una delgada membrana de tejido fibro-conectivo (con fibras de colágeno y elástica) cubierta por una capa de células mesoteliales (11, 12). Tiene 2 hojas, una visceral que está íntimamente aplicada al pulmón y la parietal que se relaciona con la pared torácica (gruesa, puede separarse con facilidad); ambas hojas se reúnen a nivel del hilio, llegando a formar un saco que comprende entre sus hojas un espacio virtual: la cavidad pleural. (1, 2, 3, 4, 13).

Ambas pleuras se dirigen para arriba hasta el cuello, área retroesternal, senos costo-frénicos, penetrando en las cisuras interlobulares (4). La pleura cubre la superficie de la pared torácica, parte superior de los diafrámas, el mediastino y la totalidad del pulmón (1,2,3).

Tiene su origen embrionario de las hojas somáticas y viscerales del mesodermo, que forma las membranas mesoteliales o serosas de las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. (14) La cavidad pleural se separa de la cavidad pericárdica central por la membrana pleuro-pericárdica (10,14), y de la cavidad peritoneal por la membrana pleurotorácica (14). Un defecto en el desarrollo de éstas membranas resulta la comunicación persistente entre la cavidad pleural con el saco pericárdico o la cavidad peritoneal (10, 14).

La pleura tiene una generosa vascularización y drenaje linfático. El flujo sanguíneo a la pleura visceral se deriva de las ramas de la arteria pulmonar en el área del mediastino y región interlobar; el área de la superficie diafragmática son ramas de la arteria bronquial. El drenaje venoso es principalmente a las venas pulmonares. Asimismo la Pleura parietal está irrigada por las

arterias intercostales, en la región del mediastino por las arterias pericardiofrénicas y en la parte del diafragma recibe ramas de las arterias frénicas superiores y músculo frénicas. El drenaje venoso es a las venas acigos, hemacigos y mamaria interna. La vena acigos desemboca en la vena cava superior y la vena mamaria dentro de las venas innominadas (1,2,3,4).

Los conductos linfáticos drenan a los ganglios peri-traqueo-bronquiales y al tronco bronquiomediastínico. Los conductos de la parte anterior de la pleura parietal drenan en el sistema mamario interno y los posteriores a los ganglios linfáticos intercostales, desembocando todos en el tronco linfático derecho o en el gran canal torácico. Los de la pleura visceral drenan al sistema linfático mediastino (1,2,3,4).

La pleura visceral no tienen fibras dolorosas, es insensible, puede manipularse sin causar dolor (3, 4, 13). Las fibras dolorosas de la pleura parietal se derivan de los nervios intercostales (3,4,13).

FISIOLOGIA DEL ESPACIO PLEURAL:

Debido a las características elásticas de los pulmones, en un tórax intacto, la presión intrapleural va a ser subatmosférica, fluctuando con el ciclo de la respiración, siendo más negativa durante la inspiración (10). Factores como la profundidad y características de los movimientos respiratorios, estado de los pulmones (perénquima) y la condición de los diafragmas y la pared torácica van a causar variaciones en ésta presión (10). La medición de la presión intra-pleural puede proporcionarnos una información adecuada de la dinámica intratorácica; oscilando los valores normales durante la inspiración 4-8 cms. H₂O (10) y en la expiración 2-4 cms. H₂O (4,5,10).

Normalmente existe entre las dos hojas pleurales una cantidad de líquido que permite la fricción de las mismas durante

la respiración (5,13). Se ha descrito la formación de 600-1000 c.c., de líquido al día con una reabsorción completa por los linfáticos pleurales (4,10,13). En pacientes normales se ha podido aspirar cantidades de 1c.c. de líquido (8) y se comprueba radiológicamente la presencia del líquido en un 6-12o/o de pacientes sanos (8), no pudiéndose detectar al hacer examen físico (8,13).

La formación y remoción del líquido pleural está regido por las leyes de Starling (5,6,8), quien describió las fuerzas que determinan el movimiento líquido entre espacios vasculares y extravasculares. El movimiento del líquido resulta del balance de las fuerzas de filtración y reabsorción, cuya relación se describe: (5,6,8,9,13).

$$\text{Movimiento líquido} = K (C P_{cap} - P_{if}) - (\pi_{cap} - \pi_{if})$$

K = coeficiente de filtración (ml/seg/cm² // cms H₂O)

P_{cap} = presión hidrostática capilar

P_{if} = presión hidrostática pericapilar (presión fluido intersticial).

π_{cap} = presión osmótica proteina plasmática

π_{if} = presión osmótica proteina pericapilar (intersticial) (presión coloide-osmótica del líquido pleural).

Es importante hacer notar que el lecho capilar pleural, que proviene de las ramas de las arterias intercostales (sistémicas), tiene una presión hidrostática mayor que los capilares de la pleura visceral, que son irrigados por la circulación pulmonar (6,8,9). En condiciones normales el líquido fluye de los capilares de la gran circulación hacia la pleura parietal, luego al espacio pleural y debido a la diferencia de presiones, el 80 - 90o/o del líquido es reabsorbido por la pleura visceral (5,6,8,9,13). (Ver diagrama No. 1). El 10-20o/o restante incluye sustancias moleculares (proteina, elementos sanguíneos etc.), que son reabsorbidos a través de los conductos

linfáticos (6,9). Se ha comprobado en animales que los conductos linfáticos pleurales (visceral—, no absorben regularmente líquidos, sino casi solo sustancias de gran peso molecular (13). Los linfáticos pleurales transmiten líquido del espacio pleural (presión subatmosférica) al sistema venoso (presión mayor que la atmosférica), el trabajo que significa lo proporcionan los movimientos respiratorios del torax; por lo tanto durante la hiperventilación hay un aumento del flujo linfático. (13) Se ha descrito también este aumento del flujo linfático durante procesos infecciosos (6,9,13).

No se conoce la ultra estructura de los capilares pleurales, pero se cree que se semeja a los capilares pulmonares que tienen una membrana endotelial continua (8). Se han postulado diferentes teorías acerca de la forma en que ocurre esta difusión de líquidos y solutos (8), se ha sugerido la presencia de microporos en el área intercelular (8), o que sustancias intracelulares y de la membrana basal constituyan una estructura de filtro por donde se pueden desplazar líquidos y moléculas (8). Sin embargo no se ha establecido la forma exacta como esta difusión sucede, además en animales han encontrado que el coeficiente de filtración puede variar de un órgano a otro (8,13).

