

11226

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION ESTATAL OAXACA

ETIOLOGIA DE LOS DERRAMES PLEURALES

EN EL HGZ No. 1 C/MF OAXACA

AUTOR

DR. JOAQUIN DE LA FUENTE ZAPATA  
RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR

ASESOR

DR. JUVENTINO D. HERNANDEZ LUIS  
NEUMOLOGO DE LA UNIDAD

TESIS CON  
FECHA DE ENTREGA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## INTRODUCCION

El espacio pleural está delimitado por la pleura visceral, que rodea el pulmón y la pleura parietal adosada a la pared torácica. La permeabilidad de las membranas pleurales permite un intercambio continuo entre ambas, alcanzandose un equilibrio dinámico que mantiene pequeñas cantidades de líquido, - que en condiciones normales oscilan entre 5 y 15 ml. Los mecanismos que controlan este intercambio dependen de:

1.- De la relación entre las fuerzas de absorción y filtración entre los compartimientos vascular e intersticial, que se realiza siguiendo la ecuación de Starling, en la que las -- presiones hidrostáticas tienden a extraer líquido del compartimiento vascular e intersticial, mientras las presiones oncóticas tienden a mantenerlo. La pleura parietal está irrigada por la circulación sistémica, lo que le confiere una presión hi---drostática superior a la de la pleura visceral, cuya irriga---ción depende de la circulación pulmonar. Dado que ambas tienen la misma presión oncótica, surge un gradiente de 9 cm de agua que permite el paso de líquidos, desde los capilares de la -- pleura parietal al espacio pleural y de 10 cm de agua a favor de la reabsorción de estos por los capilares de la pleura visceral. Así se filtran diariamente de 5 a 10 litros que representan el 80 a 90% de líquidos que atraviezan el espacio pleural.

2.- De los vasos linfáticos, cuya función consiste en reabsorber el resto de líquido, así como las proteínas, elementos celulares etc. Cuando por cualquier motivo el contenido -- protéico del espacio pleural - que normalmente es de 1.5 g/dl aumente a 4 g/dl la presión oncótica se incrementa hasta 19 cm de agua, cesando la reabsorción. De esta forma, los vasos linfáticos se convierten en el único medio de drenaje del espacio pleural.

La ruptura del equilibrio entre la producción y reabsorción de líquido pleural, origina consecuentemente su acumulación patológica, pudiendose producir por alteración de alguno de sus mecanismos de control fisiológico.

1.- Por aumento de 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 bien de la afección directa de la membrana basal capilar, 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 traumatismo.

El derrame pleural constituye un problema diagnóstico frecuentemente, su etiología es muy variada y con frecuencia es ésta consecutiva a patología vecina a la pleura o bien a patología general. En una serie estudiada se encontró el derrame como consecuencia a patología pleuropulmonar en 85.9% y el restante 14.1 % , consecuente a patología sistémica,(1).

La frecuencia de la diversas etiologías productoras de derrame pleural, varían según las múltiples comunicaciones al respecto y en la actualidad es un hecho común que los adelantos en el tratamiento de las infecciones pulmonares se reflejan por su menor frecuencia, y etiología cambiante. Antes de la introducción de la quimioterapia un derrame seroso en adultos jóvenes se consideraba como evidencia de una infección tuberculosa reciente. La pleuresía que complicaba a la neumonía no tratada solía progresar a empiema. El caso del pulmón que se manifiesta únicamente por un derrame era menos frecuente que en la actualidad. Hoy día la mayoría de los derrames serosos son consecutivos a infecciones respiratorias piógenas esterilizadas por antibióticos. La pleuresía tuberculosa es cada vez más rara de manera que los derrames de origen reumático o viral es más probable que se diagnostique en forma correcta. La frecuencia de los derrames neoplásicos está aumentando día a día, ( 2 ), ( 3 ), ( 4 ), ( 5 ) .

No obstante las afirmaciones antes descritas, es un hecho real que la etiología de los derrames pleurales varía según las condiciones socioeconómicas de la población y de las características epidemiológicas que prevalecen en ella; es por esto que en nuestro medio no podemos guiarnos por experiencias del exterior, sino por estadísticas propias que reflejen nuestra realidad en cuanto a la etiología de los derrames.

En cuanto a la clasificación etiológica de los derrames pleurales, es difícil encontrar una completa, dada la multitud de agentes productores de esta patología. A continuación se propone la clasificación de Frasser, R.G. (6).

