

11224
2es.
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.F.

SUBDIRECCION DE ENSEANZA E INVESTIGACION

**Curso universitario de especialización en
Medicina del enfermo en estado crítico**

**ESTUDIO SISTEMATICO DE LOS
DERRAMES PLEURALES**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
EXPERIMENTAL**

P R E S E N T A

DR. DAVID CASTILLO LIRA

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**Director de Tesis
DR. FLAVIO ORTEGA ARAIZA**

**TESIS CON
CALA 15 CALITY**

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DERRAMES PLEURALES

INDICE

Paginas

- 1 - 12 - INTRODUCCION E HISTORIA
- 13- 21 - ANATOMIA PLEURAL
- 22- 26 - FISIOLOGIA PLEURAL Y DEL ESPACIO PLEURAL
- 27- 28 - ETIOPATOGENIA DEL DERRAME PLEURAL
- 28- 31 - EXUDADOS Y TRASUDADOS PLEURALES
- 32- 37 - DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DEL DERRAME
PLEURAL
- 38- 66 - ESTUDIO SISTEMATICO DEL LIQUIDO DE
DERRAME PLEURAL
- 67- 70 - ACTITUD TERAPEUTICA.
- 71- 75 - BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION E HISTORIA

La historia de los derrames pleurales es muy antigua, se sabe que Hipócrates lo reconoció y supo tratarlo, por medio de la incisión intercostal y/o con resección costal empacó la herida con paquetes de telas de lino o de algodón que permitía al líquido de derrame escapar e impedir la entrada de aire. El tiempo de la operación no debía ser antes de quince días, el sitio del drenaje del octavo al noveno espacio intercostal en el lado izquierdo, en el séptimo u octavo en el lado derecho, la incisión debería hacerse con un cuchillo paralelamente a la costilla teniendo cuidado de no tocar los vasos intercostales. (1)

Es hasta el siglo XVIII cuando nuevamente se hace referencia al derrame pleural, Frenchman Le Clere, en su libro de cirugía, MEDICINA ORDINARIA DE ROY dice: "El tratamiento del empiema se debe hacer con una incisión intercostal cuatro dedos por abajo del ángulo de la escápula, entre la segunda y tercera costilla falsa, entonces con el dedo separar la adhesión y con una mecha de tela de lino o hilaza impregnadas con algún unguento debía ser incertada y cubierta la herida -

con un apósito de tela." Esto es en esencia lo que Hipócrates anteriormente ya había descrito.

En el transcurso de la historia las modificaciones que se han realizado en el manejo de los derrames pleurales han sido pocas y se encuentran documentadas las siguientes: - En Inglaterra el Dr. Samuel Sharp, cirujano del hospital - -- Guy's de Londres, en su libro INVESTIGACION CRITICA DEL PRESENTE ESTADO DE LA CIRUGIA, publicado en 1761, hizo referencia al caso presentado en la Academia de Cirugía de París por el Dr. M. Fourbert, el empiema fue debido a ruptura del absceso pulmonar, el drenaje pospuesto y el paciente falleció, por lo pregonó el drenaje urgente. El mismo Fourbert hizo dos observaciones "que el empiema era evacuado en el momento de expandir el pulmón en la inspiración", y "que la sangre de la hemorragia activa no debía ser evacuada inmediatamente porque el sangrado se vería agravado y se debería permitir que la sangre acumulada presionara la circulación para cohibir la hemorragia".

...

En 1825 Jackson de Filadelfia reportó el drenaje de un caso de líquido en el tórax haciendo una incisión y evacuando el líquido con la inserción de un cateter de goma elástica.

Sedillot en su tesis LA OPERACION DEL EMPIEMA, publicado en 1841 dijo que la terminación natural del empiema era por reabsorción, evacuación por los bronquios o por drenaje a través de pared torácica. En 1842 en Londres, Hamilton - Roe defendió la aspiración como procedimiento terapéutico en el manejo del empiema, reportó nueve casos con una muerte.

J. B. Murphy en 1848, en su discurso quirúrgico en la Asociación Médica afirmó que todo empiema en el adulto se debía a la tuberculosis y que se habían obtenido buenos resultados con la evacuación del mismo, de la misma manera debía evacuarse cuando la acumulación rápida del derrame amenazaba la vida y cuando los casos crónicos no respondían a la terapia conservadora.

Croswell Hewett en 1876, describió el primer método para utilizar drenaje torácico con irrigación de la cavi-

dad pleural, refiriendo que la paracentesis debfa ser realiza da con cánula y trocar a través del cual se colocaba un tubo de caucho hasta la cavidad empiemática, el trocar era enton ces extraído y el extremo saliente del tubo de caucho atado a un tubo de vidrio que perforaba el corcho y alcanzaba la solu ción de líquido Condý's (sodio y permanganato de potasio) con tenido en un frasco entonces se evacuaba la pus y se llenaba la cavidad con antiséptico. Quince años después de que Hewett describió su método de drenaje Bulaw describió el suyo que consistía en irrigaciones con solución Dakin's al 47% cada tresg cuatro horas durante el día y una o dos veces en la noche, cuando el drenaje parecía haber cesado se inyectaba for malina o formaldehído en glicerina al 2%. Trató cuarenta y cinco casos con una sola defunción; mencionó que el drenaje abierto era indicado cuando habfa necrosis de costilla, fistu la broncopleurale persistente multilocular o pequeñas cavi da des y cuando el pulmón era retraído por la pleura engrosada.

En 1882 R. W. Parker médico inglés publicó un artí culo intitulado Sugerencias para el Tratamiento en Casos Espe ciales de Emiema por Medio de Toracocentésis e Inyección Si multánea de Aire Purificado.

En 1885 Pulet en Francia, reportó un caso de empiema tuberculoso que trató con decorticación y curetage de la pleura, después unió la piel con el músculo y la cavidad disminuyó de tamaño.

En 1888 Robertson en Inglaterra de acuerdo con el tratamiento refirió que no podía cuantificar la reexpansión pulmonar e inventó un sistema de drenaje cerrado en el cual insertaba dos tubos en la cavidad empiémica, el tubo más bajo era conectado al frasco que contenía líquido antiséptico manteniéndolo al nivel inferior de la cavidad, retirándolo hasta que el drenaje no era menor de una onza, posteriormente se sellaba durante tres días y si la cavidad no se había obliterado o se acumulaba de nuevo el líquido o la herida no había sanado se colocaba nuevamente el drenaje.

En 1890 Forlanini sugirió desplazar con aire la pus dejando drenaje cerrado con succión.

En 1891 la Grippe estableció el drenaje del empiema con empaquetamiento de la cavidad con gasas enbebidas por yodoformo y óxido de zinc, irrigando la cavidad diariamente con

solución de ácido tartárico y ácido mercuríco, 28 días después de la operación el pulmón se reexpandió lentamente con obliteración completa de la cavidad empiémica.

Delorme en Francia y Lambotte en Bélgica escribieron acerca de la decorticación y en 1882 experimentaron con cadáveres en posición de Trendelenburg introduciéndoles en la tráquea un tubo como cánula que en caso de insuficiencia pulmonar lo usaban para insuflar ambos pulmones y decía que las ventajas de usar tubo endotraqueal eran: 1) que permitía insuflar un pulmón sin comprometer el otro, 2) abría nuevos horizontes en el tratamiento de infecciones en el árbol bronquial, en el uso de inhalaciones de gas o líquidos en cantidades y concentraciones toleradas por el paciente. Lambotte usó el cautín eléctrico antes que el cuchillo para evitar hemorragias y sangrado capilar en los bronquios y cavidades infectadas.

En 1901 Fowler escribió acerca de la decorticación concluyendo que era una operación indicada en todos los casos de empiema crónico sin evidencia de tuberculosis en condiciones suficientemente buenas para tolerar la operación.

En 1909 Gerster y Kiliani en Nueva York reportaron casos crónicos de empiema que fueron tratados por toracoplastia por medio de la sección de la novena costilla.

En 1911 Kenyon en Nueva York describió el uso del drenaje cerrado como lo había hecho Delorme y Lambotte en el tratamiento de empiemas en niños, usó para su tratamiento -- frascos de solución salina normal estéril conectada al tubo de drenaje. Como lo había hecho Hewett anteriormente drenó la cavidad alzando el frasco y dejando el líquido correr hacia -- afuera al bajar el frasco.

Al finalizar la Primera Guerra Mundial Delorme y -- Roux Berger escribieron acerca de la decorticación en la pleuresía traumática, en la paquipleuritis por heridas de guerra y por supuraciones. Roux Berger refiere que cerraba el tórax después de la decorticación sin dejar drenaje pero que aspiraba el aire, de sus cuatro casos tratados con decorticación de la pleura visceral sólo tuvo dos muertes y de cuatro con decorticación de ambas pleuras sólo dos muertes.

El mayor avance en el tratamiento de los derrames pleurales fue en 1918 con los estudios realizados por Graham y Bell; en la comisión de empiema en los campos de batalla y durante la gran epidemia de influenza. En esa época era frecuente tratarlos con drenaje abierto tan pronto como se diagnosticaba; el promedio de mortalidad era del 30%, aún cuando el mayor número de muertes se debían al neumotórax como resultado del drenaje abierto; correlacionaron que a mayor apertura torácica eran mayores los trastornos pulmonares y también documentaron que el empiema por sí solo disminuía la reserva respiratoria y consumía los pacientes rápidamente.

De los estudios hechos por Graham y Bell se concluyó:

- 1) Que el empiema disminuye la función respiratoria.
- 2) El drenaje debe ser realizado evitando el neumotórax.
- 3) Esterilización temprana y obliteración de la cavidad.

4) Mantener el estado nutricional adecuado.

Con la experiencia adquirida por Graham y Bell el -
Dr. W. Stone en 1919, reportó excelentes resultados, con mor_
talidad del 9.5% en comparación al 61% con drenaje abierto --
temprano.

En 1923 Eggers reportó su experiencia en 146 pacien_
tes decorticados con mortalidad de 3.4% la mayoría de ellos -
drenaron durante 6 meses a 12 años, también mencionó en su ar_
tículo que había una incisión posterolateral hasta las costi_
llas para llegar a la cavidad empiémica (incisión que se hace
actualmente para lobectomías pero sin seccionar las costillas),
la cavidad era cuidadosamente limpiada y secada revisando que
no existieran extensiones del empiema, se decorticaba el pul_
món y a través de la herida se insertaba un tubo de plástico-
para drenaje, todos los pacientes eran sentados del tercer al
séptimo día ejercitándose con respiraciones profundas, si el-
pulmón no se expandía del todo se usaba el tratamiento Dakin's
tan pronto como la herida sanaba mandaba ejercicios respirato_
rios.

En 1925 Elfas en Alemania revivió el uso de la substitución del pus por aire en casos de empiema agudo.

Deryl Hart en 1928 y 1929 escribió acerca de la irrigación periódica en el tratamiento del empiema, él usó el drenaje cerrado pero con un aparato que permitía los movimientos respiratorios del paciente para irrigar constantemente la cavidad empiémica. De treinta y cinco casos tratados la mortalidad fue 16.6%, reportes que no fueron mejores que los de drenaje abierto de Rienhoff y Davison. El mismo Hart revisando varios casos de empiema en niños del Hospital John Hopkins de 1889 a 1927 encontró que la mortalidad en drenaje cerrado en infantes era aproximadamente dos veces más alta que en pacientes tratados con drenaje abierto.

En 1931 la reunión efectuada en la Sociedad Médica de St. Louis, Mc. Enery y Brenneman reportó noventa y cuatro casos consecutivos de niños con empiema de los cuales trece fueron drenados con una mortalidad de 12.7% y en 1882 John Marshall había discutido sobre el tratamiento de derrames pleurales y dijo que la aspiración cerrada debía ser usada pa

ra líquidos serosos y el drenaje abierto para líquidos purulentos.

Danna escribió sobre su experiencia en el método -- del reemplazo de pus por aire en 1934; trató treinta y cinco casos con sólo dos muertes y expuso que cuando los coágulos fibrinosos interferían con la aspiración del pus a través de la aguja, hacía una pequeña incisión para extraer la fibrina.