DIAGRAMA No. 1

	Pleura parietal	Espacio Pleural	Pleura Visceral
Presión Hidrostática (cms. H ₂ O)	30	35 +	16 + 11
Presión Coloidosmótica (cms. H ₂ O)	34	26	26
Presión Resultante (cms. H ₂ O)		9	10

Presentación de los gradientes de presión y dinámica líquido pleural.

La presión osmótica de una solución proteica es proporcional a la concentración molar de proteínas, y aumenta de una forma desproporcional al aumentar la concentración de proteínas; ésto se explica por las cargas netas de la molécula proteica que altera la distribución de electrolitos a través de la membrana celular (8). Normalmente el pequeño volumen de líquidos del espacio pleural tiene aproximadamente 1.55 - 1.77 grms x 100 ml de proteína (8,9), ésta proteína escapa de los capilares pulmonares.

Hay que tomar en cuenta que la presión capilar neta de los capilares de la pleura parietal, es mayor que la de la pleura visceral y que el espacio pleural, por lo que tiende a sacar líquidos al espacio. Por otro lado la presión de la pleura visceral es menor que la del espacio pleural (ver diagrama No. 1), reabsorbiendo líquidos; se cree que el número de éstos capilares es mayor, lo cual hace que disminuya la presión (8,13). Hay varios factores que pueden afectar ésta capacidad de absorción, por ejemplo la anestesia, la hipoventilación, etc. (8).

En condiciones normales el líquido es filtrado fuera de la pleura parietal y reabsorbido por los capilares viscerales, y las partículas sólidas y proteínas por los conductos linfáticos (8,9,13). Además existe una extensa comunicación entre los linfáticos subserosos a ambos lados del diafragma (8,13).

Si se llega a producir una acumulación de proteína, hay un aumento en la presión coloidosmótica del líquido pleural, favoreciendo el desplazamiento de líquidos tanto de la pleura parietal, como la visceral hacia el espacio. Es de esperarse que el aumento de líquidos cause una dilución de proteínas y que el aumento de la presión diera lugar a la reabsorción de líquidos, sin embargo la concentración proteica en el suero es mayor, lo cual no permite que el líquido se desplace libremente (8,9,13).

Cuando existe un proceso inflamatorio hay un aumento

del coeficiente de filtración capilar, es debido al daño que se produce en la membrana capilar en forma directa, o por acción de sustancias como histamina, bradicinina, tioureas etc. (8,13). El aumento de la permeabilidad, acompañado de inflamación produce mayor pérdida de proteínas (8). Esta proteína que pasa al espacio pleural se ha estudiado por electroforesis encontrándose que tiene las mismas fracciones que la plasmática, existiendo una mayor cantidad de albumina y menor de beta globulina y fibrinógeno (8). Recientemente se ha demostrado que las células inflamatorias presentes en el líquido y en el espacio pleural son las responsables de la síntesis de inmunoglobulinas, sugiriéndose que las mediciones de éstos en el líquido pleural puede ser un método diagnóstico adecuado; pero no se ha logrado comprobar sino por el contrario los estudios demuestran una mayor trasudación que síntesis proteica (8,9,13,29).

Cuando hay infiltración neoplásica o proceso infeccioso en los ganglios linfáticos del mediastino, con o sin inclusión del sistema torácico, hay una disminución del flujo linfático, produciéndose un aumento de presión en los conductos (8,13). También si ocurre un aumento del flujo linfático en el mediastino, por ejemplo la absorción del líquido peritoneal en cirrosis hepática, hay un aumento en la presión de todo el sistema linfático, dando lugar a escape de líquido de los linfáticos al espacio pleural (5,8). Otros procesos como engrosamiento de la pleura parietal como resultado de un proceso infeccioso, al igual que hiperplasia de linfáticos (21), va a impedir el drenaje linfático pleural causando salida de líquido al espacio (8).

DERRAME PLEURAL

Se forma cuando la cantidad de líquido en el espacio pleural es mayor el que se filtra que su capacidad de reabsorción. La mayoría de las veces son manifestaciones secundarias de procesos pleurales o extrapleurales como neoplasias, procesos infecciosos agudos o crónicos, problemas cardíacos, etc; siempre es

importante hacer un diagnóstico preciso de su causa, para poder orientar la terapéutica.

Se ha dividido en trasudados y exudados (4,5,7,8,9,10,13,15,16,17). Un trasudado se produce cuando factores mecánicos que influyen en la formación y reabsorción del líquido pleural están alterados: el aumento de la presión osmótica del plasma, la elevación de la presión hidrostática sistémica o pulmonar, elevación de la presión coloidosmótica, etc. (7,8,9,13,17). No están afectadas las superficies pleurales (7,8), la filtración se produce a través de capilares intactos (13).

Por otro lado el exudado resulta de una reacción inflamatoria u otro tipo de enfermedad de las superficies pleurales. Hay lesión capilar, aumento de la concentración de proteínas debido a una disminución del flujo linfático, así como un aumento de la permeabilidad capilar (8,13).

Dependiendo del tamaño del derrame, alguna porción del pulmón va a estar comprimida y no va a ventilar en forma adecuada; pero continua recibiendo un flujo arterial normal, lo que va a dar lugar a hipoxemia (8,13). Estas áreas del pulmón pueden ser atelectasias, teniendo que formarse cortocircuitos arteriales de derecha a izquierda, lo cual incrementa la hipoxemia (13).

Hay que recordar que el diafragma es el músculo de mayor importancia durante la respiración, responsable del 70o/o del volumen respiratorio total. El peso del líquido Pleural puede causar aplanamiento de éste hasta invertirlo dando lugar a una disminución de la capacidad ventilatoria (13).

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS:

A- EXAMEN FISICO:

A la observación, un paciente con derrame pleural va a

estar taquipneico, debido a la disnea, acompañado de una disminución de los movimientos respiratorios en el lado afectado, con una menor expansión en la inspiración (7,13,30).

Durante la palpación del torax se confirma la asimetría en la ventilación. El frémito táctil va a estar disminuido en el área que ocupa el derrame, aunque cuando se produce una atelectasia muy grande puede aparecer normal, y si la atelectasia está en la parte superior del derrame puede encontrarse un área de disminución del frémito por debajo de ésta y mayor por arriba (7,13).

A la percusión hay matidez en el área del derrame que no va a fluctuar con la inspiración o la expiración (7,13). El líquido puede desplazar el mediastino, lo cual hace que el punto de máxima impulsión (PMI) del corazón esté desplazado (siempre que no exista enfermedad cardíaca asociada) (7,9,13).

En la auscultación hay una disminución de la transmisión ruidos respiratorios y en área de la atelectasia son bronco-vesiculares. La broncofonía y las vibraciones vocales, están potenciadas en el área libre, pero atenuadas o incluso abolidas sobre el derrame (7,13).

B- HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

En las placas de Rayos X de Torax, lateral y postero-anterior, el hallazgo inicial y más común de derrame pleural es el borramiento del ángulo costofrémico; en caso de existir una cantidad mayor de líquido la densidad homogenea del agua va a ocupar una gran parte del hemitorax afectado (13,15). En caso que exista derrame subpulmonar va a presentarse una desviación lateral de la curvatura normal del diafragma (13,49).

Para confirmar el diagnóstico de derrame pleural, se debería de tomar una placa de torax en la posición de decúbito

lateral, el líquido se va a desplazar libremente por la cavidad, buscando el punto de mayor declive. (13,49).

Por sus características radiológicas, el derrame puede clasificarse:

- libre o generalizado
- Encapsulado: diafragmático (infrapulmonar).
costal
interlobar
Paramediastinal (49).

C- TORACENTESIS, SEPARACION EXUDADOS Y TRASUDADOS:

En la evaluación de un derrame pleural, su clasificación como exudado y trasudado es el primer paso diagnóstico. Si nos encontramos ante un exudado, se van a tener que realizar otras medidas diagnósticas (ver adelante) para poder describir la causa precipitante y dar un tratamiento adecuado. Sin embargo si se trata de un trasudado, al corregir la causa precipitante se resuelve el problema.

En pacientes en quienes la etiología del derrame pleural no está clara o donde el derrame esté causando marcada dificultad respiratoria hay que realizarles una toracentesis. En éste último caso es descompresiva, hay que evitar sacar mucho líquido ya que eso puede precipitar un edema pulmonar unilateral (13).

CARACTERISTICAS LIQUIDO PLEURAL:

- Densidad y Valores de Proteina:

La clasificación de un líquido pleural como exudado, clásicamente se ha realizado en base a sus niveles de proteínas, mayores de 3 gramos o/o y relacionándolo con la densidad, mayor

de 1.016 (7,8,9,13,17). (Hay que hacer notar que una densidad de 1.016 corresponde a un contenido proteico de 3 grm. o/o, cada desviación ± 0.003 en la densidad representa 1 gr., de proteina o/o). También se ha utilizado el conteo celular y la presencia o ausencia de coagulo en el líquido (características que se describen más adelante).

Desde los estudios publicados en 1959 por Lenallen y Can (19), donde revisaron la causa de derrame pleural en 436 pacientes, reportaron que la concentración de proteina en el líquido pleural era el método más eficaz para distinguir exudados y trasudados, ha sido utilizado este valor de 3 gramos o/o como límite.

En series posteriores de Can (18), 16o/o de los líquidos de los derrames secundarios a insuficiencia cardíaca congestiva tenían valores de proteina mayores de 3 gms.o/o y más recientemente las de Light (17), con el uso del nivel de 3 grm.o/o de proteina, se clasificaban de una forma errónea 8o/o de los trasudados y el 11o/o de los exudados, de éstos más del 19o/o de las neoplasias estaban mal clasificadas. También ha reportado otra serie (13), donde 21 de 27 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y derrame pleural tenían valores de proteina mayores de 3 grsm.o/o; y presencia de lesiones malignas con valores tan bajos como 1.2 grms.o/o.

Posteriormente el mismo Light (17), propuso el uso de la relación de la concentración de niveles de proteina en líquido pleural/con valores séricos de proteina como un parametro más adecuado. Encontró que una relación 0.5 era la más adecuada para separar exudados y trasudados, usando estos criterios se clasifican mal menos del 10o/o de exudados y del 2o/o de trasudados.

Con relación a la densidad, en 1940, Paddock (17), encontró que el 10o/o de derrames debidos a insuficiencia

cardíaca, cirrosis o nefrosis, tenían una densidad mayor de 1.016 y que 40o/o de los derrames causados por lesiones malignas y menos del 10o/o por lesiones tuberculosas tenían valores menores de 1.016. Recientemente se ha utilizado la refractometría para estimar la densidad del líquido pleural, puede utilizarse una menor cantidad de líquido para el diagnóstico, pero la escala que se ha utilizado es para orina, y una lectura de 1.028 corresponde a 5 gms.o/o de proteina pleural (9). En general se está descartando el uso de los valores de densidad.

- Valores de Deshidrogenasa Láctica:

La deshidrogenasa láctica es una enzima intracelular, intermediaria en el metabolismo de la glucosa, cataliza la oxidación reversible de ácido láctico a ácido Pirúvico, en presencia de Dinucleotido de dicotilamin adenina (NAD). El suero humano contiene cinco isoenzimas de DHL, cada isoenzima es específica de un particular grupo de órganos, en condiciones patológicas las proporciones de éstas van a variar significativamente (50). Basados en la actividad normal de las isoenzimas los tejidos pueden clasificarse en 3 grupos: (50)

GRUPO	TEJIDOS	ISOENZIMA
I	Miocardio, Riñón, cerebro, eritrocitos	DHL 1,2
II	Hígado, Músculo, Piel Leucocitos	DHL 5
III	Pulmón Linfáticos Bazo, Pancreas, Plaquetas	DHL 2,3,4

Los valores séricos, principalmente, pueden alterarse con el uso de anestésicos como el Halotane, esteroides anabólicos, Aspirina, Dicumarol, alcohol, Hemodíalisis, etc. (50).

Con relación a los niveles de la Deshidrogenasa láctica en el líquido Pleural, en 1958 Wroblensky (20), fue el primero en describir un aumento de los valores de la enzima en el líquido pleural, relacionándolo con valores séricos en derrames que contenían células malignas y no en derrames benignos. Otras series posteriores (17), también reportaron el aumento de los valores en la enzima en lesiones malignas y niveles normales y más aun bajos en procesos benignos, aunque fueran infecciosos.

También se ha descrito un aumento en los niveles de la Deshidrogenasa láctica cuando linfocitos normales se estimulan con phitohemaglutinina (substancia con capacidad de aglutinar glóbulos rojos de la sangre y transformar linfocitos en formas más primitivas) (21), y cuando existe un aumento en la actividad de fagocitosis de los polimorfonucleares o los macrófagos. En procesos exudativos van a existir gran cantidad de Polimorfonucleares y macrófagos en intensa actividad de fagocitosis, pudiendo ser éste el origen de los niveles de la enzima (17).

Cualquier tipo de líquido que contenga restos celulares de origen benigno o maligno va a tener elevada la actividad de la enzima DHL, y el grado de difusión sérica va a ser grande. (13).