#### CLASIFICACION DE DERRAME PLEURAL

##### I.- INFECCIOSO

- A).- Bacterias
- B).- Micobacterias
- C).- Virus y micoplasma
- D).- Hongos
- E).- Infección extratorácica
  - Pancreatitis
  - Absceso subfrénico
  - Absceso hepático

##### II.- NEOPLASICO

- A).- Intratorácico
  - Pulmón
  - Pleura
  - Linfoma

B).- Extratorácico

Metástasis

Carcinoma del pancreas

Síndrome de Meigs

Linfoma retroperitoneal

III.- INMUNOLOGICO

A).- Artritis reumatoide

B).- Lupus sistémico

C).- Periarteritis nodosa

D).- Síndromeseudolupus

IV.- TROMBOEMBOLIA PULMONAR

V.- POSTRAUMATICO

VI.- CAUSA SECUNDARIA

Las causas que propician secundariamente un derrame --  
pleural son múltiples y en general corresponden a enfermedades  
crónicas degenerativas o bien a enfermedades congénitas.

CAUSAS DE DERRAME PLEURAL SECUNDARIO

- 1.- Síndrome nefrótico
- 2.- Glomerulonefritis aguda
- 3.- Hidronefrosis
- 4.- Mixedema
- 5.- Sarcoidosis
- 6.- Linfedema
- 7.- Insuficiencia Cardíaca
- 8.- Cirrosis con ascitis
- 9.- Poliserositis familiar recurrente
- 10.- Diálisis peritoneal
- 11.- Post infarto o pericardiotomía
- 12.- Síndrome de Dressier

- 13.- Síndrome de la uña amarilla
- 14.- Por anticoagulación
- 15.- Derrame posparto
- 16.- Por administración de ibuprofén

Para hacer el diagnóstico de derrame pleural, se hecha mano de uno u otro tipo de métodos desde luego a la cabeza el interrogatorio, segundo la exploración física del tórax, tercero datos radiográficos y por último la punción exploradora, llamada también pleurocentesis.

Mediante el interrogatorio nos percatamos de la presencia de la sintomatología que acompaña al derrame pleural; estos son en orden de importancia:

A).- Dolor; se caracteriza por ser intenso, lancinante transfixivo o terebrante; este último se presenta más bien en derrames gaseosos. Se presenta por la extensión de la pleura parietal y por el frote entre ambas hojas en el periodo inflamatorio lo cual puede desaparecer una vez producido el derrame.

B).- La tos; es seca, penosa, molesta que puede persistir.

C).- La disnea; generalmente es mixta de instalación -- más o menos brusca que cursa con taquipnea y disminución de la amplitud respiratoria.

D).- Cianosis; es un acompañante fiel de la disnea lo cual sucede por una mala hematosis, que tiene lugar por la hipoventilación.

E).- De los síntomas generales; hay anorexia, astenia y fiebre, desde luego puede aparecer otros síntomas generales dependiendo de la etiología en general.

Exploración física; en la inspección hay hipomovilidad del lado afectado, así como abombamiento, datos que se confirman con la palpación, se encuentra el signo llamado turgencia de sorgo, matidez a la percusión, disminución del murmullo vesicular, egofonía, pectoriloquia áfona y sonora; signos todos que constituyen el síndrome de derrame pleural.

Habitualmente son necesarios de 250 a 300 ml de líquido para que se detecte un derrame pleural en la radiografía de tórax en bipedestación y unos 100 ml en la radiografía en decúbito lateral. Desde el punto de vista radiológico el derrame puede adoptar tres formas:

1.- Derrame pleural libre. Ocupa primero las bases obliterando más tarde los senos cardiofrénicos y angulos costodiafragmático, ascendiendo posteriormente y determinando la línea de Damoiseau. Si se acumula una cantidad importante ( 1500 ml

o más ), generalmente produce un desplazamiento mediastínico contralateral, en caso de no producirse, surgirá atelectasia homolateral o enclavamiento mediastínico.

2.- Derrame pleural atípico. Generalmente indica la -- existencia de una enfermedad pleural previa, con adherencias pleurales, adquiriendo el derrame formas caprichosas. La disposición intercisural, tumor evanescente o pseudotumor, es relativamente frecuente en la insuficiencia cardiaca ( 7 ) .