La introducción de los antibióticos en el tratamiento de derrames pleurales, fue en Francia en 1936 en donde Nicholson Brown reportó dos casos de pleuresía por estreptococos después de influenza, estos fueron tratados con sulfonamidas por vía oral e intrapleural, los dos casos remitieron sin requerir cirugía.

En 1942 Burtord, Blades, reportaron sus experiencias en el tratamiento del empiema posneumónico con sulfonamidas reduciendo su incidencia del 5 al 1%.

...

En 1943 Keefer, Blake, Lockwood y Wood fueron los primeros en reportar el uso de penicilina en el tratamiento del empiema con buenos resultados. En 1945 nuevamente Rudensky reportó cinco casos tratados exitosamente con penicilina. Blades reportó el uso de penicilina en la prevención del empiema posterior a la resección pulmonar, otra experiencia de este autor fue el empleo combinado de cirugía y penicilina en trece casos tratados con penicilina local y sistémica, sólo dos curaron y el resto requirió drenaje quirúrgico. Hasta la fecha el tratamiento médico y quirúrgico el derrame pleural ha sido combinado y se sigue buscando equilibrio entre los dos.

ANATOMIA PLEURAL

Las pleuras forman la envoltura serosa de los pulmones destinada a facilitar sus movimientos. Como todas las serosas está compuesta de dos hojas, la visceral y la parietal, que limitan un espacio virtual que puede distenderse por gases o líquidos.

HOJA VISCERAL.- Cubre sin interrupción la superficie pulmonar adherida firmemente al parénquima pulmonar, a nivel de las cisuras se introduce en ellas hasta su fondo y a la altura del hilio se refleja para continuarse con la hoja parietal, su aspecto es pulido y brillante.

HOJA PARIETAL.- Puede subdividirse según las diversas regiones que cubre, se distinguen en consecuencia la parte costal, la mediastinal, la diafragmática y la cúpula que cubre el vértice del pulmón. La pleura costal reviste la cara interna de las doce costillas y de los espacios intercostales, cubre el esternón por su cara posterior y a los vasos mamarios internos, lateralmente se continúa sobre la cara interna de las costillas y de los espacios intercostales, por atrás cubre el canal costovertebral, la cadena simpática y los vasos intercostales.

Existen dos pleuras mediastinales, derecha e izquierda, que limitan por dentro al mediastino, por encima del pedículo la hoja se dirige desde el esternón hasta la columna vertebral, misma que cubre la cara posterior de los elementos que forman el pedículo pulmonar y se refleja para formar la pleura visceral que cubre la parte posterior de la cara interna del pulmón, igualmente por delante cubre los componentes del pedículo y se convierte en pleura visceral que tapiza la cara interna, de este modo las pleuras desde el esternón y la columna vertebral se dirigen hacia la parte media del tórax para unirse y luego dirigirse hacia la cara interna del pulmón. Así en este recorrido la pleura cubre a los diferentes órganos colocados en el mediastino, del lado derecho tapiza de atrás hacia adelante el esófago, el tronco arterial braquicefálico, a la tráquea, a la vena cava superior, a la ácigos mayor, al pericardio, al frénico y a los vasos diafragmáticos superiores, del lado izquierdo cubre la parte izquierda del esófago, el cayado aórtico, la subclavia izquierda en su origen, el frénico y los vasos diafragmáticos superiores de ese lado, la pleura se insinúa entre los espacios ----

.....

que dejan entre sí los órganos, formando bolsas más o menos profundas, así se pueden señalar las formadas por la parte más alta del cayado aórtico y el origen de la subclavia izquierda.

El mediastino, gracias al equilibrio de las presiones intratorácicas en los dos hemitórax no se desaloja transversalmente en condiciones normales, sino sólo se alarga en el sentido vertical en la inspiración, si hay un desequilibrio tensional intratorácico el desplazamiento del mediastino en el sentido transversal es frecuente y grave. La pleura diafragmática se adhiere fuertemente a este músculo.

CUPULA PLEURAL.-También llamada pleura cervical, corresponde al vértice del pulmón y al orificio superior del tórax, sube por delante dos a tres centímetros por encima de la parte interior de la primera costilla y por detrás queda debajo del borde superior de esa misma costilla, sirve de punto de inserción a varios haces musculares y fibrosos, restos de formaciones musculares desaparecidas a los que se consideran con funciones de aparato suspensor de la pleura, aunque -

por su inconstancia y su debilidad llenarían incompletamente la actividad que se les atribuye; este aparato suspensor comprende al músculo escaleno menor y los ligamentos ventebropleural y costopleural.

SENOS PLEURALES.- La hoja parietal de la pleura en ocasiones forma verdaderos fondos de saco que se llaman senos pleurales. el seno costodiafragmático está situado en la unión de la pleura costal y de la diafragmática. En las inserciones costales del diafragma, el seno costomediastinal anterior y el seno costomediastinal posterior resultan de la unión de la pleura costal con la mediastinal; el seno frénico mediastinal corresponde al ángulo de unión de las pleuras diafragmática y mediastínica. A veces se llama a la cúpula pleural con el nombre de seno pleural superior. La hoja visceral se continúa -- con la parietal a nivel del hilio del pulmón y cubre a los -- elementos de este hilio como si fuera un manguito, pero entre la hoja visceral y mediastinal sólo existe un espacio virtual, en la parte inferior del pedículo las dos hojas viscerales -- forman un repliegue que recibe el nombre de ligamento triangular del pulmón y establece el límite entre el mediastino ante

rior y posterior. A la cúpula pleural también se le llama seno pleural superior.

ESTRUCTURA PLEURAL.- Como toda serosa está compuesta por dos capas una superficial y otra profunda, la superficial o endotelial está formada por las células aplanadas y poligonales, la capa profunda sirve de sostén a la superficial y forma una trama de numerosas fibras elásticas. La pleura visceral es muy delgada y se adhiere al pulmón en cambio la pleura parietal es más gruesa y reforzada por una capa conjunta más o menos rica en grasa que constituye la fascia endotorácica. En el mediastino posterior es gruesa y blanca, en el pericardio es fuerte condensada y se une estrechamente al pericardio fibroso que deriva en parte de esta fascia.

VASOS Y NERVIOS.- Las arterias de la pleura visceral provienen de las bronquiales, las de la pleura parietal son ramas de las diafragmáticas superior e inferior, de las mediastínicas posteriores y de las intercostales anteriores y posteriores. Las venas siguen el trayecto arterial y desembocan en la intraserosa y la subserosa que vierten la linfa en-

troncos colectores los que recogen la linfa de la pleura - - mediastínica la vierten en los ganglios del mediastino, los de la pleura visceral la vierten en los ganglio del hilio, - los de la diafragmática en los ganglios del diafragma, y los de la pleura costal en los ganglios intercostales.

Los nervios son mal conocidos, tienen su origen en los nervios de las paredes del tórax y en los plexos pulmonares.

TOPOGRAFIA TORACOPULMONAR.- Conocer las relaciones de los senos costodiafragmático, costo mediastínico con las diferentes partes del pulmón y del tórax son útiles para precisar ciertos diagnósticos y ejecutar intervenciones quirúrgicas.

RELACIONES DE LOS SENOS PLEURALES CON LA PARED TORACICA.

La pleura costal se refleja para pasar al mediastino y al diafragma según la línea imaginaria que es variable - a la derecha y a la izquierda. A la derecha parte de la articulación externo clavicular de ese lado, se dirige hacia aba_

jo y a la izquierda, rebasa la línea media y se aproxima al borde externo del esternón se continúa a dos centímetros por arriba del apéndice xifoides hacia afuera y cruza la articulación del séptimo cartilago costal con el esternón y la extremidad de la octava costilla. Cambia de dirección y se dirige hacia afuera en donde cruza la articulación del séptimo -- cartilago costal con el esternón y la extremidad ósea de la octava costilla, cambia de dirección y se dirige horizontalmente hasta la undécima costilla, en donde alcanza el punto la línea se hace ascendente cruza la cara interna de la duodécima costilla a ocho o nueve centímetros de la línea media y -- después de abandonar su borde inferior alcanza el borde superior de la primera vértebra lumbar. Del lado izquierdo, en el mismo punto que del lado derecho la línea desciende paralelamente al borde izquierdo del esternón hasta el cuarto cartilago costal luego se dirige hasta el extremo óseo de la octava costilla cruzando los cartilagos quinto, sexto y séptimo, alcanza su punto de mayor declive al cruzarse con la décima costilla y después se dirige hasta llegar al raquis al extremo posterior de la duodécima costilla. Las pleuras se separan en la región anterior y dejan un espacio triangular extrapleural,

cuyo vértice es la extremidad esternal del cuarto cartilago costal izquierdo, con base en una línea horizontal que pasa por la base del apéndice xifoides, región que corresponde a la cara anterior del pericardio, cubierto por la pared torácica y sus músculos sitio accesible al pericardio sin peligro de lesionarlo. La duodécima costilla tiene relaciones variables con la pleura que rebasa su borde inferior, pero si la costilla es larga su tercio externo queda sin relación con la pleura, si es corta la pleura la cubre y rebasa por fuera.

Relaciones de la pared torácica con los bordes anterior e inferior del pulmón.- Deben ser consideradas separadamente para el lado derecho e izquierdo, con el pulmón, con la inspiración y espiración. Cuando los pulmones se hayan en espiración, el borde anterior del pulmón derecho está separado del seno costomediastínico 10 a 15 mm. y sigue un trayecto-paralelo hasta el sexto espacio intercostal, se dirige hacia afuera y abajo cruza la extremidad ósea de la sexta costilla hasta la décima a nivel de la línea escapular terminando en el cuello de la undécima, a la altura de la línea axilar el borde pulmonar está separado del seno por un espacio de siete

a nueve centímetros, las relaciones del pulmón izquierdo en la espiración son semejantes a las del lado derecho y el espacio que lo separa del seno es igual. A partir de la articulación del cuarto cartilago costal con el esternón se dirige hacia afuera y abajo para formar la escotadura cardiaca variable según los individuos, cuyo punto inferior corresponde al sexto cartilago costal en un punto equidistante a sus dos extremos.

Cuando los pulmones se hayan en inspiración, los bordes pulmonares se acercan a los fondos de saco si la inspiración es moderada no alcanza el seno costomediastínico y disminuye la distancia del seno costodiafragmático en tres o cuatro centímetros, si la inspiración es más amplia puede llenar por completo el seno durante el tiempo que se produzca.

Relaciones de la pared torácica con las cisuras interlobulares.- Estas relaciones no son más que aproximadas debido a que están sujetas a numerosas variaciones individuales.

(2)

FISIOLOGIA PLEURAL Y DEL ESPACIO PLEURAL

La permeabilidad de las membranas pleurales permite un intercambio continuo entre ambas alcanzándose en el individuo sano un equilibrio dinámico que mantiene pequeñas cantidades de líquido que oscilan entre cinco y quince mililitros. Se ha comprobado que la conductancia de la pleura visceral en perros con tórax abierto y lóbulos pulmonares aislados es de 0.4×10^{-3} y 0.9×10^{-3} ml/hs/cmH₂O/cm² de superficie pleural, admitiendo que la conductancia de la pleura humana sea similar y que las presiones esquematizadas sean válidas, (Fig. 1) siendo el área de la pleura visceral de 5000 cm² pasan de 5 a 10 lts. de líquido sin proteína cada 24 horas por el espacio pleural. Normalmente los mecanismos que controlan este intercambio son la presión hidrostática, presión oncótica, flujo linfático y la integridad pleural.

La presión hidrostática capilar dada por el gasto cardiaco, tiende a impulsar los líquidos hacia el espacio pleural; la presión de la pleura parietal está dada por el circuito mayor (30 cmH₂O) y la de la pleura visceral por el circuito menor (11 cmH₂O). Existe en el espacio pleural una-

presión negativa dada por los movimientos respiratorios que es de 5cm. de agua. En el espacio pleural hay contenido normal de protefínas que también ejerce presión hacia el espacio-pleural cuantificado en 8cmH₂O; oponiéndose a estas fuerzas está la presión coloidosmótica intravascular de las pleuras que es de 34 cmH₂O, resultado neto de esta diferencia de presiones es la circulación del líquido pleural de la pleura parietal al espacio pleural y de este a la pleura visceral (3).