Chandresekhar (22), propuso el uso de valores totales de DHL para poder diferenciar de una forma más adecuada los exudados de los trasudados, éstos valores contrarestaban con los de Light (17), quién describió la relación entre valores séricos de Proteína y líquido pleural como la forma más adecuada. Sin embargo, se ha propuesto la medición simultanea de Deshidrogenasa láctica en líquido Pleural y en sangre, proponiendo el mismo Light (17) el uso de los siguientes criterios:

Es un exudado cuando:

- a) El valor total de la DHL en el líquido pleural es

mayor de 200 u.

- b) La relación Proteínas Líquido Pleural/Sérica mayor de 0.5
- c) La relación DHL Líquido Pleural/Sérica mayor de 0.6

Usando estos parámetros se ha encontrado un error de clasificación para los exudados de 0.97o/o y para los trasudados 2.1o/o (7,9,15,17). Hay que tomar en cuenta que la medición de DHL en el líquido Pleural es un indicador sensitivo de los mecanismos de formación del mismo, pero no indican su etiología específica (13).

- Color Líquido:

La mayor parte de los trasudados y muchos exudados son claros, poco viscosos, sin color (9). Líquidos amarillentos o ambar se ven frecuentemente en procesos infecciosos como tuberculosis (9,13). Hemorrágico en lesiones neoplásicas o traumatismos (6,9,13). Blanco, lechoso indica la presencia de Quilotorax, se acompaña de cirugía torácica con lesión a conductos linfáticos y hay que diferenciarlos del pitorax por centrifugación del mismo (23). Los empiemas tienen líquido viscoso o purulento. (13).

La presencia de olor fecaloide hay que pensar en infección por anaerobios (9,13).

- PH líquido Pleural:

Se ha incrementado en los últimos años la medición del PH del líquido pleural como un índice diagnóstico y pronóstico importante. La muestra debe tomarse con las mismas condiciones de anaerobiosis que las muestras arteriales, debe mantenerse a 0°C y procesarse antes de 30 minutos (9,13,27).

La medición del PH ha sido principalmente en derrames paraneumónicos, la presencia de valores menores de -7.20 sugieren que el derrame no se va a resolver sin poner tubos dentro del torax (9,27,28). Cuando se produce loculación del líquido pleural es difícil drenar el espacio, se recomienda (9,27), hacer mediciones seriadas de PH en las toracentesis, y si los valores de PH son menores de 7.20 y el PH arterial menor de 7.35 es necesario realizar una toracotomía.

Los valores seriados del PH, cuando éste se acerque a 7.30 va a indicar una mejoría en el paciente (7,28), y que puede resolverse sin medios quirúrgicos (28).

El mecanismo de la presencia de acidosis en el líquido pleural en empiema no se conoce (27,28), se cree que puede deberse a un aumento en la producción de ácido láctico, vía glicolisis, aumento de CO_2 por la pleura y una disminución en el transporte de CO_2 fuera del espacio pleural (27,28).

El valor de la medición del PH en el líquido pleural solo se puede aplicar a exudados con derrames paraneumónicos y como un indicador de drenaje del mismo (7,13,27). En otros procesos, principalmente infecciosos el valor del PH del líquido es semejante al de la sangre arterial, sin embargo valores menores de 7.20 se han descrito en derrames secundarios a artritis reumatoidea, Neoplasias y tuberculosis (7,27).

- Valoración Glucosa:

La concentración de glucosa en el espacio pleural no está relacionada directamente con la glucosa plasmática y las concentraciones plasmáticas pueden ser aún menores que las pleurales (13).

Niveles bajos de glucosa se han considerado característicos de derrames secundarios a tuberculosis, empiemas y

neumonías (7,13,24), oscilan los valores entre $10-70$ mg/o. También se han observado niveles bajos en lesiones neoplásicas (7,24,36), se cree que se debe a la acción de glucólisis de las células neoplásicas o a una disminución en su difusión al espacio pleural (24).

La presencia de artritis reumatoidea con pleuritis y derrame pleural secundario se relaciona frecuentemente con bajos niveles de glucosa (24), menos de 40 mg.o/o, se cree que se debe a la presencia de un bloqueo selectivo para ésta (7). Los niveles de glucosa no están disminuidos en derrames por Lupus Eritematoso Sistémico, siendo los valores en la artritis reumatoidea disminuidos una forma de diagnóstico y diferenciación entre ambos (13,15).

- Valoración Amilasa:

La Pancreatitis se complica con derrame pleural $5-15$ o/o de los casos (7,9,15,24). El líquido puede tener niveles altos de amilasa, hasta 2 veces los valores en sangre y permanecer elevados durante más tiempo que éste (13,15,24). Puede ser el primer signo de pancreatitis (9,13,24).

Procesos neoplásicos y rupturas esofágicas con derrame secundario, pueden elevarse los niveles de amilasa pleurales, pero no tan altos como en pancreatitis (24). En la ruptura esofágica la amilasa proviene de la saliva (24). Solo 10 o/o de las lesiones neoplásicas tiene niveles elevados de amilasa y generalmente el tumor primario no está en el páncreas (9,24).

- Número de Glóbulos Rojos:

Se necesitan de $5,000-10,000$ glóbulos rojos xmm^3 para dar color hemorrágico en el líquido pleural (9), la causa principal es la contaminación durante la toracentesis.

Para poder diferenciar si había sangre en el líquido pleural o se introdujo durante la toracentesis, se colorea con *whrite* y si el líquido ya era sanguinolento los macrófagos tienen cuerpos de inclusión hemoglobínica (color rosado).

Light (17) encontró que el 15o/o de los trasudados tenían recuentos de glóbulos rojos mayores de $10,000 \times \text{mm}^3$.

Cuando el recuento es de más 100,000 glóbulos rojos $\times \text{mm}^3$, se debe sospechar de un traumatismo, procesos malignos o una embolia pulmonar (9,25,26). En tuberculosis se presenta hemorrágico 10-50o/o de los casos según las series (26).

— Conteo de células y recuento diferencial:

El número total y conteo diferencial de glóbulos blancos tiene un valor limitado, se ha descrito que valores de glóbulos blancos menores de $1000 \times \text{mm}^3$, se asocian frecuentemente con trasudados y valores mayores con exudados (9,13,15,25,26). No se puede diferenciar la etiología del exudado ya que valores mayores de 1000 glóbulos blancos $\times \text{mm}^3$, se han descrito en derrames para neumónicos, pancreatitis, infarto pulmonar, enfermedades de la colágena, neoplasias, tuberculosis etc. (9,13,15,26).