3.- Derrame pleural subpulmonar. Puede ser libre o fijo, dependiendo si hay o no adherencias pleurales. Requiere - hacer el diagnóstico diferencial con el diafragma elevado por medio de la radiografía en decúbito lateral ( 8 ) .

El diagnóstico de presencia de derrame pleural se efectúa por medio de los hallazgos físicos y radiológicos, pero - para efectuar el diagnóstico etiológico es necesario practicar exámenes de laboratorio tales como: exámenes de rutina de ingreso y otros más encaminados al diagnóstico de enfermedades - concomitantes que ocasionen derrames secundarios, estudio bioquímico, bacterioscópico y citológico del líquido pleural, la biopsia pleural transcutánea ante la sospecha de neoplasia o tuberculosis y por último la pleuroscopía o biopsia a cielo abierto ( 9 ) .

El cuadro hemático a veces revela anemia, relacionada con pérdida de sangre, infiltración tumoral o enfermedad crónica. El nitrógeno ureico y la creatinina servirán para excluir una nefropatía crónica, mientras la ausencia de cilinduria descartará una nefritis aguda o crónica. La prolongación del tiempo de protrombina, un recuento plaquetario menor de 20,000 , predisponen a hemotórax. La albúmina sérica descartará un trasudado. Otros estudios según el caso y la sospecha clínica tenderán a descartar, infarto del miocardio. La espirometría y gasometría serán útiles si hay deterioro pulmonar. La amilasa sérica es muy útil para descartar una pancreatitis aguda, mientras que la DHL sérica será útil al compararla con la DHL del líquido de derrame . Es esencial que a todos los pacientes se les haga búsqueda de BAAR en expectoración y PPD - sobre todo en niños. En casos en que se tenga la sospecha clínica se buscarán células LE y anticuerpos antinucleares, así como determinación de factor reumatoide.

Un sinnúmero de exámenes pueden ser hechos en el líquido de derrame obtenido por toracentesis, la utilidad de algunos de ellos es controvertida. Para muchos autores la diferenciación entre un trasudado y un exudado es esencial ( 10 ).

Derrames pleurales  
por trasudación

Por disminución de la presión O.  
Síndrome nefrótico  
Disproteinemias  
Hipoalbuminemia congénita

Por aumento de la presión H.  
Insuficiencia cardiaca  
Hiperhidratación

Por aumento de la permeabilidad C.  
Infecciones pleuroneumónicas  
Infarto y embolia pulmonar  
Enfermedades de la colágena  
Necplasias: carcinoma del pulmón, mesotelioma, linfoma, metastásicas.  
Afección pleural contigua  
Pancreatitis  
Abscesos: subfrénico, hepáticos y otros.

Derrames pleurales  
por exudación

Por alteración en la función linfática.

Obstrucción linfática  
Adenopatias mediastínicas:  
linfomas, sarcoidosis, tuberculosis, CA de pulmón.  
Fibrosis mediastínica  
Obstrucción sistema venoso  
Síndrome de la cava sup.  
Hipertensión de la ácigos  
Obstrucción conducto torácico  
Quilotórax  
Malformaciones congénitas  
Hipoplasia linfática  
Linfedema hereditario  
Elevación del flujo linfático.  
Transdiafragmático: Cirrosis  
síndrome de Meig, peritonitis y otros.

Roturas vasculares

La apariencia del líquido de derrame varía, pero típicamente los trasudados son muy limpios, con un ligero color a paja o sucro; con la suma de más elementos celulares un exudado es usualmente turbio u opaco. Un derrame reumático es clásicamente amarillo verdoso, mientras que el derrame tuberculoso se describe como cetrino; así el secundario a neoplasia clásicamente se encuentra hemático. Derrames con alto contenido de colesterol tienen un color brillante y el quilotórax tiene una típica apariencia de leche espesa.

La gravedad específica es útil ya que una gravedad mayor a 1.015 se considera como exudado. Sin embargo trasudados grandes pueden producir densidades altas, por lo que la prueba no es específica.

Las mediciones de la concentración de proteínas del derrame es usado para diferenciar trasudados y exudados; si esta es mayor de 3 gr/dl es considerado exudado y si es menor se trata de un trasudado.