Hay un mecanismo adicional para evacuar líquido -- del espacio pleural, que está dado por el flujo linfático que drena protefínas y elementos celulares a una velocidad de 15 a 20 ml/hora.

La integridad pleural es importante para el mantenimiento de este equilibrio de presiones, que permite la circulación del líquido pleural, que para su estudio lo dividimos en circulación del líquido con protefínas y líquido sin protefínas.

...

PLEURA PARIETAL

ESPACIO PLEURAL

PLEURA VISCERAL

$mF = K_I (p_H - P_H) - P_O - (P_O)$

Ecuación de Starling

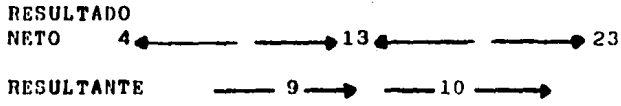
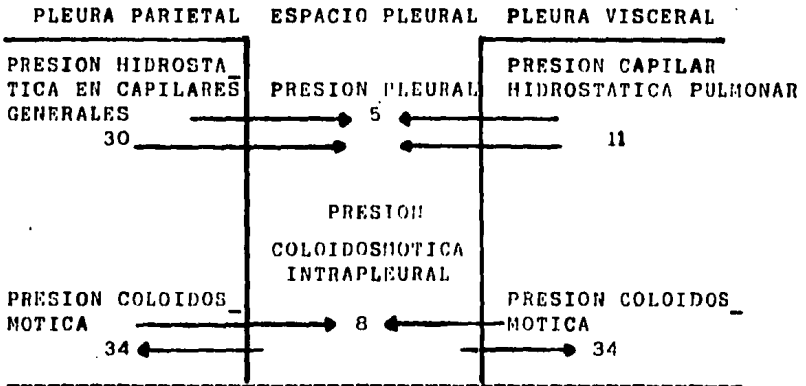
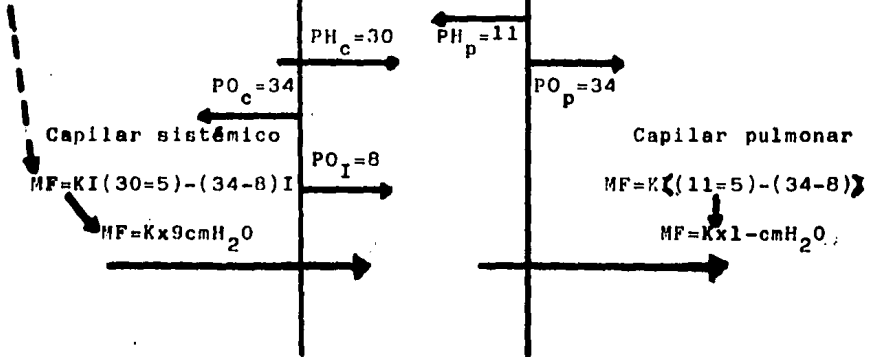


Fig. 1 Representación esquemática de las presiones que intervienen en la formación y absorción del líquido pleural.

El citoquímico del líquido pleural normal es de --
1.5g/100 ml. de proteínas, acumulos de 12 células mesotelia_
les, algunos macrófagos y densidad menor de 1016.

RECAMBIO DE LIQUIDOS CON PROTEINAS.- El líquido con
proteínas escapa de los capilares pulmonares hacia el espacio
pleural por la presión hidrostática y estas proteínas ejercen
la presión coloidosmótica del líquido pleural. Courtice y Sim_
monds (4) descubrieron con sus observaciones de la ligadura -
del conducto torácico y linfático derecho en gatos que las --
proteínas se mantenían en el espacio pleural y concluyeron --
que este sistema es el responsable del drenaje del líquido --
pleural con proteínas.

Stewart (5) demostró que la velocidad del flujo lin_
fático pleural es de .4 ml/kg/h durante el día, disminuyendo-
la mitad durante la noche.

RECAMBIO DE LIQUIDOS SIN PROTEINAS.- El paso del lí_
quido sin proteína a través de las membranas pleurales depen_
de del equilibrio de las presiones hidrostáticas y coloidosmó

ticas capilares y del espacio pleural. La presión hidrostática capilar más la presión intrapleural negativa suman 35 cms. de agua, de la misma manera la presión coloidosmótica interpleural ejerce presión hacia el mismo lado sumando un total de 43 cms. de agua, favoreciendo de esta manera la salida del líquido al espacio pleural, por la pleura parietal. En la pleura visceral, como se mencionó previamente la presión hidrostática está dada por el circuito menor (11 cmH₂O) por lo que el gradiente de presiones favorece la reabsorción del líquido pleural por esta pleura.

En resumen, normalmente el líquido sin proteínas -- fluye de los capilares de la gran circulación a la pleura parietal, luego al espacio pleural y de allí a los capilares pulmonares en la pleura visceral. Los mecanismos que controlan este intercambio dependen de la relación entre las fuerzas de absorción y filtración (3,6) entre los compartimientos vascular e intersticial que se realiza siguiendo la ecuación de Starling. En ella observamos que las presiones hidrostáticas tienden a extraer el líquido del compartimiento vascular, mientras que las presiones oncóticas tienden a mantenerlo. La

función de los vasos linfáticos consiste en reabsorber el ---
resto del líquido así como las proteínas y elementos celula_
res. Cuando por cualquier motivo el contenido proteico del es
pacio pleural, que normalmente es de 1.5 g/dl aumenta a 4g/dl,
se incrementa la presión oncótica hasta 19 cms. de H₂O, y la
reabsorción cesa. De esta forma los vasos linfáticos se con_
vierten en el único medio de drenaje del espacio pleural.

ETIOPATOGENIA DEL DERRAME PLEURAL

Muy diversos procesos pueden alterar la dinámica del espacio pleural, de manera que se acumule líquido. La ruptura del equilibrio entre la producción y reabsorción del líquido-pleural puede producirse por alteración de alguno de los mecanismos de control fisiológico:

- 1) Por aumento en la presión hidrostática tanto en la circulación pulmonar como en la sistémica.
- 2) Por disminución de la presión oncótica.
- 3) Por aumento del coeficiente de filtración y de la permeabilidad capilar que favorecería la salida de proteínas al espacio pleural; esto puede ser consecuencia de la afección directa de la membrana basal capilar o bien de la liberación de sustancias vasoactivas.
- 4) Por alteración de los linfáticos en su función de drenaje.
- 5) Por roturas vasculares secundarias o no a traumatismos.

**I Derrames pleurales
por trasudación**

Por disminución de la presión oncótica
Síndrome-nefrótico
Disproteinemias
Hipoalbumemia congénita

Por aumento de la presión hidrostática
Insuficiencia cardíaca
Hiperhidratación

Por aumento de la permeabilidad capilar
Infecciones neumonías, pleuresías
Infarto y embolia pulmonar
Inmunológicas: lupus eritematoso
artritis reumatoidea y otros
Neoplasias
Primarias: carcinoma de pulmón
mesotelioma, linfoma
Metastásicas
Afección pleural contigua
Pancreatitis
Abscesos: subfrénico, hepático y -
otros

**II Derrames pleurales
por exudación**

Por alteración en la función linfática
Obstrucción linfática
Adenopatías mediastínicas: -
linfomas, sarcoidosis, tubercu-
losis, Ca. pulmón
Fibrosis mediastínica
Obstrucción sistema venoso profundo
Síndrome de la cava superior
Hipertensión de la cava superior
Obstrucción conducto torácico
Quilotórax
Malformaciones congénitas
Hipoplasia linfática
Linfedema hereditario
Elevación del flujo linfático
transdiafragmático: cirrosis,
síndrome de Meig, peritonitis
y otros

III Roturas vasculares

Aunque con frecuencia en la presentación de un --- derrame pleural no interviene un solo mecanismo, las patoge-- nias más importantes de derrame pleural, según su mecanismo de producción predominante se dividen para efectos prácticos en exudados trasudados y roturas vasculares (Cuadro 1).

EXUDADOS Y TRASUDADOS PLEURALES

Los derrames pleurales se han dividido clásicamente en trasudados y exudados.

UN TRASUDADO.- Se producen cuando se alteran los fac tores que influyen en la formación y absorción del líquido -- pleural, la disminución de la presión coloidosmótica del plas ma o el aumento de la presión hidrostática en la circulación-- mayor o en la menor son alteraciones que producen trasudados, cuando existe derrame pleural por trasudación las superficies pleurales no se encuentran afectadas por el proceso patológi-- co primario.

...

El líquido pleural se clasifica como exudado cuando su concentración proteínica es mayor de 3 g./100 ml. o con densidad superior a 1016 (7,8,9) aunque sólo tomando en cuenta estos dos criterios, el error de clasificación puede ser más del 10% (7,8,10) la titulación de DHL deshidrogenasa láctica tanto en el líquido pleural y suero ha comprobado ser eficaz para separar los trasudados de los exudados. En un estudio de ciento cincuenta derrames pleurales (10) se observó que ciento dos tenían por lo menos una de las siguientes características para ser clasificados como exudados, y sólo 47 tenían características de trasudados.

Se clasifica el derrame de exudado cuando reúne los siguientes criterios:

- 1) La protefna del líquido pleural dividida por la protefna del suero con valor de 0.5.
- 2) La DHL del líquido pleural dividida por la DHL del suero mayor de 0.6.
- 3) La DHL del líquido pleural mayor de dos tercios de la DHL normal del suero.

Si el líquido pleural no presenta ninguna de las -- tres características anteriores, es un trasudado y la etiología probablemente se deba a insuficiencia cardíaca, nefrosis y/o cirrosis. Cuando al menos se cumple uno de los criterios anteriores el diagnóstico de exudado se puede establecer en un 99% de los casos, (3) y hay que iniciar métodos tendientes a aclarar la etiología de la enfermedad pleural.

En un tiempo se utilizó la densidad para separar -- los exudados de los trasudados, como método simple y rápido para estimar el contenido proteico del líquido (11); una densidad de 1016 corresponde a 3g/100ml y cada desviación de más o menos 0.003 en la densidad representa un g./100ml. En muchas instituciones recientemente se han utilizado los refractómetros que habitualmente se utilizan para medir la densidad del líquido pleural, con la ventaja de que requiere sólo de 0.2 ml. en comparación de los 20 cm. que utiliza el hidrómetro.

Con el refractómetro también existe una relación lineal en cuanto al contenido de proteínas existentes en el lí-

quido pleural. Una densidad de 1020 corresponde a 3 g. de protefna por 100 ml. y cada desviación de 0.004 ml. representa 1 g. de protefna por 100 ml.