El conteo diferencial puede ser de mayor utilidad, el predominio de leucocitos polimorfonucleares indica que el líquido resultó de un proceso inflamatorio agudo, proceso neumónico, infarto pulmonar, pancreatitis, etc. (9,13,17,25). El predominio de polimorfonucleares no excluye la posibilidad que se trate de un trasudado, una lesión maligna (15,25), un 10o/o de los derrames secundarios a tuberculosis tienen valores elevados de polimorfonucleares (25). También pueden verse en un gran número de empiemas donde degeneran y pierden sus características normales (9,25).

Por otro lado se ha descrito que solo lesiones exudativas

secundarias a tuberculosis o un proceso neoplásico tienen niveles de linfocitos mayores del 50o/o en el líquido pleural, siendo principalmente linfocitos pequeños (9,13,17,15,25).

La presencia de eosinofilia es de poco uso para el diagnóstico diferencial, se ve frecuentemente asociado con un pneumotorax, procesos inflamatorios virales (9,13,15,26). Basofilia es rara su significado se desconoce (9,25).

La importancia de la presencia o ausencia de células mesoteliales (las que normalmente revisten la pared del espacio pleural) es alta, ya que pueden confundirse con procesos malignos, además que se han visto hasta 1o/o en procesos tuberculosos y empiemas (9,13,15,25).

En el líquido pleural pueden existir otro tipo de células, como células plasmáticas, la presencia de gran número de éstas sugiere mieloma múltiple (9,25). Macrófagos, que la gran parte provienen de las células mesoteliales, otros de los monocitos, su significado se desconoce (9,13,25).

La presencia de células malignas oscila entre 60-90o/o de los procesos neoplásicos (6,9,13,15,16,25,26). Debido a que éstos pueden causar derrame pleural por varios mecanismos: (obstrucción linfática, hipoprotrombinemia, obstrucción bronquial, etc.), aparte de la invasión primaria de la pleura, hace que exista una gran cantidad de derrames donde no se van a encontrar las células malignas (9,25).

Cuando se trata de un proceso maligno que afecta directamente la pleura, se ha demostrado mayor eficacia diagnóstica por citología del líquido que por medio de biopsia pleural con aguja (32). Si tres muestras tomadas en diferente época se someten a estudio citológico, se tendrá un diagnóstico positivo en el 90o/o de los casos; las últimas muestras tienen un mayor valor diagnóstico porque contienen células frescas (9,25).

El carcinoma de la mama es el que tiene un mayor porcentaje (78o/o) de positividad citológica un líquido pleural por lesión metastática a pleura (26,13).

- Frotos y Cultivos Bacteriológicos:

Cuando se efectua una toracentesis diagnóstica el líquido debe someterse a frotos de Gran y Zeihl Neelsen, cultivos anaerobios, aerobios, cultivo para tuberculosis y hongos. La posibilidad de tener un cultivo positivo es muy baja, se ha descrito hasta un 25o/o de positividad del cultivo para tuberculosis, hay autores que no justifican su uso (9,13,15,16).

- Otras pruebas:

- Complemento: se ha demostrado que tanto el complemento total, como las fracciones C₃ y C₄, están significativamente disminuidas en los derrames pleurales de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y Artritis Reumatoidea. No se conoce la causa, aunque se cree que se debe a una interferencia en la difusión al líquido pleural (9,13,15,33), o a un aumento en su utilización (15,33).

- Factor Reumatoideo: puede estar presente en derrames pleurales por artritis reumatoidea, pero es muy inespecífico, ya que se han descrito valores altos en derrames asociados con neumonías bacterianas, carcinomas y tuberculosis (9,13,15,33).

- Células L.E. (Lupus Eritematoso): pueden encontrarse en derrames de pacientes con lupus, aún antes de encontrarse en sangre periférica, se han descrito como patognomónicos (9,13,15).

- Acido Hialurónico: debe sospecharse niveles altos en

pacientes expuestos a asbestos o en quienes se sospeche un mesotelioma maligno (9,13,15).

- Análisis Cromosómico: es un complemento del uso de la citología, confirmando los hallazgos de ésta y siendo aún más efectivo en procesos neoplásicos diseminados como leucemias o linfomas malignos, donde solo se diagnostican por citología menos del 30o/o (34). No se utiliza regularmente pero se ha comprobado la existencia de anomalías en el número y estructura de los cromosomas en células de líquidos de procesos malignos (9,13,15,34).

- Antígeno Carcinoembrionario: se ha notado valores aumentados en procesos malignos y no en procesos benignos, su uso en el estudio de líquido pleural está aun en experimentación (9,13,15).

D- OTRAS TECNICAS DIAGNOSTICAS:

- BIOPSIA PLEURAL:

Es la forma específica de diagnóstico de las lesiones pleurales, generalmente se realiza con aguja, con las que simultaneamente se puede hacer toracentesis. (13,15,35,37). Su eficacia diagnóstica es mayor en procesos malignos (40-60o/o) o lesiones infecciosas como la tuberculosis un 60o/o (15,35,37). Sus complicaciones son muy raras, la mayoría de las veces sin consecuencias mayores (13,40,41,35).

- VARIAS:

Existen otras técnicas como la biopsia dirigida por Toracoscopía Pleuroscopía (15,43), Broncoscopia fibroóptica (13,40,41) y Mediastinoscopía (13,40,41).

PRINCIPALES ETIOLOGIAS ESPECIFICAS DE LOS DERRAMES PLEURALES

(Ver Cuadro No. 1)

A- TRASUDADOS:

1- Causas Cardiovasculares:

La insuficiencia ventricular izquierda, causa un aumento en la presión de los capilares de la pleura visceral, disminuyéndose la reabsorción de líquido del espacio pleural; mientras que la insuficiencia del ventrículo derecho causa un aumento en la presión de los capilares de la pleura parietal, aumenta así la trasudación de líquido al espacio pleural (8,30,45). En la mayor parte de pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva y derrame pleural existe un compromiso de ambos ventrículos (8). El derrame pleural va a ser con mayor frecuencia bilateral, esto asociado a cardiomegalia sugiere la presencia de la insuficiencia cardíaca (8,15) y si el derrame es unilateral se ve con más frecuencia del lado derecho, desconociéndose la causa (8,13,15).

Las características químicas y citológicas del líquido Pleural secundario a la deficiencia cardíaca sugieren un trasudado (8,13,17). En derrames de larga evolución se encuentran niveles elevados de proteínas o cuando se asocia con una terapia diurética brusca (13).

El tratamiento de éstos pacientes va a estar dirigido a compensar la insuficiencia cardíaca, está indicada la toracentésis descompresiva si el paciente presenta disnea severa (8,13,30,45).