Light y colaboradores han desarrollado un criterio de clasificación de los derrames, considerandolo un exudado cuando la relación entre las proteínas del líquido pleural y las del suero es mayor de 0.5, si la relación de la DHL del líquido pleural y la del suero es de 0.6 o mayor y si la DHL del

líquido pleural es mayor en 2 ó 3 veces el límite superior normal de la DHL del suero. También han propuesto el uso de isoenzimas para hacer la diferenciación de derrames malignos y benignos, ( 11 ).

La medición de niveles de glucosa del derrame puede ser muy útil sobre todo si es muy pequeño; es particularmente importante en la enfermedad reumatoidea donde se encuentran niveles de 10 a 20 mg/dl, ( 12 ). Valores menores de 40 mg % se encuentran en empiemas, mesoteliomas, carcinoma, tuberculosis y linfomas.

La amilasa se encuentra elevada típicamente en la pancreatitis, aunque también en el carcinoma metastásico y la ruptura esofágica.

La utilidad de la cuenta leucocitaria y diferencial está en debate. En general, los trasudados tendrán entre 500 y 1000 leucocitos; si se encuentran más de 10,000 leucocitos sugiere un derrame paraneumónico.

En la neoplasias y la tuberculosis tendrán más de 50% de linfocitos y se encuentran 100 000 o más glóbulos rojos - por cm, sugiere malignidad, infarto pulmonar o traumatismo.

La citología es positiva en el 60% de los derrames malignos y en 80% después de tres punciones ( 13 ). Se puede

observar enfermedad granulomatosa en 77.7 % de los casos de tuberculosis y BAAR en 7.07 % ( 14 ).

Derrames secundarios a neumonía con pH mayor a 7.2 -  
tienden a resolverse espontáneamente, mientras los de pH me  
nor requieren drenaje por pleurotomía, ( 15 ) .

Un derrame quiliforme puede ser resultado de grasas  
de degeneración de células malignas, una tinción Sudan III  
resultará positiva, mientras resultará negativa si el conte  
nido son triglicéridos. También resulta útil la determinación  
de colesterol y la electroforesis de proteínas en los derra  
mes quilosos.

La biopsia es útil cuando se sospecha malignidad o tu  
berculosis. Tiene una sensibilidad diagnóstica de 40.5% cuan  
do se hace con aguja y 37% mediante toracoscopia ( 16 ) .

Hecho el diagnóstico etiológico la terapéutica será -  
según los lineamientos que se exponen en la página siguiente.

Las complicaciones de la toracentesis, no son frecuen  
tes, pero deben ser tratadas rápidamente, pudiendo ser: neu  
motórax, hemorragia, edema agudo pulmonar, eribolismo gaseoso  
enfisema subcutáneo y reacción vagal.

Actitud Terapéutica

Tratamiento  
etiológico

Tratamiento  
del  
derrame

No requieren  
toracocentesis

Trasudados

Derrames exudativos  
pequeños

Requieren  
toracocentesis

Derrames - Compromiso respiratorio

Derrames - Tabicación

Por las caracte  
rísticas del pa  
ciente  
Por su cantidad

Requieren tubo  
de toracocentesis

Derrames paraneumónicos según pH

Empiemas

Neumo tórax

Procedimientos  
especiales

Derrames recidivantes

Neoplásicos → Obliteración de  
cavidad pleural

Quilosos → ligadura del  
conducto torácico  
Radioterapia

## MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó en el Hospital General de Zona No. 1 con Medicina Familiar de Oaxaca, Oax., en el período comprendido de noviembre de 1983 a octubre de 1984, se seleccionaron los pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de derrame pleural no traumático y a los cuales se les practicó toracentesis o pleurotomía cerrada.

Los pacientes que cumplieron los requisitos anteriores, se les investigó directamente durante su estancia hospitalaria las siguientes variables: edad, sexo, lugar de residencia, ocupación, tórax, antecedentes patológicos, descripción del padecimiento actual, descripción de la placa radiográfica, resultado de estudio de líquido pleural, diagnóstico de egreso y tratamiento.

Al término del período de estudio de los pacientes se consultaron los expedientes clínicos para completar datos faltantes, ver la evolución y complicaciones.

## RESULTADOS

En el período comprendido de noviembre de 1983 a octubre de 1984, fueron admitidos 32 pacientes con diagnóstico de derrame pleural no traumático en el HGZ No.1 con MF Oaxa-

ca. Quince pacientes del sexo femenino (46.8%), y diecisiete masculinos (53.2%), predominando en el grupo etario comprendido entre 51 y 60 años. La mortalidad general por esta entidad fue del 18.75% ( 6 pacientes ), Los diagnósticos de egreso de estos pacientes se exponen a continuación.