El aspecto macroscópico del líquido de derrame pleural brinda muchas veces información diagnóstica útil, para -- distinguir diversos derrames exudativos. Debe describirse color, enturbamiento, viscosidad. La mayor parte del trasudado y muchos exudados son claros, de color pajiso, poco viscosos y sin olor, el pleotórax puede distinguirse del quilotórax por que después de centrifugación el líquido supernadante sólo es claro en el primero, viscoso y opaco en el segundo, claro o sanguinolento muy viscoso es sospechoso de mesotelioma maligno (Cuadro 1).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS DERRAMES PLEURALES

DERRAMES PLEURALES POR TRASUDACION:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cirrosis
- Síndrome nefrótico
- Glomerulonefritis aguda
- Mixedema
- Diálisis peritoneal
- Hipoproteinemia
- Síndrome de Meigs
- Sarcoidosis

DERRAMES PLEURALES POR EXUDACION:

- Enfermedades infecciosas
 - Tuberculosis
 - Infecciones bacterianas
 - Infecciones virales
 - Micosis
 - Infecciones parasitarias
- Mesoteliomas
- Procesos metastáticos
- Enfermedades vasculares de la colágena
- Lupus eritematoso generalizado
- Pleuritis reumatoidea
- Infarto pulmonar (embolia)
- Enfermedades gastrointestinales
 - Pancreatitis
 - Rotura de esófago
 - Absceso subfrénico
 - Absceso hepático
- Enfermedad de Whipple
- Hernia diafragmática
- Traumatismos
- Hemotórax
- Quilotórax
- Hipersensibilidad a medicamentos
- Nitrofurantoina
- Enfermedades diversas
- Metisergida
- Miomatosis pulmonar y de ganglios linfáticos
- Exposición al asbesto
- Uremia
- Síndrome posinfarto de miocardio
- Pulmón aprisionado
- Anomalías congénitas de los linfáticos
- Después de radioterapia

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DEL DERRAME PLEURAL

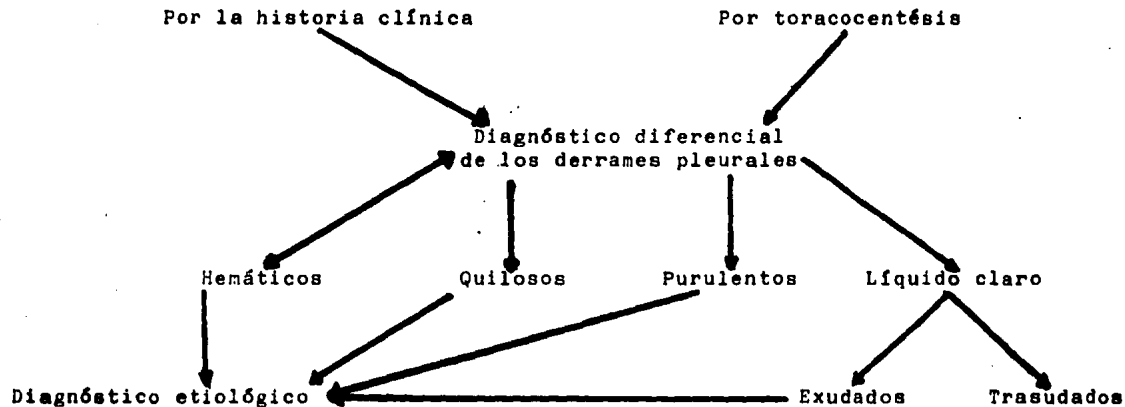
SIGNOS CLINICOS.- Aunque los derrames pleurales -- pueden ser asintomáticos, los más frecuente es la aparición - de dolor torácico de característica pleurítica junto con mani_ festaciones respiratorias y/o sistémicas, la reacción tempr_ na al insulto es el eritema y edema de la pleura seguidos rá_ pidamente de extravasación de elementos celulares y depósitos de fibrina, como la reacción inflamatoria incluye a la pleu_ ra parietal y la superficie fibrinosa áspera estimula los re_ ceptores dolorosos durante la respiración, son evidentes los_ síntomas y signos de pleuresía. El dolor de pleuritis diafrag_ mática puede referirse al abdomen o al hombro, mientras que - la participación de la pleura parital que cubre la pared torá_ cica es localizada más exactamente por el paciente. Se obtie_ ne alivio parcial por inmovilización voluntaria e involuntaria al disminuir la movilidad de las pleuras se reduce la esti_ mulación de los nervios pleurales parietales. Esta disminu_ ción de los movimientos respiratorios trae como consecuencia_ la disminución del volumen corriente y aumento en la frecuen_ cia respiratoria; la manifestación clínica es la taquipnea y_ la disnea. El dolor pleural no existe en caso de pleuresía in_ terlobar y los síntomas producidos se deben a la lesión prima_

ria o la disminución del volumen pulmonar cuando el derrame es importante (12). En derrames abundantes, la disnea es consecuencia principalmente del desplazamiento y de la disminución de la capacidad vital por el volumen del derrame. Cuando los movimientos pulmonares están disminuidos se producen fácilmente adherencias que tienden a unir las superficies pleurales y tabicar el proceso; a la exploración física podemos encontrar disminución del murmullo vesicular, roce pleural, disminución de la transmisión de las vibraciones bucales, matidez a la percusión y en el borde superior del derrame pleural puede determinarse por la percusión torácica que traduce la línea parabólica de Damoiseau.

El derrame pleural puede clasificarse según su aspecto macroscópico durante la punción en:

- a) Seroso o serofibrinoso (exudados o trasudados)
- b) Purulentos
- c) Hemáticos
- d) Quilosos o pseudoquilosos.

...



Diagnostico diferencial de los derrames pleurales.

SIGNOS RADIOLOGICOS.- Para detectar un derrame pleural en la radiografía de tórax en bipedestación son necesarios de 250 a 300 ml. de líquido pleural y unos 100 ml. en la radiografía de decúbito lateral. Desde el punto de vista radiológico el derrame pleural puede adoptar tres formas (12):

- a) Libre
- b) Atípica
- c) Subpulmonar

Derrame pleural ocupa primero las bases, obliterando más tarde los senos costofrénicos y cardiofrénicos ascendiendo posteriormente y determinando la línea parabólica de Damoiseau, si se acumula una cantidad importante igual o mayor a 1500 ml. generalmente produce un desplazamiento mediastínico contralateral, en caso de no producirse sugerirá atelectasia homolateral o enclavamiento mediastínico.

DERRAME PLEURAL ATIPICO.- Generalmente indica la existencia de una enfermedad pleural previa, con adherencias pleurales adquiriendo el derrame formas caprichosas, como la-

disposición intercostal que forma el tumor evanescente o pseudo tumor de la insuficiencia cardiaca relativamente frecuente.

DERRAME PLEURAL SUBPULMONAR.- Puede ser libre o fijo, dependiendo de si existen o no adherencias pleurales, requiere de diagnóstico diferencial con el diafragma elevado -- por medio de la radioscopia o radiografía de tórax en decúbito lateral. Según Felson (13) hay una serie de características radiológicas que sugieren derrame subpulmonar:

- a) Diafragma elevado
- b) Contorno más alto del diafragma desplazado hacia la costilla
- c) Aumento de la densidad debajo del diafragma (normalmente se puede visualizar la aereación posterior)
- d) Aumento de la distancia entre fundus y diafragma
- e) Existencia de otras lesiones en el tórax que originen el derrame pleural.

...

TORACOCENTESIS.- Para realizarla en primer lugar se toman radiograffas posteroanterior y lateral de tórax con el objeto de precisar la localización del liquido de derrame y a continuación se lleva a cabo la toracocentésis con el paciente en posición sentado ya sea en la cama o en una camilla pero no en una silla ya que algunos pacientes pueden perder el conocimiento. La piel se prepara con previa asepsia y antisepsia de la región colocando un botón anestésico en el sitio a puncionar; a continuación se inserta en el espacio intercostal una aguja calibre 46 ó 18 conectada a una jeringa a través de una llave de 3 vías teniendo cuidado de insertar la aguja en el espacio a nivel de la costilla inferior con el fin de evitar el desgarro de la arteria intercostal. Para prevenir la lesión del pulmón subyacente y posible neumotórax es preciso evitar la incursión de la aguja demasiado profunda. Con esta técnica se verifica fácilmente la presencia de cualquier tipo de liquido contenido en la cavidad pleural (13).

DIAGNOSTICO DE LOS DERRAMES PLEURALES POR MEDIO DE PLEUROSCOPIA Y BRONCOSCOPIA DE FIBRA OPTICA.- En la investigación de las enfermedades pulmonares se utilizó la pleuroscop-

pta descrita inicialmente por Jacobus que la realizó por medio de un tubo rígido, posteriormente en 1966 se introdujo el fibroscopio de fibra óptica que actualmente es poco utilizado. Un estudio retrospectivo (14) de veintiocho pacientes en quienes fallaron los métodos de investigación de la etiología del derrame, se efectuó pleuroscopía bajo anestesia con toma de biopsia pleural previo exámen radiológico. El resultado demostró anormalidades en catorce pacientes dos de los cuales tenían carcinoma y diez pleuritis no específica y uno tuberculosis. En conclusión la pleuroscopía está indicada cuando la aspiración con aguja y la biopsia cerrada con aguja no muestra resultados positivos en uno o más intentos. El exámen pleuroscópico con fibroscopio flexible da información adicional y útil principalmente en el diagnóstico de carcinoma metastásico maligno.

EL ULTRASONIDO.- Ha sido escasamente utilizado por su complejidad técnica, en relación con la radiología pero su certeza diagnóstica es buena, incluso superior en el caso de derrames pequeños o encapsulados, también ofrece ventaja sobre la radiología en el diagnóstico diferencial del engrosamiento pleural y los derrames encapsulados (15, 16).

ESTUDIO SISTEMÁTICO DEL LIQUIDO DE DERRAME PLEURAL

El propósito del estudio sistemático del derrame pleural es el diagnóstico etiológico, para eso deben de ser empleados todos los elementos al alcance ya que en algunos hospitales pueden ser muy sofisticados como el cariotipo, la fitohemaglutinina, antígeno carcinoembrionario, etc. que requieren de una infraestructura muy amplia. En algunos otros casos tendremos que valernos de medios sencillos como son la clínica, radiología, cultivos, tinciones y microscopía de luz, por eso todos los hallazgos deben ir enfocados a un diagnóstico etiológico; la localización del derrame derecho o izquierdo puede orientarnos en el primer caso a insuficiencia cardíaca congestiva venosa, nefrosis; en el segundo caso a pancreatitis, neoplasias o tuberculosis y en el caso de ser bilateral a contusión torácica, insuficiencia cardíaca congestiva venosa (ICCV) avanzada; también el tipo radiológico del derrame puede brindar elementos diagnósticos como en el caso del tumor evanescente de la ICCV, las lesiones tuberculosas asociadas al derrame o imágenes tumorales.

El diagnóstico etiológico del derrame pleural puede derivarse de la presentación clínica como en el caso de los

trasudados de la ICCV, hipoproteinemia, nefrosis o a los exudados producto de enfermedades infecciosas, neoplásicas, de lacolágena o de traumatismos. El siguiente paso diagnóstico en la mayoría de los casos para conocer la etiología se requerirá de una punción diagnóstica; se realizarán pruebas analíticas como estudios bacteriológico, citológico y bioquímico. La decisión de realizar toracocentesis depende de la enfermedad de base, en caso de trasudados no se realizará de primera elección ya que al controlar la enfermedad este se reabsorberá, sin embargo en situaciones que se vea comprometida la ventilación este deberá evacuarse; también existe un criterio radiológico para la evacuación del derrame si este es mayor de 10 mm. de altura en una tele de tórax es indicación de evacuar (12).

El aspecto macroscópico del líquido pleural muchas veces brinda información diagnóstica útil al describirse color, enturbamiento, viscosidad; la mayor parte de trasudado y muchos derrames exudados son claros de color pajizo, poco viscosos y sin ningún olor, cualquier característica diferente a éstas debe de ser señalada, vgr. el hemorrágico orienta-

a tumoral o traumático, el de aspecto lechoso a quilotórax, - el transparente a hidrotórax iatrogénico como complicación de - punción subclavia, etc.; dentro del estudio bioquímico se in- cluye glucosa, amilasa, medición del pH, proteínas, deshidro- genasa láctica, ácido hialurónico, factor reumatoideo, medi- ción del complemento y lípidos.

El estudio citológico.- Incluye búsqueda de células neoplásicas con Papanicolau o estudios especiales análogos, - conteo eritrocitario o leucocitario para la orientación de -- etiología viral o bacteriana. El examen bacteriológico com- prenderá tinción de Ziehl Nielsen, cultivo para anaerobios o virus y cultivo de Lowenstein cuando la sospecha clínica lo - oriente.

En primer lugar separaremos los derrames pleurales- del líquido claro en exudados y trasudados, en general el -- exudado depende de una enfermedad pleural, mientras que el _- trasudado es de origen hemodinámico, disproteinémico o combi- nado.

...

DESTINO Y TRATAMIENTO DEL LIQUIDO PLEURAL

DESTINO	VOLUMEN	PRUEBAS ORDENADAS
BACTERIOLOGIA	5ml.	CULTIVOS BACTERIANOS COLORACION O TINCION DE GRAMM
MICOLOGIA Y TUBERCULOSIS	5ml.	CULTIVOS DE HONGOS Y BACILOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTES
CITOLOGIA	5ml.	CITOLOGIA
QUIMICA	5ml.	GLUCOSA, DHL, PROTEINAS AMILASA
LABORATORIO DE GASES SANGUINEOS	5ml.	pH

ESTUDIO CITOLOGICO

El aspecto serohemático de un derrame pleural aparece con sólo cinco mil o diez mil glóbulos rojos por mm^3 , lo que representaría 1ml. de sangre extravasada en un litro de derrame en el curso de una toracocentésis (17), así el simple hecho de que un derrame pleural sea sanguinolento tiene implicaciones diagnósticas limitadas, más del 15% de los trasudados y más del 40% de todos los exudados tendrán aspecto sanguinolento; el problema de saber si se introdujo sangre con la toracocentésis o si ya existía previamente muchas veces puede resolverse con una tinción de Wright del sedimento, si existía sangre en el líquido pleural desde hacía varias horas los macrófagos del líquido pleural contienen cuerpos de inclusión de hemoglobina que les confiere un tono de color rosado, los derrames pleurales muy ricos en sangre tienen un número de glóbulos rojos mayor de cien mil por mm^3 , el encontrar este hecho debe hacer pensar en alguno de los tres procesos siguientes: traumatismo tóraco pulmonar, proceso maligno, embolia o infarto pulmonar.