2- Sobre expansión volumen circulatorio:

Los pacientes que tienen un aumento del volumen de agua, frecuentemente secundario a hipoalbuminemia, excesiva administración de líquidos intravenosos van a tener con frecuencia

derrame pleural (8,13). Este puede ser unilateral o bilateral, puede acompañarse de congestión vascular pulmonar y edema generalizado (13,45).

3- Enfermedades Intra-abdominales:

El derrame pleural se presenta 5-10o/o de los pacientes con cirrosis hepática, más frecuente si hay ascitis. Se cree que puede deberse: a) hipoprotrombinemia, como un factor que contribuye, ya que la disminución de la presión coloidosmótica del plasma es el factor principal. Sin embargo pueden haber pacientes con ascitis y derrame pleural con niveles de proteínas séricas normales. b) Hipertensión vena azygos, debido a la presencia de circulación colateral, puede causar aumento de filtración de líquido de la pleura parietal. c) La causa más probable va a ser una transferencia de líquido de la cavidad peritoneal a la pleural, que puede realizarse a través de defectos en la pared del diafragma o vía los conductos linfáticos diafragmáticos (8,13,30).

Pacientes a quienes se les realiza diálisis peritoneal tienden a desarrollar pequeños derrames pleurales, y la composición del líquido es similar a la del dializador (8,13).

B- EXUDADOS:

1- PROCESOS INFECCIOSOS:

- TUBERCULOSIS: causa dos tipos de derrame pleural, un empiema tuberculoso que es una infección directa del espacio pleural y un derrame tuberculoso secundario a una lesión parenquimatosa, es causado por el drenaje de bacilos del foco primario a la cavidad (7,8,13,30,44).

El derrame secundario a una lesión parenquimatosa puede manifestarse de una forma no precisa, suele haber historia

larga de síntomas sistémicos (anorexia, pérdida de peso, letargia, tos, disnea, etc.) (13,30). La disnea se va a relacionar con el volumen de líquido presente.

El análisis del líquido pleural sugiere un exudado, el líquido es amarillo, proteínas, y DHL pueden estar elevados, hay pocos eritrocitos, el conteo de leucocitos oscila 1000-2000 x mm³, con predominio de linfocitos. Coloración de Z.N. de frotis la mayoría de las veces es negativa, se logra cultivar el báculo en menos del 25o/o de los casos que se diagnostican por biopsia (7,8,13,17,30,39,44).

Se ha comprobado que el derrame pleural se va a resolver espontáneamente con o sin toracentesis, sin dejar lesión pulmonar, aunque puede existir lesión de cicatrización que no causa ninguna restricción funcional a menos que sea muy extensa (8,13,38,39). La lesión pulmonar se trata con las drogas convencionales así como el empiema, éste último hay que evaluar su drenaje. (Ver PH líquido Pleural).

Empiemas Bacterianos: Se refieren a la colección de pus en el espacio pleural con una reacción inflamatoria pleural, el 55-65o/o de las veces es secundario a un proceso infeccioso parenquimatosa (8,13,44). Las Bacterias aeróbicas más comunes son: Estafilococo 17-45o/o, Báculos gram negativo como Klebsiela o Pseudomona 13-26o/o, estreptococo 4-20o/o, Neumococo 4-15o/o (8,12,13,30,44,46,47).

El inicio de los síntomas es insidioso, el más común (según diferentes series) es el dolor Pleural, se acompaña de fiebre, tos y disnea. La toracentesis revela la presencia de un líquido espeso, purulento, aunque puede ser seroso y hemorrágico, con un recuento de leucocitos

5,000-30,000, más del 80o/o de polimorfonucleares, el organismo causante puede identificarse por coloraciones de frotis y cultivos específicos (8,13,30,44,46,47). En el tratamiento es importante realizar adecuados drenajes del líquido así como usar los antibióticos de acuerdo con los resultados de cultivos (13,44).

— Infecciones por Hongos: Las infecciones pulmonares por hongos no se asocian frecuentemente con derrame pleural, aunque la infección por Actinomyces Isrealii y Nocardia Asteroides regularmente causan empiema (8,13,30,44).

— Infecciones por Protozoos: La entamoeba hystolitica es el principal parásito protozoario que causan derrame pleural, por lo general se asocia con un absceso hepático y es transportada al espacio pleural posiblemente por vía linfática diaphragmática (8,13).

2- NEOPLASIAS:

El derrame pleural resulta con frecuencia de la implantación de las células cancerogénicas en la superficie de la serosa, las cuáles pueden desencadenar una reacción inflamatoria, dando lugar a la exudación de fibrina y linfa; hay obstrucción y penetración de conductos linfáticos y vasculares (8,13,36). Puede ocurrir el derrame por mecanismos diferentes a una implantación directa de las células malignas, como aumento de presión venosa por obstrucción, obstrucción linfáticos, lesión abdominal por compromiso en la vena porta o mesentéricas etc. (36).

El carcinoma broncogénico es el tipo más común de neoplasia que da lugar a la formación de un derrame pleural unilateral, hay con frecuencia participación pleural, aunque el derrame puede ser secundario a la obstrucción linfática. El líquido obtenido por toracentesis es con frecuencia hemorrágico, sugiriendo un exudado, el número de eritrocitos es mayor de

100,00 x mm³, leucocitos 2,500 x mm³, con predominio de linfocitos, la glucosa va a estar con frecuencia disminuida y el diagnóstico definitivo se realiza por citología o biopsia pleural o pulmonar (6,8,13,15,16,17,36).

Entre los principales tumores metastásicos que dan lugar a la formación de derrame pleural tiene sus orígenes principalmente en Mama, Ovario (Tumor de Meigs), riñón, estómago, páncreas y de otros lugares del tracto gastrointestinal y genito urinario (6,8,13,36), también procesos primarios pleurales como Mesoteliomas, fibrosarcomas, neoplasias de la pared torácica etc. (13,36).

ANALISIS:

Los resultados obtenidos con el estudio del líquido pleural en los 5a pacientes estudiados, nos demostraron que los parámetros que se han estado utilizando no son los más adecuados para poder estudiar las características químicas, citológicas y bacteriológicas del mismo.

La dosificación de proteína, un parámetro utilizado desde hace muchos años (18), sigue constituyendo el único medio que es utilizado en nuestro hospital para poder diferenciar los exudados y trasudados. Encontrando que existe un gran grupo de los líquidos que se encuentran mal clasificados y no se tiene un diagnóstico específico. Diferenciando los pacientes estudiados de acuerdo a su diagnóstico definitivo en trasudados y exudados, encontramos que entre los primeros un 25o/o de los pacientes tienen niveles y proteínas mayores de 3 grs; y entre los exudados 32o/o tienen proteínas por debajo de 3 grs. Por otro lado si utilizamos como parámetro la relación entre los niveles de proteína en líquido pleural y los niveles séricos, solo el 15o/o de los exudados quedan niveles abajo de 0.30, no se puede determinar con los trasudados.