TABLA 1  
DIAGNOSTICOS DE EGRESO

Diagnóstico	No.	%
Tuberculosis generalizada c/derrame	2	6.25
Tuberculosis pulmona c/derrame	3	9.37
Derrame pleural tuberculoso	10	31.25
Neumonía c/derrame	6	18.75
Pancreatitis c/derrame	1	3.12
I. cardiaca c/derrame	1	3.12
I. renal crónica c/derrame	1	3.12
C.A. bronquiogénico c/derrame	1	3.12
Tromboembolia pulmonar c/derrame	1	3.12
Metástasis pulmonar c/derrame	1	3.12
Absceso hepático c/derrame	1	3.12
Derrame pleural sin diagnóstico	1	3.12
Total	37	99.96

De los 37 pacientes hospitalizados, únicamente se le practicó estudio de líquido pleural obtenido por pleurocentesis a 20 pacientes, 11 masculinos (55%), y 9 femeninos (45%), la edad de estos pacientes se encontró en un rango de 7 a 84 años, con una media de 50.25 y desviación estandar de 23.84 . En la sexta década de la vida se registró el mayor número con 8 pacientes ( 40% ). Únicamente hubo un paciente de edad pe-

díatrica de 7 años ( 5% ).

En cuanto al lugar de residencia predominaron los que vivían en la ciudad de Oaxaca, 30%, y con alguna importancia los que vivían en Zimatlán y Huajuapán . La ocupación fué de importancia en el sexo femenino ya que 7 se dedicaban a labores del hogar.

La convivencia con pacientes tuberculosos ( Combe positivo), fue cierta en tres, dos de los cuales tuvieron derrame pleura de origen tuberculoso. Un total de 4 pacientes habían recibido la vacuna BCG y en dos de ellos el derrame fue tuberculoso . Los antecedentes patológicos se exponen en la siguiente tabla.

TABLA 2  
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS  
Y DERRAME PLEURAL

Sin importancia	12	60 %
Tuberculosis pulmonar	1	5 %
Insuficiencia cardíaca	3	15 %
Diabetes mellitus	2	10 %
Cirrosis hepática	1	5 %
Tabaquismo +++ *	1	5 %
Total	20	100 %

\*Este antecedente es no patológico

El cuadro clínico fue muy variable como se esquematiza en la tabla 3 . Su evolución fué aguda en 6 pacientes (30%), con inicio de la sintomatología diez días anteriores a su -

internamiento; 4 pacientes iniciaron dos semanas antes; 6, tres semanas antes; 2, pacientes un mes antes; 2, cuatro semanas antes; y uno cuyo inicio fue tres meses antes de de su internamiento.

TABLA 3  
SIGNOS Y SINTOMAS  
DE LOS PACIENTES CON DERRAME

Síndrome de derrame pleural	15	75%
Tos	13	65%
Fiebre	11	55%
Disnea	11	55%
Anorexia	10	50%
Astenia	10	50%
Adinamia	10	50%
Dolor tipo pleural	8	40%
Fenómenos exudativos pul.	8	40%
Pérdida de peso	7	35%
Ascitis	4	20%
Hepatomegalia	3	15%
Edema de miembros inf.	3	15%
Síndrome de condensación pul.	2	10%
Expectoración hemoptóica	2	10%
Adenomegalia cervical	2	10%
Frote pleural	1	5%
Signo del tablero de ajedrez	1	5%
Dolor anginoso	1	5%
Hipocratismo digital	1	5%
Cianosis	1	5%

Radiograficamente el derrame pleural se localizó en 35% en el hemitórax derecho y en 45% en el izquierdo; el -

20% restante resultó ser bilateral. Los hallazgos radiográficos en el parénquima pulmonar en la placa de tórax se encuentran en la tabla 4 .