...

El recuento de glóbulos blancos en el líquido de derrame pleural tiene valor limitado, un número de 1000/ mm³ separa aproximadamente los trasudados de los exudados, por este lado no es tan eficaz como la cuantificación de proteínas y la dehidrogenasa láctica, se llega a observar un número mayor de diez mil glóbulos blancos por mm³. en derrames paraneumónicos, pero también suele observarse en caso de pancreatitis, infarto pulmonar, enfermedades de la colágena vascular, procesos malignos y tuberculosis (17).

El examen de un frotis del líquido de derrame pleural con tinción de Wright es una de las pruebas más útiles a efectuar con dicho líquido, se deben buscar ocho tipos diferentes de células en el líquido pleural; células mesoteliales macrófagos, células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos, polimorfonucleares, eosinófilos, basófilos y células malignas-- (18); la coloración se efectúa fácilmente centrifugando 10cm. de líquido y las células obtenidas se suspenden en 0.5 ml. de líquido sobrenadante, se preparan frotis de líquido pleural-- que se tiñe como los de sangre periférica, en ocasiones grandes cantidades de fibrinógeno se adhieren a las células --

las, en este caso está indicado suspenderlas en solución salina y volverlas a centrifugar para valorar la morfología celular.

Los leucocitos polimorfonucleares son el componente celular de la respuesta inflamatoria, predominan en el líquido pleural resultante de la inflamación aguda de la pleura. Los granulocitos tienden a predominar en el líquido pleural cuando la enfermedad es de corta duración y los linfocitos tienden a prevalecer cuando los síntomas tienen largo tiempo. En los empiemas los neutrófilos degeneran sus núcleos, se vuelven -- borrosos y pierden sus características normales de color púrpura, el citoplasma muestra granulaciones tóxicas y vacuolas -- grasas desapareciendo las granulaciones normales. En todos -- los demás derrames los neutrófilos se parecen mucho a los de la sangre periférica si predominan los neutrófilos en un derrame atribuido a ICCV hay que investigar la posibilidad de embolia pulmonar (9, 19, 20),

....

La presencia de eosinófilos en el líquido pleural - se emplea muy poco para diagnóstico diferencial en los derrames pleurales, la eosinofilia mayor del 10% ha sido reportada en una gran variedad de enfermedades (20,21), en los derrames es poco común y en la mayor parte de ellos con eosinofilia importante son sanguinolentos o asociados a un neumotórax, si estas causas no se asocian lo más probable es que se deba a una pleuritis viral o a derrames paraneumónicos en curso de resolución. La presencia de eosinofilia en un derrame paraneumónico es buen signo pronóstico ya que estos derrames nunca se vuelven purulentos. También han sido reportados en una gran variedad de desórdenes incluyendo estados de hipersensibilidad, trauma torácico, neumotórax, infarto pulmonar, cáncer, tuberculosis o infecciones fúngicas y parasitarias, por esto mismo se considera un signo inespecífico de poco uso en el diagnóstico diferencial. Estudios en animales han demostrado que los linfocitos T sensibilizados liberan factores quimiotácticos eosinofílicos que pueden jugar un papel importante en la reacción eosinofílica (20, 21), sin embargo algunos factores eosinofílicos quimiotácticos han demostrado ser inmunodependientes. Otro posible factor responsable de la eosinofi-

lia en el líquido de derrame es la presencia de aire o sangre en la cavidad pleural (20, 22).

Los basófilos en los derrames pleurales son raros (20) y generalmente hay pocos en los derrames pleurales eosinófilos; la presencia de grandes células mononucleares o de basófilos no tienen significado diagnóstico (20).

Cuando más del 50% de leucocitos en el derrame pleural son linfocitos que pueden llegar a ser hasta del 80% la etiología del derrame probablemente sea tuberculoso o maligno, observándose en menor porcentaje en los derrames paraneumónicos no específicos, reumatoideos o enfermedad del tejido conectivo, los linfocitos tenderán a predominar en el líquido pleural cuando los síntomas persistan por dos o más semanas, pero esta correlación entre el porcentaje de linfocitos y la duración de los síntomas no es estadísticamente significativa. En dos series (17, 23), noventa y cinco de doscientos derrames pleurales exudativos tenían más del 50% de linfocitos pequeños, de noventa y seis derrames noventa dependían de tubercu-

losis o de procesos malignos el encontrar predominantemente - linfocitos pequeños en un exudado pleural, indica fuertemente la necesidad de realizar biopsia pleural.

Se ha demostrado que muchos de los linfocitos en el líquido pleural son linfocitos T (20, 25). El predominio de - linfocitos T en los derrames pleurales neoplásicos y tubercu_ losos refleja la probable importancia de estos en la reacción inmune celular contra el micobacterium y las neoplasias. Así_ mismo la presencia de estos linfocitos puede ser patogénica_ - mente relacionado a la eosinofilia del líquido pleural demos_ trando la sensibilidad de linfocitos T para liberar factores_ quimiotácticos eosinofílicos.

Los linfocitos y su reactividad a la fitohemagluti_ nina (PHA) y derivado proteico purificado (PPD). Estudios rea_ lizados en linfocitos marcados han demostrado que el número - de linfocitos T es significativamente mayor en líquido pleu_ ral que en sangre periférica de pacientes con pleuresía tuber_ culosa y que el número de linfocitos B es menor en estos pa_ cientes, (26) los linfocitos T sugieren que el derrame pleu_

ral se debe a malignidad, tuberculosis o alguna enfermedad en tejido conectivo, por otro lado hay reportes que indican que los linfocitos T son más numerosos en gran variedad de exudados. Las muestras de sangre y líquido pleural fueron tomadas el mismo día con una aguja a través del espacio intercostal, las células obtenidas fueron expuestas y cultivadas tres días con (PHA), las expuestas a (PPD) dos días. En pacientes con cáncer y lupus eritematoso sistémico el porcentaje de linfocitos T fue significativamente mayor en el líquido que en la sangre periférica, los linfocitos del derrame respondieron con blastoformación y síntesis de DNA cuando se estimulaban con (PHA) o concavalina (26, 27, 28) con poder mayor que aquellos de sangre periférica. En conclusión no hubo diferencia significativa entre (PHA) y (PPD) en los linfocitos de sangre periférica y los linfocitos del líquido pleural en ninguno de los grupos estudiados. La incorporación de ³H timidina (28) por estimulación de (PPD) en linfocitos de sangre periférica y líquido pleural se correlacionó positivamente con el diámetro de induración provocado por el PPD intradérmico, la correlación no fue estadísticamente significativa.

...

Las células mesoteliales son las que revisten las cavidades pleurales (18), suelen tener doce a treinta micras de diámetro, formas multinucleadas y diámetros hasta de setenta y cinco micras, el citoplasma tiene color azul claro homogéneo, el núcleo relativamente voluminoso y redondo de aspecto uniforme se tiñe de color púrpura, con uno o tres nucleolos azules. Se observan a veces acúmulos de células mesoteliales hasta de doce o más adheridas unas a otras. Las células mesoteliales son importantes por dos aspectos diferentes: 1) Pueden confundirse con células malignas y 2) Su presencia o ausencia suele ser útil para el diagnóstico. Las células mesoteliales son raras en derrames tuberculosos, Spriggs y Bidlington (18) analizaron sesenta y cinco derrames tuberculosos y sólo uno tenía más de una célula mesotelial por cada mil células, llegaron a la conclusión de que número importante de células mesoteliales prácticamente excluye el diagnóstico de tuberculosis, ya que la rareza de estas células también se observa en el empiema y algunos procesos malignos (17, 23).

LOS MACROFAGOS.- Por definición son células que se tiñen con colorantes vitales; los núcleos de los macrófagos -

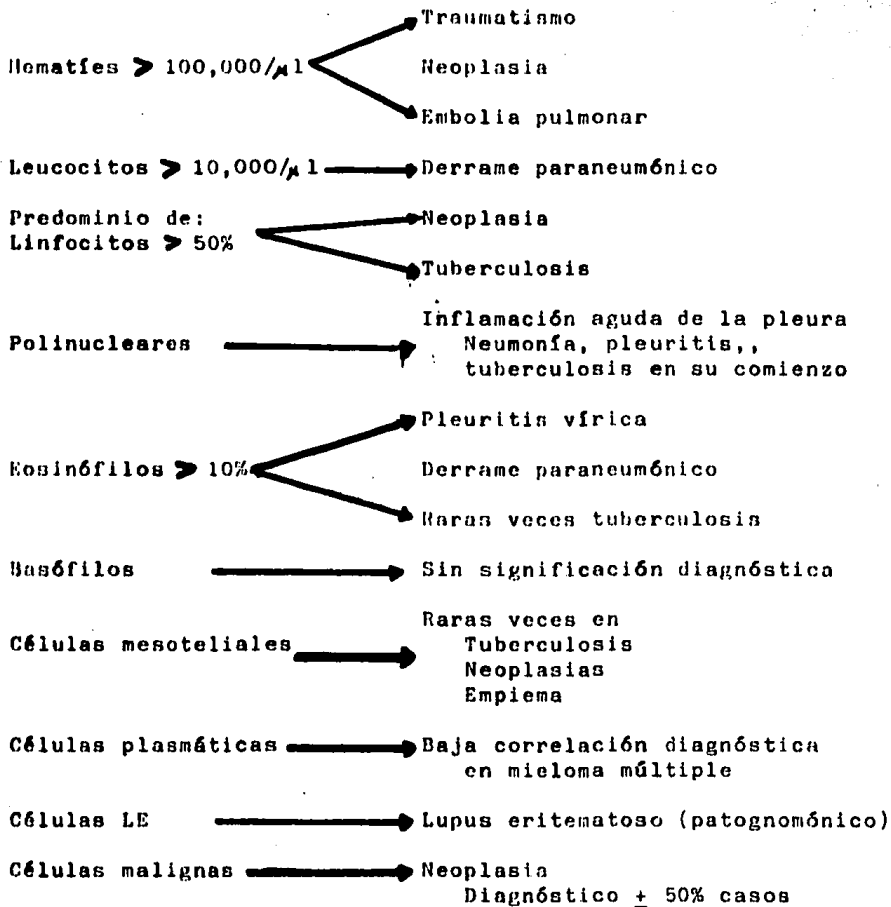
son irregulares y la cromatina tiene aspecto de encaje más -- que punteado, el citoplasma tiene color gris turbio lleno de vacuolas. Cuando hay fagocitosis activa, estos macrófagos muchas veces contienen eritrocitos y neutrófilos en etapas diferentes de digestión. La mayor parte de macrófagos del líquido pleural probablemente proviene de células mesoteliales, aunque algunos probablemente vienen de monocitos circulantes (18).

CELULAS PLASMATICAS.- Son células con núcleos excéntricos, citoplasma intensamente basófilo y una zona clara en el centro con cromatina nuclear que suele estar en acúmulos, -- la presencia de gran número de células plasmáticas sugiere -- mieloma múltiple, pero en un estudio de diez y seis casos de derrames pleurales con plasmocitosis mayor de 5% su presencia careció de importancia diagnóstica debido a que se asociaba -- a procesos malignos, tuberculosis, infartos pulmonares, neumonías, artritis reumatoidea, sepsis y en ocasiones a causas -- inexplicables.

Los resultados de los estudios realizados muestran, que el conteo leucocitario total y diferencial en derrames --

TIPO DE CELULAS

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS



pleurales es de valor en la evaluación continua del derrame pleural, los leucocitos totales son generalmente menores en trasudados que en exudados, el tipo y número dependen de la etiología y duración de los procesos exudativos. El predominio de leucocitos es característico en la etiología pero no específico para derrames malignos o tuberculosis.

Es importante diferenciar entre los derrames benignos y malignos, por lo que se deben obtener muestras para análisis y examinar las células encontradas en los derrames, método considerado de los más importantes para practicar diagnósticos diferenciales, el poder discriminativo del análisis citológico varía de treinta y ocho a ochenta y dos % con un promedio cercano al 50% (29). La primera citología del líquido pleural será positiva para células malignas en el 60% aproximadamente de los derrames dependientes de procesos malignos pleurales (17), si tres muestras se someten a estudio hasta el 90% de las relacionadas con procesos malignos serán positivas, las últimas muestras añaden información diagnóstica porque contienen células más frescas.

...

Hay que considerar dos puntos acerca de la citología pleural (18). 1) Procesos malignos pueden causar derrames pleurales por mecanismos que no son de participación pleural--vgr. obstrucción bronquial o linfática o bien hipoproteinemia por lo tanto no todos los derrames pleurales tienen citopatología positiva (2). Dada la gran variación que sufren las células mesoteliales en respuesta a la inflamación, la interpretación de la citología del líquido pleural resulta difícil -- por lo cual los casos en que haya dificultad o duda deben de ser revisados por un citopatólogo experimentado.

Por otro lado si la citología se realiza en forma combinada con biopsia pleural el diagnóstico se incrementará en pequeña medida; en estudios realizados en treinta y siete derrames malignos y veintiuno no malignos mostraron que sólo la citología puede diagnosticar la mitad de los derrames malignos con 46% de sensibilidad, esto se correlacionó a los hallazgos similares de otros autores (29).

Para poder determinar con exactitud el origen maligno de los derrames pleurales de diagnóstico difícil, se han -

ideado otras pruebas como son la cuantificación de orosomucoide, antígeno carcinoembrionario, beta dos microglobulinas y alfa feto protefnas descritas en tumores de diverso origen.

EL OROSMUCOIDE.- Es la protefna principal del sero mucuicoide en el suero humano, que se eleva en la inflamación -- cáncer y embarazo; se consideraba que su síntesis se realiza_ ha en el hígado pero observaciones recientes han sugerido su_ origen leucocitario, varios autores demostraron estadística_ mente que los valores más altos de orosomucoide se observa en los derrames malignos, 140 ± 10 mg/100 ml. que los no malignos 85 ± 13 mg/100 ml., el valor de 100 mg/100 ml. tiene una_ sensibilidad del 74% mayor que en el exámen citológico y la _ medición de éste no es costosa y es fácil de realizar en el _ laboratorio (29,30).

EL ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNARIO (CEA).- Es un compo_ nente glicoprotefno de la glycocalyx del epitelio endodérmico que se encontró en el plasma de varios pacientes con tumores, los niveles de CEA en el líquido del derrame pleural fue igual o menor que en el plasma (29,31), se ha reportado valores arbi_

trarios de 10, 12, hasta 20 nanogramos/100 ml. (32) según la técnica de medición usada, tiene una sensibilidad de 25 a 75%. La concentración de este fue mayor en derrames malignos que en las muestras sanguíneas, lo que sugiere su origen celular y secreción activa a partir de las células tumorales. Por otro lado pudiera ser que la quimioterapia, radiaciones y cortisona influyan en la concentración CEA en los derrames. No se recomienda usar por sí sola la medición de CEA para diagnóstico de derrames malignos y benignos.

LAS BETA MICROGLOBULINAS.- Son proteínas de función desconocida con estructura relacionada a la histocompatibilidad antigénica (33) altas concentraciones de beta microglobulina fueron encontradas en el suero de varios pacientes con neoplasia. Su concentración depende de la función renal debido a que tiene bajo peso molecular y que es rápidamente excretada en la orina. Fueron encontradas en los derrames malignos y no malignos, en los no malignos el promedio fue de 8.6 ± 2.9 mg/100 ml.; mientras que en los malignos fue de $4.9 \pm .5$ mg/100 ml. El incremento en los niveles se observó que era debido a la producción local, en tumores cerebrales o en líquido sino

vial en la artritis, así mismo la mayor concentración 69.2 mg/100 ml. fue encontrada en un paciente con uremia e insuficiencia cardíaca congestiva quien tenía una excreción muy baja de beta dos microglobulina. Por lo tanto se concluye que la medición de la beta microglobulina no es importante para diagnosticar derrames malignos, así como la medición de alfa proteína concentradas no tiene valor clínico (29,34).

ANALISIS CROMOSOMICO.- Cuando se hace examen histológico de los derrames pleurales malignos con técnicas histológicas estándar resultan falsas negativas en al menos la mitad de los casos examinados o complicados por la aparición de células benignas de reacción mesotelial en las etapas tempranas de carcinomatosis, el examen citogenético de estos derrames pleurales demostró anormalidades cromosómicas tanto numéricas como morfológicas incluyendo cromosomas marcados (35, - 36,37), estas formas cromosómicas anormales que aparecen en las metafases no se identifican con ninguno de los patrones típicos de la clasificación de Denver, en estos estudios realizados a sesenta derrames pleurales para evaluar el diagnóstico diferencial por análisis cromosómico y citológico (35) -

la citogenética elimina la mayoría de las aproximaciones subjetivas de la citología y provee un diagnóstico objetivo de la malignidad basado en la presencia de cromosomas marcados y aneuploides; el líquido fue considerado positivo para la malignidad si había cromosomas marcados o si el 10% de las metafases eran hiperdiploides. En estudios doble ciego el 91% de los derrames malignos fueron diagnosticados a tiempo por el análisis cromosómico comparado con el 64% de la citología (35, 38). Dewald y cols. encontraron que el análisis cromosómico identificaba correctamente el 71% de los derrames comparado con el 65% de la citología. La mayor disparidad diagnóstica con ambas técnicas fue en los derrames malignos intratorácicos en donde el análisis cromosómico los diagnosticó correctamente en el 89% de los casos a diferencia del 39% con citología el 22% fue sugestivo con esta misma técnica. Los cromosomas marcados aparecieron en diez de once derrames malignos de origen extrapleurales por ejemplo: ovarios, mama, estómago; la presencia de cromosomas marcados es un importante índice pronóstico, lo que permite iniciar en forma temprana la terapéutica adecuada, el diagnóstico positivo no se incrementó al combinar ambas técnicas, por lo tanto el análisis cromosómico ofrece mayor diagnóstico positivo a malignidad que con los mé

todos citológicos, en el diagnóstico etiológico de derrame --
pleural.

LA PRUEBA DE AZUL DE NITROTETRAZOLIUM.- En el diag_
nóstico etiológico de los derrames pleurales las bases de es_
ta prueba propuesta por Park, para separar a los pacientes --
con infección bacteriana de los no infectados, utilizando leu_
cocitos incubados de pacientes con infecciones bacterianas fa_
gocitan más rápidamente el azul de nitrotetrazolium (ANT) (40).
En 1971 se sugirió que podía ser una prueba de rutina para in_
fecciones bacterianas o para excluir enfermedades virales o -
no infecciosas. Los resultados de la prueba con ANT en leuco_
citos polimorfonucleares de líquidos pleurales fueron ligera_
mente variables en diversos diagnósticos y en los pacientes -
con neumonía bacteriana no podían ser separados con la prueba
de ANT de aquellos pacientes con otros diagnósticos. Los pa_
cientes con vasculitis por enfermedades de la colágena tenían
conteos muy altos de leucocitos polimorfonucleares con ANT --
comparado con los de pleuritis tuberculosa. La prueba no fue_
útil para distinguir de procesos malignos e infecciosos, de -
tal manera la prueba de ANT solo puede ser útil en los derra_

mes pleurales debidos a enfermedades de la colágena vascular (39).

CELULAS DE LUPUS ERITEMATOSO.- Cuando el derrame -- es secundario a lupus eritematoso el líquido pleural suele -- contener células incluso a veces cuando no hay en sangre periferica y su hallazgo es patognomónico de esta enfermedad. Deben buscarse células LE cuando los derrames son exudados y -- diagnóstico dudoso.

COMPLEMENTO.- Se encuentran valores bajos de complemento en el líquido pleural en derrames provocados por pleuritis reumatoidea o lupus eritematoso. Hunder y cols. midieron los valores de complemento en el líquido pleural en cincuenta pacientes con derrames de diversas etiologías, el complemento en el líquido pleural era menor de diez unidad por ml. en once de doce pacientes con lupus eritematoso sistémico o pleuritis reumatoidea, pero el valor se excedía en 37 pacientes con otras enfermedades. En las enfermedades vasculares de la colágena los valores del complemento en el líquido pleural estan disminuidos más que los valores del complemento en el sue

ro (40). Si se sospecha de enfermedad vascular de la coláge_ na hay que determinar los valores del complemento en el lí_ quido pleural.

BIOPSIA PLEURAL.- Cuando por medio de procedimien_ tos analíticos no se obtengan diagnósticos o cuando haya sos_ pecha de enfermedad granulomatosa o neoplásica estará indica_ do realizar una biopsia pleural (40,41). El porcentaje de - - diagnósticos específicos obtenidos con biopsia pleural depen_ de de la selección de pacientes, si se obtienen varias mues_ tras de pleura parietal en tres ocasiones diferentes podrá -- diagnosticarse la tuberculosis en más del 80% y en los proce_ sos malignos en más del 50% de los casos (42). El cultivo de_ la muestra de biopsia en pleuritis tuberculosa establece el - diagnóstico en el 80 a 90% de los casos si se realizan varias tomas, si además se combina la biopsia con la búsqueda del - bacilo el diagnóstico de tuberculosis puede efectuarse en ca_ si 95% de los casos (43). En las neoplasias el estudio anato_ mopatológico puede ser diagnóstico en 40 a 60% de los casos y si además se combina con el examen citológico hasta en 80 a - 90%.

Pueden obtenerse fácilmente muestras de pleura parietal mediante una aguja de biopsia pleural de Cope o Abrams. Algunos autores han preconizado la biopsia pleural cada vez que se realice una toracocentésis, sin embargo la biopsia pleural se acompaña de mayor morbilidad que una simple toracocentésis y la realidad es que sólo es útil cuando el paciente sufre enfermedad granulomatosa o maligna de la pleura.

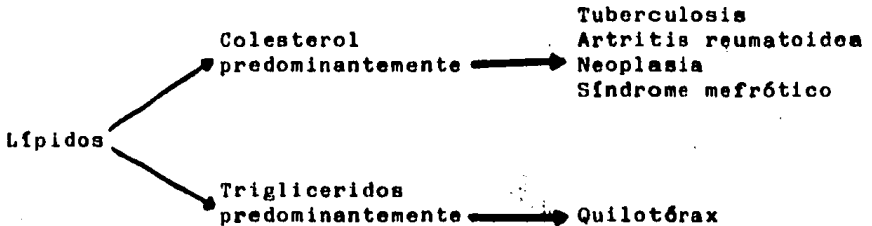
Hay dos contraindicaciones para la biopsia pleural y son: Diátesis hemorrágica y empiema. Para efectuar una biopsia pleural la concentración de protrombina ha de ser por lo menos el 50% del valor del control, el número de plaquetas mayor de cien mil y los tiempos de hemorragia y coagulación normales. Si a pesar de todo ninguno de los procedimientos ya mencionados ha esclarecido el diagnóstico debe procederse a realizar una biopsia a cielo abierto o bajo pleuroscopia.

BIOQUIMIA DEL LIQUIDO PLEURAL.

En general las mediciones de proteína y deshidrogenasa láctica en el líquido pleural son útiles para distinguir los exudados de los trasudados, pero no para distinguir los -

BIOQUIMICA DEL LIQUIDO PLEURAL.