Como parte de toracentesis diagnósticas, es importante estimular la realización de biopsias pleurales como un complemento al estudio de las características bioquímicas del líquido; sin dejar de realizar los estudios citológicos y bacteriológicos.

En general, va a ser el conjunto de datos los que nos van a orientar hacia un diagnóstico determinado, debiéndose de excluir elementos arbitrarios por separado, que está demostrado por la literatura y esta investigación que no son adecuados para podernos orientar hacia un diagnóstico cuando nos encontramos ante un derrame pleural.

TABLA No. 1

CLASIFICACION PROPUESTA SOBRE LAS ETIOLOGIAS
ESPECIFICAS DE DERRAMES PLEURALES

A- TRASUDADOS (Causas Hidráulicas - Osmóticas)

- Lesiones Cardiovasculares:

- Insuficiencia cardíaca congestiva (cavidades derecha, izquierda o ambas)
- Pericarditis constrictiva
- Obstrucción vena cava superior (Síndrome Vena cava Superior)

- Sobre-expansión volumen circulatorio:

- Hipolalbuminemia
- Síndromes de retención salina.
- Administración rápida de líquidos intravenosos.

- Lesiones Intra-abdominales:

- Cirrosis Hepática (más frecuente con ascitis).
- Dialisis Peritoneal.
- Nefrosis - Hidronefrosis.

B - EXUDADOS

- Procesos Infecciosos:

- Tuberculosis: Pulmonar o Pleural.
- Infecciones por Hongos.
- Infecciones virales.
- Empiema Bacteriano.
- Mycoplasma.
- Protozoarios: Entamoeba Hystolítica.

TABLA No. 1 (Continuación)

CLASIFICACION DERRAMES PLEURALES

- Neoplasias:

- Carcinoma Broncogénico
- Carcinomas metastáticos (más común mama).
- Linfomas.
- Mesoteliomas, fibrosarcomas primarios pleurales.
- Tumores intra abdominales (Tumor Meigs).

- Lesiones Pulmonares:

- Embolia Pulmonar (38).
- Infarto Pulmonar.

- Enfermedades del Tejido Conectivo:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Artritis Reumatoidea.

- Lesiones intra-abdominales:

- Abscesos subdiafrámaticos; amebiasis.
- Pancreatitis.
- Peritonitis diseminadas.

- Traumatismos:

- Hemotorax
- Quilotorax.
- Ruptura Esofágica.

- Varios:

- Fiebre del mediterraneo familiar.
- Linfoedema.
- Mixedema.

- IDEOPATICO.

V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El derrame pleural es una entidad patológica que acompaña con frecuencia a infecciones pulmonares, neoplasias, insuficiencias cardíacas, abscesos subfrénicos etc. Se forma a partir de alteraciones en la dinámica de formación y reabsorción normal que existe con los líquidos en el espacio pleural, por cambios en las paredes del mismo o alteraciones de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas del plasma.

En la población estudiada, 51 pacientes, fue más frecuente en hombres, con una edad promedio de 40 años. Se manifestó con síntomas pulmonares, como tos, dolor torácico y disnea, con un tiempo de evolución promedio mayor de un mes.

Se comprobó el diagnóstico clínico de derrame pleural por medio de alteraciones radiológicas en tórax, en el 98o/o de los pacientes. Además al 88o/o de los pacientes se les realizó Toracentesis.

Es necesario poder clasificar los derrames, pleurales entre trasudados o exudados, ya que de ellos va a depender los estudios posteriores que se realicen en el paciente y la terapéutica a emplear.

Con relación a las características del líquido pleural podemos decir:

- a) Los niveles de proteína totales de 3 gms.o/o no son el parámetro más adecuado para poder diferenciar exudados de trasudados. Se propone la utilización de la relación de los valores de proteínas en el líquido pleural/valores totales séricos, valores mayores 0.4 pueden considerarse como exudados.

- b) La densidad del líquido es un parámetro no importante ni significativo ya que está relacionado con los niveles de proteína.
- c) Glucosa es un parámetro inespecífico, está indicado cuando se sospeche o se compruebe la presencia de una enfermedad del colágeno, como parámetro para diferenciar entre Lupus eritematoso y Artritis Reumatoidea.
- d) La Deshidrogenasa láctica, es importante para diferenciar entre exudados y trasudados. Su dosificación debería emplearse en la rutina de exámen de los elementos químicos del Líquido Pleural. Se propone el empleo de la relación entre los niveles el líquido Pleural/niveles séricos, mayores de 0.6 es un exudado. Y el valor de DHL en líquido Pleural mayor de 200 u.
- e) Conteo de glóbulos blancos y eritrocitos es totalmente inespecífico.
- f) Linfócitos: su predominio está presente en procesos tuberculosos y lesiones neoplasicas, tiene gran valor orientativo.
- g) Papanicolau, debe realizarse en toda toracentesis, es de gran ayuda diagnóstica.
- h) Frotos y cultivos del líquido: son recomendados en todas las toracentesis, aunque el porcentaje de positividad es muy bajo, puede ser de utilidad para orientar a la terapeutica adecuada.

- 6- Cuando nos encontremos ante un empiema, se recomienda realizar determinación del PH del líquido pleural, como valor orientativo en el tratamiento, y posteriormente para evaluar la evolución del proceso.
- 7- Incrementar el uso de la biopsia pleural como medio de ayuda diagnóstica en la etiología de los derrames pleurales; en procesos neoplasicos y tuberculosos es de gran efectividad.
- 8- La tuberculosis es el proceso infeccioso que más comunmente causa derrame pleural en nuestro medio. Sin embargo existe una gran cantidad de pacientes donde nunca se comprueba un diagnóstico etiológico específico, no pudiendo descartarse la presencia de tuberculosis.