TABLA 4

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LA PLACA DE TORAX

	TB	PN	N	S	No.
Parénquima pulmonar normal	9	-	-	1	10
Macro y micronódulos c/ fibrosis	1	1	-	-	2
Elevación diafragmática	1	-	-	1	2
Bulas enfisematosas	-	1	-	-	1
Condensación del parénquima pulmonar	-	1	-	-	1
Imagen cavitaria	1	-	1	-	2
Cisuritis	1	-	-	-	1
Reforzamiento de la trama en avánico	-	-	-	1	1
TOTAL DE CASOS	13	3	1	3	20

\*TB = DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO

PN = DERRAME PLEURAL PARANEUMONICO

N = DERRAME PLEURAL NEOPLASICO

S = DERRAME PLEURAL SECUNDARIO

El estudio bacterioscópico resultó positivo únicamente en 2 de los 20 pacientes, reportando colonias de E.Coli, ambos fueron diagnosticados como derrame paraneumónico.

El estudio del líquido pleural en anatomía patológica resultó sin alteraciones en 20% de los casos y definitivo -

para el diagnóstico en el 15% como se expone en la tabla 5 .

TABLA 5

RESULTADO DE ANATOMIA PATOLOGICA

	No. casos	%
BAAR positivo	3	15
Inflamación crónica inespecífica	14	70
Inflamación granulomatosa	2	10
Hemático	1	5
Total de casos	20	100

Los diagnósticos etiológicos de egreso de estos pacientes se exponen en la siguiente tabla.

TABLA 6

DIAGNOSTICO DE EGRESO

DIAGNOSTICO	No. CASOS	%
Derrame pleural tuberculoso	7	35
Tuberculosis pulmonar c/ derrame	4	20
Tuberculosis generalizada c/ derrame	2	10
Derrame pleural paraneumónico	3	15
CA bronquiogénico c/ derrame	1	5
Derrame pleural Secundario	3	15
Total de casos	20	100

Los tres pacientes cuyo derrame fue como catalogado - como secundario correspondieron a : absceso hepático amibiano, insuficiencia renal crónica terminal e insuficiencia cardiaca global.

Agrupando los casos por etiología ( tabla 7 ), nos da una predominancia importante de la etiología tuberculosa en la génesis de los derrames pleurales; estos datos procesados nos dan una  $\chi^2$  de 17.6 , con un nivel de significancia estadística de  $P = .05$  .

TABLA 7  
ETIOLOGIA DE LOS DERRAMES PLEURALES

ETIOLOGIA	No. CASOS	%
Tuberculoso	13	65
Paraneumónico	3	15
Secundario	3	15
Neoplásico	1	5
TOTAL	20	100

#### ANALISIS DE RESULTADOS

En nuestro grupo investigado encontramos que el sexo no tiene ninguna importancia en la presentación del derra-

me pleural, ni en su etiología. La edad de mayor presentación es la sexta década de la vida, únicamente se presentó en 1 paciente pediátrico con Combe + , no vacunado con BCG y cuyo derrame fué de etiología fímica. La ocupación no tuvo alguna importancia y consideramos que el lugar de origen tampoco influye ya que aunque si hay predominancia absoluta en estas poblaciones, el número de derechohabientes es mayor.

En el 60% de los pacientes sus antecedentes no eran de importancia, entre éstos el 75% resultó ser fímico; el 10% paraneumónico y 5% secundario a otras patologías. El paciente con tuberculosis pulmonar diagnosticada desarrolló derrame pleural fímico. De los 2 pacientes diabéticos uno resultó ser tuberculoso. El único paciente de la serie con antecedente de tabaquismo intenso, el derrame pleural era consecuente a cancer bronquiogénico.

Los derrames pleurales primarios sin alteraciones pulmonares en la placa radiográfica son los más importantes con 50% de los casos, entre los cuales el derrame de etiología tuberculosa ocupa el primerísimo lugar en el 90% de los casos.

Es también importante mencionar que dadas las carencias en nuestro medio hospitalario y que únicamente contamos con el estudio bacterioscópico y el de anatomía patológica; el diagnóstico de certeza fué dado en muy pocos casos y en su mayoría fueron emitidos basandose en datos indirectos y en la experiencia clínica.

Los resultados obtenidos en este trabajo distan mucho en coincidir con los reportes referentes a la etiología de los derrames pleurales; tanto en estudios nacionales como internacionales, encontrando una notable predominancia del derrame pleural de etiología tuberculosa. Haciendo un intento por explicar esta tendencia podriamos mencionar el atraso sociocultural y las condiciones económicas de nuestra población derechohabiente.

#### CONCLUSIONES

1.- El derrame pleural de etiología tuberculosa ocupa el primer lugar en la incidencia de esta patología con un 65% de los casos; mientras que el derrame paraneumónico ocupa el segundo lugar con un 15% de los casos

2.- Ante la presencia de un derrame pleural primario, sin evidencia de patología pulmonar en la placa de tórax el primer diagnóstico de probabilidad será el de derrame de --

etiología fímica.

3.- La clínica es un factor importante, como queda demostrado en la tabla 5 ; particularmente la exploración integrando síndromes de derrame que son elocuentes en los pacientes que presentan esta patología.

4.- El examen bacterioscópico es útil en los derrames paraneumónicos, nos dá una especificidad de solo el 33.3 % con una sensibilidad aparente del 100% .

5.- El estudio anatomopatológico del líquido pleural es útil en el derrame tuberculoso, dando el diagnóstico de certeza en el 24% de los casos y el de probabilidad en otro 15.1%.

6.- Dado que existe la posibilidad de su realización en nuestra unidad, sería de mucha utilidad practicar el estudio citoquímico del líquido pleural en forma rutinaria.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Saavedra Soria, M., Rigail Arozamena A. y cols. Estudio fisicoquímico del líquido en la enfermedad pleural. *Neumología y cirugía de tórax*. México 1974;35(3):112-118.
- 2.- Rohde F., Cano U.F. Empiema. *Neumología y cirugía de tórax*. México 1977; 25(6):223-228.
- 3.- Moran V.G., Torres F.M., Empiema pleural posneumonía en el niño. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1982;39(4):38-42.
- 4.- Light R.W., Girard W.M. Paraneumonic effusions. *Am. J. Med. USA* 1980;69:158-161.
- 5.- Menendez R., Pellicer C. y cols. Derrame pleural. *Medicine (neumología IV)* México 1982:1001-1008.
- 6.- Shank C., Latshaw R. Pleural effusion. *Am. Fam. Fis. - USA* 1982;17(3):143-150.
- 7.- Weich D.J., Theron H.D. Phantom tumor of the lung secondary to left heart failure. *Afr. Med. J* 1984;65(9):357-3.
- 8.- Frasser R.G., Diagnosis of diseases of the chest. Tomos I - III, ed Filadelfia, W.B. Sanders Co. 1978.
- 9.- Boitun C., Vilallat J. et al. Toracoscopy in malignant pleural effusions. *Am. Rev. Respir. Dis. USA* 1981;124:813
- 10.- Light R.W., Mac Gregor M.I. et al. The diagnostic separation of transudate and exudates. *Ann. Intern. Med. USA* 1972;77:507-510.
- 11.- Light R.W., Mac Gregor M.I. et al. The diagnostic separation of transudate and exudates. *Ann. Intern. Med. USA* 1972;77:510-513.
- 12.- Light R.W., Ball W.C. Glucose and amilase in pleural effusions. *JAMA* 1973;225:257-260.
- 13.- Light R.W., Yene S.E., et al. Cell in pleural fluid. *Chest* 1973;132:354-360.
- 14.- Rivero O., Sanchez M. y cols. Derrame pleural patológica. *Neumología y cirugía de tórax*. México 1977;64:591-596.
- 15.- Light R.W., Mac Gregor M.I. et al. Significance of pleural fluid pH and pCO<sub>2</sub>. *Chest* 1973;64:591-596.
- 16.- Sayer W.R., Eggleston J.C., et al. Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology, in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. *Chest* 1975;67:536-539.
- 17.- Hughson W.G., Friedma P., et al. Postpartum pleural effusion. *Ann. Intern. Med.* 1982;97:856-858.

- 18.-Brogner W.L., Richardson W.F. et al . Malignancy associated serosanguinous pleural effusions . Acta Cytol( Baltimore), 1984;20(1):46-50 .
- 19.-Dewan NA; Kinney W. Chronic massive pancreatic pleural effusions . Chest 1984;85(4);497-501.
- 20.-Hartz R.S., Bomalaski J. et al . Pleural ascites without abdominal fluid. J.Thorac Cardiovasc surg. 1984;87(1)-141.
- 21.-Van Aerde J., Campbell A.N. et al . Spontaneous chylothorax in Newborns .A.M. J. Dis. Child 1984;138:961-964 .
- 22.-Vargas Tank I., Escobar C. et al . Massive pleural effusion in cirrhotic patients with ascites. Scand J. Gastroenterol 1984;19(3):294-298 .