Glucosa 60mg/dl	Derrame pleural paraneumónico Derrame pleural reumatoideo Derrame pleural neoplásico
Amilasa	Pancreatitis Rotura esofágica (amilasa salival) Neoplasias
pH	Valor diagnóstico entre exudado y trasudado
Acido hialurónico	Mesotelioma maligno
Factor reumatoideo	Artritis reumatoidea Neumonía Tuberculosis Neoplasia
Complemento 10U/ml	LES y conectivopatías



diferentes tipos de exudados (10). Todos tienden a contener - cantidades elevadas de ambas, sin embargo si la DHL está au- mentada y no lo está la protefina el proceso probablemente de- penda de algo maligno. A la inversa los pacientes con protef- nas en el líquido pleural mayor de seis gramos/100 ml. tienen derrames tuberculosos o paraneumónicos. La medición de isoen- zimas de la deshidrogenasa láctica en el líquido pleural tam- bién tiene valor limitado, el tipo de isoenzimas de la DHL en el líquido pleural para los exudados benignos se caracteriza- por porcentajes mayores DHL 4 y DHL 5 en el líquido que en el suero, en los derrames malignos en ocasiones predominan DHL 2 (44), otra situación en la cual las isoenzimas de la DHL son- útiles es en caso de derrames pleurales sanguinolentos, ya -- que cuando hay hemólisis la DHL 1 del líquido pleural estará- aumentada, si se resta la DHL 1 de la DHL total se obtiene el valor de la DHL para el líquido pleural, útil en el diagnósti- co de exudados y trasudados. La electroforésis simultánea de- protefinas del líquido pleural y del suero carece de valor pa- ra el diagnóstico diferencial de derrames pleurales debido a- que tienen el mismo cuadro proteico. En forma similar los va- lores de mucoprotefina y de inmunoglobulina en derrames pleura

les carecen de valor diagnóstico (45,46).

GLUCOSA.- La concentración de glucosa en los trasudados y en la mayor parte de los exudados pleurales es paralela a la del suero, sin embargo hay cuatro categorías de derrames pleurales exudativos en los cuales la glucosa del líquido puede estar baja menor de 60 mg./100 ml. (19). Estos son:

1) Derrames paraneumónicos. Cuanto más bajo el valor de la glucosa mayores son las posibilidades de que el derrame esté infectado y que sea necesario introducir sondas torácicas para su resolución, sin embargo una disminución del pH es más sensible que una disminución de glucosa para prever -- cuales derrames paraneumónicos se van a complicar.

2) Derrame pleural reumatoideo. Carr y Power (47) fueron los primeros en observar que los derrames pleurales secundarios a enfermedad reumatoidea tenían una baja concentración de glucosa. Revisaron setenta y cuatro derrames pleurales en los cuales se midió la glucosa comprobaron que cinco tenían menos de 30 mg./100 ml. y cuatro eran secundarios a enfermedad reumatoidea, este diagnóstico puede ser dudoso si la glucosa en el líquido pleural es mayor de 30 mg./100 ml., - la explicación a valores bajos de glucosa puede ser debido a-

un bloqueo selectivo de la penetración de glucosa al derrame-pleural (48).

3) Derrame pleural tuberculoso.- Aunque es raro que en un derrame de este tipo tenga valores bajos de glucosa, - el valor medio de estos derrames es de 80 mg./100 ml. (3,19)- por lo tanto la glucosa del líquido pleural no suele resultar útil para establecer el diagnóstico de pleuritis tuberculosa.

4) Derrame pleural maligno. En el 15% de los derrames malignos, la glucosa del líquido pleural es menor de 60mg/100 ml. (19), los derrames malignos con valores bajos de glucosa tienen una de estas dos características: Un número elevadísimo de células malignas en el líquido (49), o son muy voluminosos ocupando todo el hemitórax (19).

AMILASA.- Debe efectuarse una determinación de amilasa en todo derrame pleural. La pancreatitis se complica en casi 10% de los casos con derrames pleurales (50) en donde se encuentran valores altos de amilasa que en ocasiones puede ser el primer dato diagnóstico (19). Sólo hay otros dos proce

tos en los cuales el líquido pleural contiene mucha amilasa, en derrames secundarios a ruptura de esófago en donde el origen de la amilasa es salival (51) y en derrames malignos en donde la amilasa está elevada aproximadamente en el 10% de los casos, habitualmente el tumor primario no puede estar en el páncreas (19).

pH DEL LIQUIDO PLEURAL.- El pH del líquido pleural es un índice pronóstico muy útil en pacientes con derrame pleural secundario a neumonía, un valor bajo de pH en el líquido pleural menor de 7.20 sugiere que el derrame no se va a resolver sin colocar tubos en el tórax (52,53), como el drenaje del derrame puede resultar muy difícil debido a tabicamiento se recomienda la toracocentésis y la medición del pH en todos los pacientes con derrames paraneumónicos tan pronto como sea posible y se descubra el derrame.

Si el pH del líquido pleural es menor de 7.20 y el arterial es mayor de 7.35 hay que proceder inmediatamente a la toracotomía, si el pH arterial es menor de 7.35 y el del líquido pleural tiene más de 0.15 unidades por debajo del pH-

arterial hay que colocar tubos de drenaje torácico. Si el pH del líquido pleural está entre 7.20 y 7.30 hay que efectuar toracocentésis diariamente midiendo el pH del líquido pleural hasta que se acerque a 7.30; si el pH del líquido pleural disminuye hasta 7.20 o menos hay que efectuar toracotomía dejando drenaje. La utilidad del pH bajo en el líquido pleural sólo es válido para derrames paraneumónicos. En todos los trasudados y la mayor parte de los exudados el pH del líquido pleural es paralelo al de la sangre arterial, sin embargo el pH del líquido pleural es menor de 7.20 en la mayor parte de los derrames pleurales de tipo reumatoideo, algunos malignos y tuberculosos lo que en opinión de algunos autores no debería tratarse con drenaje torácico (52). La determinación del pH en el líquido pleural debe efectuarse con el mismo cuidado que el arterial, el líquido debe extraerse en condiciones anaerobias con una jeringa heparinizada y conservarse a 0° hasta medir el pH.

CULTIVOS Y TINCIONES BACTERIOLÓGICAS.

Una vez efectuado la toracocentésis diagnóstica, el líquido obtenido debe someterse a cultivo para gérmenes aerobios y anaerobios con medios y técnicas apropiadas así como pa

ra micobacterias y hongos, el xenodiagnóstico es también de utilidad cuando la etiología bacteriana y micótica no ha sido bien identificada. La posibilidad de aumentar u obtener resultados positivos aumenta con muestras voluminosas. La probabilidad de descubrir gérmenes tuberculosos con coloración ácido resistente es mínima incluso en derrames tuberculosos algunos autores han utilizado la tinción cuando las células mesoteliales constituyen menos del 1% del total de células.

FACTOR REUMATOIDEO.- Aunque este se encuentra aumentado en derrames por artritis reumatoidea, también lo está frecuentemente en exudados de neumonía, tuberculosis y carcinoma por lo tanto no tiene valor diagnóstico (54).

ACIDO HIALURONICO.- El valor de ácido hialurónico en el líquido pleural es útil para el diagnóstico del mesotelioma maligno, sólo los pacientes con este padecimiento lo tienen muy elevado, desafortunadamente no todos los mesoteliomas tienen valores altos de este ácido en el líquido pleural.

...

ANALISIS DE LIPIDO En ocasiones el líquido es - -
lactecente u opalescente, si sigue turbio después de centrifu_
garlo el paciente tiene un derrame quiloso o quiliforme. El -
derrame quiloso se produce cuando el conducto torácico está -
seccionado u obstruido, el enturbamiento en estos casos depen_
de de quilomicrones y el análisis del líquido muestra valores
altos de triglicéridos pero bajos en colesterol. Un derrame -
quiliforme (colesterol) se presenta cuando ya existe un derra_
me de larga evolución y que por motivos desconocidos se acumu_
la colesterol; en estas circunstancias el líquido también es-
lactecente pero los valores de lípidos en el líquido pleural_
son de colesterol que han aumentado con triglicéridos norma_-
les (55).

ACTITUD TERAPEUTICA

Dado que el derrame pleural constituye una manifestación de muy distintas enfermedades, se deberá orientar la actitud terapéutica hacia:

- 1) El tratamiento del propio derrame pleural.
- 2) El tratamiento etiológico de la causa desencadenante.

Generalmente los trasudados no requieren toracocentésis excepto cuando su presencia causa problemas mecánicos, su tratamiento será únicamente etiológico. Los derrames exudativos de pequeña cantidad pueden desaparecer al instalar el tratamiento adecuado o específico, aunque con frecuencia suelen requerir de otras medidas. Será obligado a efectuar una toracocentésis evacuadora en las siguientes circunstancias(12):

a) Siempre que pueda comprometerse la función respiratoria, bien por la situación propia del enfermo o por la importancia cuantitativa del derrame pleural.

b) Ante la sospecha de que el derrame pleural pueda tabicarse y originar paquipleuritis.

c) Los derrames pleurales metaneumónicos cuyo valor

del pH sugiera evolución hacia el empiema, precisarán generalmente de la colocación de un tubo de drenaje.

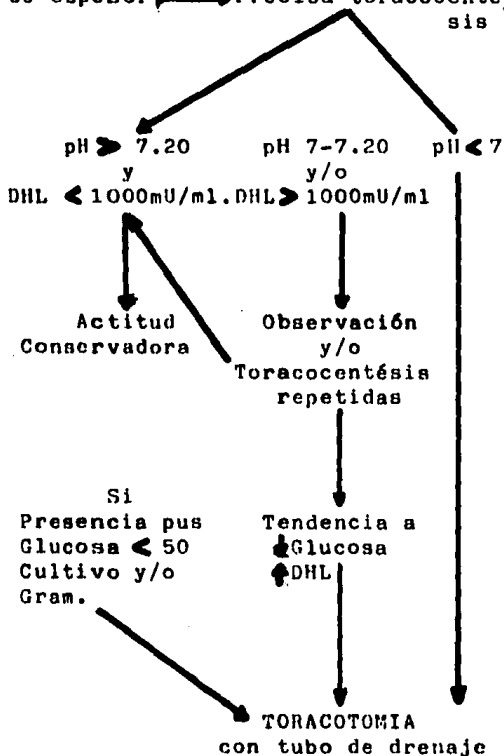
Al contrario de los trasudados el exudado requiere como el neumotórax y el empiema la colocación de tubo de drenaje. Con respecto al quilotórax si persiste pese al tratamiento etiológico y a las toracocentésis repetidas, se realizará la ligadura del conducto torácico o radioterapia para provocar esclerosis, ambas técnicas dirigidas a evitar la extravasación de la linfa en el espacio pleural.

En cuanto al derrame pleural recidivante de origen neoplásico (56), hay que tener en cuenta que una vez diagnosticada la sobrevida del paciente es corta, por ello únicamente si el derrame pleural interfiere en la calidad de la vida del paciente, habrá que plantear una actitud terapéutica. Una técnica eficaz y poco iatrogénica es la colocación de un tubo de drenaje con instalación de tetraciclinas. Otros agentes esclerizantes han resultado ser de mayor morbilidad, como la mostaza nitrogenada, talco, etc.; algunos autores han demostrado el efecto benéfico de la pleurectomía, pero no siempre

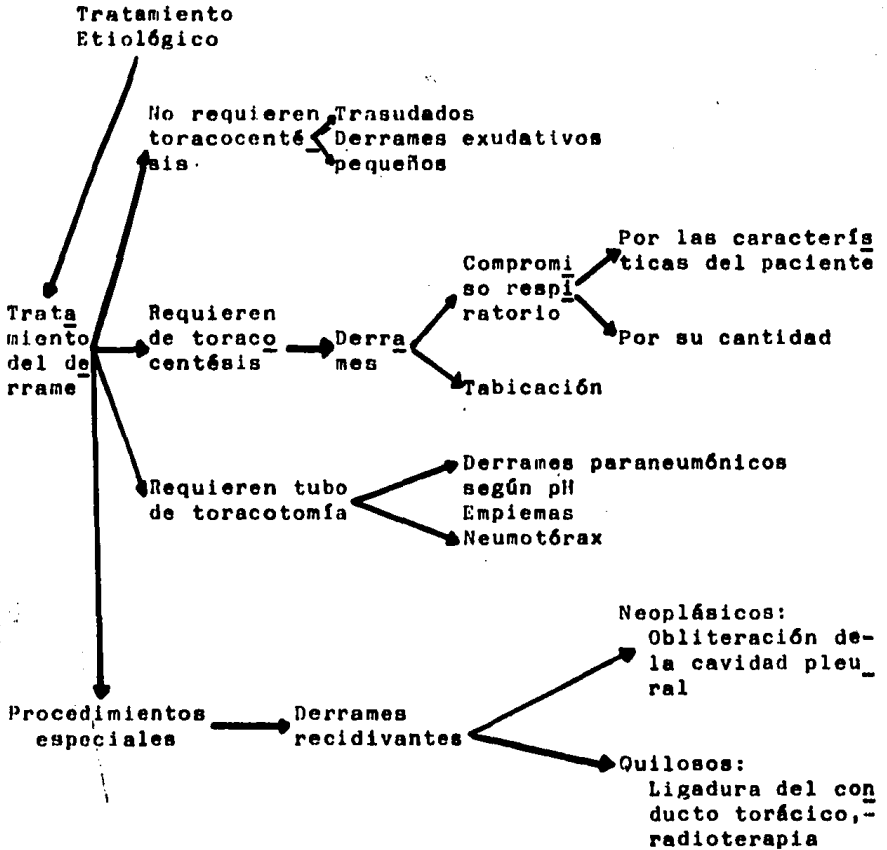
**ACTITUD TERAPEUTICA ANTE UN DERRAME
PLEURAL PARANEUMONICO**

Derrame pleural 10mm. de espesor → No precisa toracocentésis

Derrame pleural 10 mm. de espesor → Precisa toracocentésis



ACTITUD TERAPEUTICA



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

es factible realizarla dado que se trata de pacientes de alto riesgo. En cambio de otro procedimiento que es más fácil de efectuar sin morbilidad elevada es la práctica de la toracocentésis repetidacada dos semanas en ambiente extrahospitala_rio.

COMPLICACIONES DE LA TORACOCENTESIS.

No suelen ser muy frecuentes ni muy graves, pero de ben de ser reconocidas y tratadas rápidamente, las complica_ ciones a reconocer son(12):

1) Neumotórax.- Es probablemente la más frecuente e importante, puede ser necesaria la colocación de un tubo de aspiración, para descartarla debe de hacerse un control radio gráfico post-evacuación.

2) Hemorragia.- Puede tener varios orígenes, en ca_ so de llegar a lesionar parénquima pulmonar puede producirse hemoptisis, si perfora un vaso intercostal puede producirse un hemotórax ante cuya sospecha debe repetirse la toracocenté_ sis, colocando un tubo de drenaje para prevenir el fibrotórax. También puede puncionarse el hígado, el bazo y en algún caso-

aunque no es frecuente puede presentarse choque hipovolémico.

3) Edema agudo pulmonar.- Es secundario a la rápida expansión del parénquima pulmonar por descompresión brusca, - por lo que no se recomienda drenar cantidades mayores de mil-ml. en una hora en una única toracocentésis y debe de hacerse lentamente. El edema pulmonar puede ser también unilateral de bido al mismo mecanisamo.

4) Embolismo aéreo.- Este es poco frecuente pero de be de tenerse en cuenta en el momento de llegar a lesionar va sos pulmonares o intercostales.

5) Infecciones.- Poco frecuente y secundaria a mala técnica de asepsia y antisepsia, tanto durante la punción - - diagnóstica o durante la toracocentésis evacuadora, o debido a la permanencia prolongada de tubos de drenaje.

6) Otras complicaciones.- Son de menor importancia- como el enfisema subcutáneo y la reacción vagal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Fernando Quiroz. Anatomía Humana, tomo II; 9a.ed. Ed.Po_rrúa 1979
- 2) A History of Thoracic Surgery, Meade Richard. Ed. Charles C. Thomas Publisher 1961
- 3) Agostoni, E. Taglietti, A. and Setnikar, I.: Absorption-force of the capillaries of the visceral pleura in-determination of the intrapleural pressure. Amer. J. Physiol., 191:277-282, 1957
- 4) Courtice, F., and Simmonds, W.: Absorption of fluids - - from the pleural cavities of rabbits and cats. J. - Physiol., 109:117-130, 1949
- 5) Stewart, P.B.: The rate of formation and lymphatic removal of fluid in pleural effusions. J. Clin. Invest; 42:258-262, 1963
- 6) Agostoni, E.: Mechanics of the pleural space. Physiol.-Rev; 52:57-128, 1972
- 7) Carr. D.T; and Power, M.H.: Clinical value of measurements of concentration of protein in pleural fluid. New-Eng.J.Med; 259:926-927, 1958
- 8) Leuallen, E. and Carr, D.: Pleural Effusion: A statistical study of 436 patients. New Eng. J.Med; 252:79-83, - 1955
- 9) The Cytology of effusions. Grune. and Stratton, New York 1968
- 10) Light, R.W. MacGregor, M.; Luchsinger, P.C; et al.: Pleural-effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates. Ann. Intern. Med; 77:507-514, 1972
- 11) Paddock, F.: The relationship between the specific gravity and the protein content in human serous effusions. Amer.J.Med.Sci; 201:569-574, 1941
- 12) R. Menéndez C. Pellicer, M. Perpiña Tordera; Neumología-Medicina 1983, 4:1001-1008

- 13) Christopher Sabinaton; Patología Quirúrgica. Tomo I: - -
10a.ed.; 1974, Ed. Interamericana
- 14) T. Williams, P. Thomas. The Diagnosis of Pleural Effusions
by Fiberoptic Bronchoscopy and Pleuroscopy. Chest,-
80:5, Nov. 1981
- 15) Adams FV, Galati V. M-Mode Ultrasonic Localization of--
pleural effusion. JAMA 1978; 239: 1761-1764
- 16) Gryminski J. Krakowka P, Lypacewicz G. The diagnosis of-
pleural effusion by ultrasonic and radiologic tecni-
ques. Chest 1976: 70:33-37
- 17) Light, R. W; Erozan, Y.C; Ball, W.C.: Cells in pleural -
fluid: Their value in differential diagnosis. Arch.
Intern. Med; 132:854-860, 1973
- 18) Spriggs, A; and Boddington, M.: The Cytology of Effusions.
New York, Grune & Stratton, Inc; 1968
- 19) Light, R.W. and Ball, W.C.: Glucose and amylase in pleu-
ral effusions. JAMA; 225:257-260, 1973
- 20) Tom Pettersson and Henrik Riska. Diagnostic value of to-
tal and differential leukocyte counts in pleural --
effusions. Acta Med Scand 210:129-135, 1971
- 21) Bower, G.: Eosinophilic pleural ef fusion. A condition -
with multiple causes. Am Rev Respir Dis;95:746, 1967
- 22) Basten, A & Beeson, P.B.: Mechanism of eosinophilia. II.-
Role of the lymphocyte. J Exp Med. 131:1288, 1970
- 23) Yam. L.: Diagnostic significance of lymphocytes in pleu-
ral effusions. Ann. Intern. Med.; 66:972-982, 1967
- 24) The cytology of effusions. Grune & Stratton, New York --
1968
- 25) Petterson, T.: Acid alpha-naphthyl acetate esterase stai-
ning of lymphocytes in pleural effusions. Acta Cy-
tol. In press 1981
- 26) Tom Petterson, Matti Klockars, and Henrik Riska; Pha and
PPD reactivity of lymphocytes in pleural effusions.
Chest, 80:1,july, 1981

- 27) Cardozo EL, Harting MC. On the function of lymphocytes - in malignant effusions. Acta Cytol 1972;16:307-13
- 28) Catanzaro A, Barker AF. Immunocompetence of pleural -- fluid lymphocytes. Clin Res. 1976;24:326
- 29) Adrián O. Vladutiu, F. Wells Brason, and Richard H. Adler; Differential diagnosis of pleural effusions. Chest, 79:3, March, 1981
- 30) Gahmberg CG, Andersson LC: Leukocyte surface origin of - human alpha-acid glycoprotein (orosomucoid). J.Exp Med 1978; 148:507-27
- 31) Duret MF, Valdiguie. P.: Les glycoproteines des liquides pleuraux. Clin Chim Acta 1977;77:219-25
- 32) Klockars M, Lindgren. J, Petterson T, et al: Carcinoem_ bryonic antigen in pleural effusions. Lancet 1978;- 2:1057-58
- 33) Pouillart P, Magdelenat H, Palangie T, et al: Taux séri_ que de beta 2 micrpblobuline et d'antigene carcino_ embryonnaire chez des malades cancéreux. Path Biol- 1978;26:363-65
- 34) Schaub C, Bluet-Pajot, Szikla G, et al: Distribution of- beta-2 microglobulin in cerebrospinal fluid and in_ cystic fluid of brain tumors. Path Biol 1978;26:381- 85
- 35) William H. Falor. Rose Marie Ward, and Mario R. Brezler. Diagnosis of pleural effusions by chromosome naly_ sis; Chest, 81:2, Febraury, 1982
- 36) Seabright M.A rapid banding technique for human chromoso_ mes. Lancet 1971;2:971-72
- 37) Spliers AS, Neiman RS, Lord KE, et al. Cytogenetics an -- aid to histopathology in malignant lymphomas. JAMA- 1979;241:1227-28
- 38) Dewald G, Dines DE, Weiland LH, Gordon H. Usefulness of- chromosome examination in the diagnosis of malignant pleural effusions. N Engl J Med 1976;295:1494-1500

- 39) Richard W. Light, and Ronald B. George; Nitroblue tetrasolium test in the diagnosis of pleural effusions.- Chest,80:1,July,1981
- 40) Chernow B, Sahn SA. Carcinomatous involvement of the - - pleura. An analysis of 96 patients. Am J Med 1977;- 63:695-702
- 41) Sayer WR, Eggleston JC, Erozan YS. Efficacy of pleural - needle biopsy and pleural fluid cytopathology in -- the diagnosis of malignant neoplasm involving the - pleura. Chest 1975;67:536-539
- 42) Mestitz, P, Purves, M; and Pollard, A.: Pleural biopsy - in the diagnosis of pleural effusion: A report of - 200 cases. Lancet,2:1349-1353,1958
- 43) Levine H, Metzger W, Lacera D, et al.: Diagnosis of tu - berculous pleurisy by culture of pleural biopsy spe - cimen. Arch. Intern. Med; 126:269-271,1970
- 44) Light R.W, and Ball W.C.: Lactate dehydrogenase isoenzy - mes in pleural effusion. Amer. Rev. Resp. Dis; 108: 660-665,1973
- 45) Shallenberger W. and Daniel T.M.: Quantitative determina - tion of several pleural fluid proteins. Amer. Rev.- Resp. Dis; 106:121-122,1972
- 46) Zinneman H. Johnson J. and Lyon R.H.: Proteins and muco - proteins in pleural effusions. Amer. Rev. Tuberc.;- 76:247-255,1957
- 47) Carr D.T. and Power M.H.: Pleural fluid glucose with spe - cial reference to its concentration in rheumatoid - plerisy with effusion. Dis. Chest,37:321-324,1960
- 48) Dodson W. and Hollingsworth J.: Pleural effusion in rheu - matoid arthritis; Impaired transport of glucose; -- New Eng. J.Med;275:1337-1342,1966
- 49) Clarkson B.: Relationship between cell type; glucose con - centration and response to treatment in neoplastic - effusions. Cancer, 17:914-928,1964
- 50) Kaye M.: Pleuropulmonary complication of pancreatitis. - Thorax, 23:297-306,1968

- 51) Sherr H.P., Light R.W. Merson M.H. et al.: Origin of pleural fluid amylase in esophageal rupture. Ann. Intern. Med; 76:985-986,1972
- 52) Light R.W. MacGregor M.I. Ball W.C; et al.: Diagnostic - significance of pleural fluid pH and Pco2. Chest, - 64:591-596,1973
- 53) Potts D.E. Levin. D. and Sahn, S.A.: Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. Chest,70:328-331,1976
- 54) Levine H. Szanto M. Griebler H; Rheumatoid factor in non-rheumatoid pleural effusions. Ann. Intern. Med;69:-487;492,1968
- 55) Seriff N.S. Cohen M.L. Samuel P; et al: Chylotorax:diagnosis by lipoprotein electrophoresis of serum and - pleural fluid. Thorax,32:98-100,1977
- 56) Leff A, Hopewell PC, Costell; J. Pleural effusion from - malignancy. Ann Intern Med 1978;88:532-537.