VI BIBLIOGRAFIA

1. Rouviere H. Compendio de Anatomía y Disección. Editorial Salvat, 1976.
2. Rouviere H. Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. Editorial Nacional, México 1972.
3. Testut L. y Col. Tratado de Anatomía Humana. Editorial Salvat, 1951.
4. Sabiston D., Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Chistopher. Editorial Interamericana, 1974.
5. Guyton A., Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana, 1975.
6. Leff Alan y Col. Pleural Effusión from Malignancy. Ann Int. Med. 88:532-537, 1978.
7. Ray E. Diagnostic Aids in Pleural Effusión. Hospital Medicine, Aug., 1970: 56-69.
8. Black L., The Pleural Space and Pleural Fluid. Mayo Clinic Proc., Jul. 1972, Vol 47: 493-506.
9. Light R. y Col. Pleural Effusion. Medical Clin. Of N.A.: 1337-1349, Nov. 1977.
10. Schwartz S. y Col. Principles of Surgery. McGraw - Hill, Book Co., 1974.
11. Glicia J, Figueroa M, Manual de Histología. Fac. CC. Med., USAC, 1976.
12. Hamm R., Tratado de Histología. Editorial Interamericana,

- 1976.
- 13- Gunter C. y Welch M. Pulmonary Medicine. Editorial J.B. Lippicott Co., 1978.
 - 14- Langman J. Embriología Médica. Editorial Interamericana, 1969.
 - 15- Byrd R., Current Concepts in diagnosing the cause of Pleural Effusion. Geriatrics: 44-48, Oct. 1977.
 - 16- Storey D y Col. Pleural Effusión, a Diagnostic dilema. J.A.M.A. 236 (19): 2183-2186.
 - 17- Light R. The Diagnostic separation of Transudates and Exudates. Ann. Intern Med: 77:507-513, 1972.
 - 18- Can y Col. Clinical Evaluation of measurements of Concentration of protein in Pleural Fluid. N.E.J.M.: 259: 926-927, 1953.
 - 19- Lenallen E. y Col. Pleural Effusions: A stadistical study of 436 ptes. N.E.J.M. 252: 79-83, 1955.
 - 20- Wroblewsky F. y Col. The clinical significance of Lactic deshidrogenase activisty of serous effusions. Ann int. Med. 48: 813-822, 1958.
 - 21- Castro Carlos. Inmunidad Celular y Desnutrición. Tesis de Graduación Fac. Med. U.S.A.C., Junio, 1974.
 - 22- Chandresekhar A.J. y Col. Pleural Fluid Lactic acid deshidrogenase activity and protein content. Arch Int. Med: 123: 43-50, 1969.
 - 23- Seriff N. y Col. Chylotorax: diagnosis hyperlipoprein electrophoresis of serum and Pleural fluid, Thorax 32: 92-100, 1977.
 - 24- Light R. y Col. Glucose and Amylase in pleural effusions. J.A.M.A. Vol. 225 (3): 257-260, Jul., 17, 1973.
 - 25- Diner D. y Col. The value of cells in the Pleural Fluid in the differential diagnosis. Mayo Clinic. Proc. 50: 571-572, Oct. 1975.
 - 26- Light R. y Col. Cells in Pleural Fluid. Arch. Int. Med. 132: 854-860 Dec. 1973.
 - 27- Light R. y Col. Diagnostic Significance of Pleural Fluid Ph and P. CO₂. Chest: 64 (5): 591-596 Nov. 1973.
 - 28- Potts D. y Col. Pleural Fluid PH in Para nuemonic effusions. Chest 70 (3): 328-331 Sept. 1971.
 - 29- Quantitative Determinations of Several Pleural Fluids Proteins American Rev. of Resp. Di. 106: 121-122, 1976.
 - 30- Wintrobe y Col. Principles of Internal Medicine of Harrison. McGraww Hill, 1977.
 - 31- De Growin E. y Col. Diagnostic Examination. McMillan Co., 1978.
 - 32- Salyer W. y Col. Efficacy of Pleural needle Biopsy and Pleural Fluid Cytopatology in the Diagnosis of Malignant Neoplasm involving Pleura. Chest 67 (5): 536-539 Mayo 1975.
 - 33- Hunder G. y Col. Pleural Fluid complement in Systemic Lupus Erythematous and Rheumatoid Arthristis. Ann. of

- Int. Med. 76: 357-363, 1972.
- 34- Dewald G. y Col. Usfulness of Chromosome examination in the Diagnosis of Malignant Pleural effusions. N.E.J.M. 295 (27): 1494-1500 Dec. 1976.
- 35- Cope C. New Pleural Biopsy Needle. J.A.M.A. 167: 1107, 1958.
- 36- Clarkson B. y Col. Relationship Between Cell type, Glucose concentration and response to treatment in Neoplastic effusion. Cancer 77: 914-928, 1964.
- 37- Quan Jorge. Bipsia Pleural Percutanea. Tesis Graduación, Jun. 1972.
- 38- Bynnus y Col. Characteristics of Pleural effusion associated with. Pulmonary Embolism. Arch Int. Med. 136: 159-162 Feb. 1976.
- 39- Levine H. y Col. Diagnosis of Tuberculous Pleuresy by culture of Pleural Biopsy Specimen. Arch. Int. Med. 126: 269-271 Ag. 1970.
- 40- Zavala D., Diagnostic Fiberoptic Bronchoscopy. Chest 68 (1): 12-19, Jul. 1975.
- 41- Zavala D. The Diagnostic Pulmonary Disease by non Thoracotomy Tech. Chest 64 (1): 100-102 Jul. 1973.
- 42- Merch Clinica Lab. Manjual. Pág. 180-184 1974.
- 43- Cantó A. y Col. Diagnóstico etiológico de derrames pleurales mediante biopsia pleural. Toracoscopía disgnóstica. Trabajo presentado IX Congreso Sociedad Española de Patología Pulmonar.

- 44- Youman G. y Col. The biologic and Clinical Basis of Infectious Disease. W.B. Saunders, 1975.
- 45- Sokolow y Col. Clinical Cardiology. Lange Medical Publication, 1977.
- 46- Weese W. y Col. Empyema of the Thorax then and Now. Arch Int. Med. 131: 516, 1973.
- 47- Sullivan K. Anaerobic Epyema Thoracic. Arch. Int. Med. 131: 521, 1973.
- 48- Chety K. y Col. Tratamiento de Hemotorax. Tribuna Médica C.A. 24 (4) 6-10, Ag. 1978.
- 49- Meschan I. Analysis of Roentgen signs in General Radiology. W.B. Saunders, 1973.
- 50- Harper Harold. Physiological Chemestry. Lange Med. Publication. 1973.

Antonio Anzeto R.

Br. ANTONIO ANZUETO RAMIREZ

[Signature]

Asesor

DR. CARLOS ARAGON

[Signature]

Revisor

DR. JULIO GUIROLA LEAL

[Signature]

Director de Fase III

DR. JULIO DE LEON

[Signature]

Secretario General

DR. RAUL A. CASTILLO RODAS

Vo.Bo.

[Signature]

Decano

DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO