



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

CERTEZA DIAGNOSTICA DE LA BIOPSIA PLEURAL

[Handwritten signature]
Vs Co

T E S I S

Que para obtener el Título de la Especialidad de
N E U M O L O G I A

Presenta

DR. RUBEN ALFARO CARRANZA

Anay

Asesor: DR. JOSE MORALES GOMEZ
DR. PABLO RAMIREZ MENDOZA

MEXICO, D. F.

1985

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

I. INTRODUCCION.....	PAG 1
II. EMBRIOLOGIA PLEURAL.....	PAG 3
III. HISTOLOGIA PLEURAL.....	PAG 11
IV. ANATOMIA PLEURAL.....	PAG 13
V. FISIOLOGIA PLEURAL.....	PAG 20
VI. DERRAME PLEURAL.....	PAG 24
VII. INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES, PROCEDIMIENTO Y COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA PLEURAL.....	PAG 41
VIII. ANTECEDENTES DE LA BIOPSIA PLEURAL.....	PAG 50
IX. MATERIAL Y METODOS.....	PAG 63
X. RESULTADOS.....	PAG 63
XI. DISCUSION.....	PAG 72
XII. CONCLUSIONES.....	PAG 76
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	PAG 77

INTRODUCCION

Para algunos autores la importancia del espacio y las membranas pleurales parece ser mucho menor que el resto de las estructuras que integran el sistema respiratorio, debido a que no sintetizan ni almacenan materiales bioactivos, aunque sean atravesadas por líquidos y gases y proporcionen una barrera que ententece o limita la diseminación de infecciones y neoplasias. De la misma forma otros expresan que las membranas pleurales son solamente lujos anatómicos y pelegrinos patológicos, en base a que la obliteración de dichas membranas no tiene repercusiones graves, sin embargo, su presencia propicia el desarrollo de derrames infecciosos y neoplásicos, hemotórax, quilotórax, empiema y neumotórax.

Es probable que la importancia de las membranas pleurales y del espacio que integran ambas no sea bien conocida, pero es indudable que constituyen la localización de diversas enfermedades interesantes pleuropulmonares primarias y sistémicas, lo cual nos obliga a efectuar un diagnóstico, recordando que a pesar de los inconvenientes antes mencionados que acarrea su presencia desde el punto de vista anatómico, también existe la ventaja de su facil acceso en presencia de derrame pleural (manifestación común a la mayoría de su patología dependiendo de la evolución) para la obtención de muestras de líquido y tejido, con métodos relativamente fáciles de efectuar como son los diferentes tipos de agujas (COPE, ABRAMS, RAMEL, LOWELL) , y la toracoscopia (pleuroscopia), haciéndose diagnóstico en un porcentaje que varía según los autores y la experiencia de los mismos, evitándose por consiguiente la toracotomía exploradora de primera intención, sobre todo en pacientes en que este último procedimiento estaría contraindicado por sus condiciones generales.

En base a lo anterior y a la frecuencia de las patologías pleurales primarias o secundarias, se decide efectuar un trabajo que per

mita dar a conocer la experiencia Institucional en biopsia pleural con los diferentes métodos descritos anteriormente; así mismo, sin ser el objetivo de este trabajo el agotamiento del tema, nos hemos propuesto realizar una revisión general acerca de la embriología, - histología, anatomía y fisiología pleural, antes de consignar los an tecedentes de los diversos métodos para la obtención de muestras de tejido pleural en el cual incluimos la preparación del paciente, téc nica, y finalmente el análisis de los resultados de las tomas efec - tuadas.

EMBRIOLOGIA

De antemano sabemos de la importancia del conocimiento integral del desarrollo embriológico del sistema respiratorio, siendo una interesante demostración en la evolución de un ambiente acuático a uno aéreo con modificación de muchas estructuras que persisten posteriormente como partes integrantes del mismo, diferenciándose de otros grandes sistemas en que entra en funcionamiento hasta el momento del nacimiento. (14).

Se hará referencia exclusivamente al desarrollo embriológico de pleura (cavidades pleurales) y diafragma, cuya importancia en la fisiología respiratoria radica principalmente en permitir la movilidad del pulmón sano, llenando toda la cavidad torácica cuando están inflados a su capacidad total. (1).

FORMACION Y TABICACION DEL CELOMA. Aproximadamente entre la segunda y tercera semana se inicia la diferenciación del mesodermo intraembrionario, localizado a los lados de la línea media y dividiéndose en 3 porciones: a) PARAAXIL, b) PORCION INTERMEDIA y c) LAMINA LATERAL (FIG. 1.1A). Posteriormente aparecen muchas hendiduras intercelulares en el mesodermo lateral y las láminas se dividen en dos capas: 1) LA HOJA SOMÁTICA y 2) LA HOJA ESPLÁCNICA. La hoja somática del mesodermo se continúa con el mesodermo extraembrionario que cubre la pared de la cavidad amniótica, y la hoja esplácnica del mesodermo se continúa con el mesodermo de la pared del saco vitelino (FIG. 1.1B). El espacio limitado por estas hojas forma el celoma intraembrionario. (16).

En etapas iniciales, las porciones derecha e izquierda del celoma intraembrionario comunican ampliamente con el celoma extraembrionario; sin embargo, al continuar el desarrollo, cuando el cuerpo del embrión se encorva en dirección cefalocaudal y se pliega en sentido

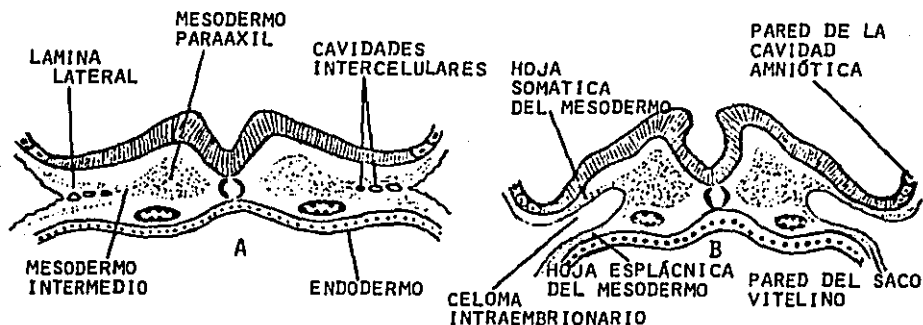


FIG. 1.1. A, CORTE TRANSVERSAL DE UN EMBRIÓN DE 19 DÍAS, APROXIMADAMENTE, EN EL CUAL SE ADVIERTE LA DIFERENCIACIÓN DEL MESODERMO EN COMPONENTES PARAAXIL, INTERMEDIO Y LÁMINA LATERAL. EN LA LÁMINA LATERAL SE APRECIAN LAS PRIMERAS CAVIDADES INTERCELULARES. B, EL MISMO CORTE QUE EN A, EN UN EMBRIÓN DE 20 DÍAS, APROXIMADAMENTE. LA LÁMINA LATERAL SE HA DIVIDIDO EN HOJAS SOMÁTICA Y ESPLÁCNICA DE MESODERMO, QUE REVISTEN EL CELOMA INTRAEMBRIÓNARIO. (TOPADO DE LA EMBRIOLOGÍA MÉDICA DE JAN LANGMAN).

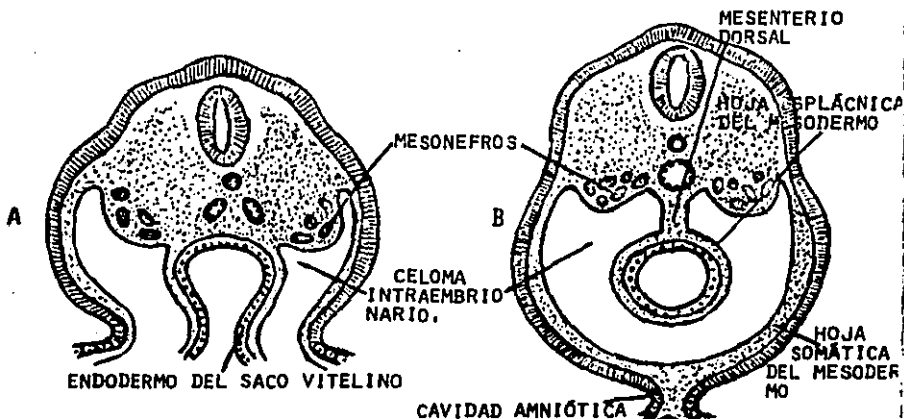


FIG. 1.2. A, CORTE TRANSVERSAL DE UN EMBRIÓN DE 21 DÍAS QUE PASA POR LA REGIÓN DEL MESONEFROS. LAS CAVIDADES CORPORALES INTRAEMBRIÓNICAS COMUNICAN CON EL CELOMA EXTRAEMBRIÓNARIO. B, CORTE SEMEJANTE AL MOSTRADO EN LA FIGURA A, AL FINAL DE LA CUARTA SEMANA. LAS HOJAS DEL MESODERMO ESPLÁCNICO SE HAN FUSIONADO EN LA LÍNEA MEDIA Y FORMAN UNA MEMBRANA DE 2 CAPAS ENTRE LAS PORCIONES DERECHA E IZQUIERDA DEL CELOMA INTRAEMBRIÓNARIO (1E).

lateral, se pierde esta comunicación (FIG. 1.2A y B), y el celoma forma un amplio espacio intraembrionario que se extiende desde la región torácica hasta la pélvica. La conexión entre las porciones torácica y abdominal del celoma es por los canales pleurales situados a ambos lados del intestino anterior (FIG. 1.3A). (16).

En el adulto, el celoma intraembrionario está dividido en tres componentes netos; 1) cavidad pericárdica que incluye el corazón; 2) cavidades pleurales que contienen los pulmones y 3) cavidad abdominal que aloja las vísceras situadas caudalmente en relación con el diafragma. Las cavidades torácica y abdominal están separadas por el diafragma, y la pericárdica y las pleurales por las membranas pleuropericárdicas. (16).

EL DIAFRAGMA. Algunos consideran que el desarrollo embrionario del diafragma comprende dos períodos, el embrionario alrededor de la sexta semana y el fetal, siendo este último cuando se agrega la capa muscular a las membranas pleuroperitoneales ya formadas. (6).

El diafragma en los mamíferos constituye el principal músculo respiratorio (14), siendo su componente más importante el septum transversum, lámina gruesa de tejido mesodérmico que ocupa el espacio entre la cavidad pericárdica y el pedículo del saco vitelino (FIG. 1.5A y B, 1.6A y B) y que tiene su desarrollo en el cuello o región cervical del embrión. (14,16). A diferencia del diafragma en el adulto, este tabique (septum transversum) no separa por completo las cavidades torácica y abdominal, sino que deja una comunicación grande a cada lado del intestino anterior (FIG. 1.3A).(16) . Los canales formados de esta manera se llaman canales pleurales y tienen importancia básica para el desarrollo de los pulmones. Estos canales son posteriormente insuficientes al crecimiento de los pulmones por lo cual se expanden en dirección ventral y externa en un plano lateral en cuanto al pliegue pericárdico, formado por la vena cardinal común y el nervio frénico y ya en esta etapa los canales se constituyen en las cavidades pleurales primitivas (FIG. 1.4AyB) (16).

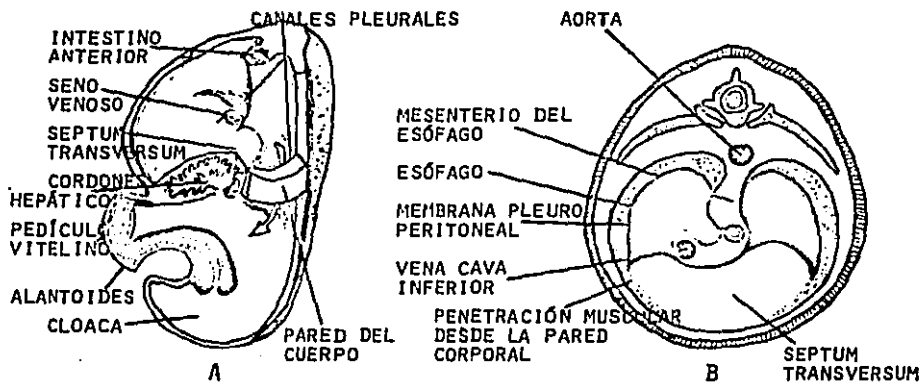


FIG. 1.3. A, MODELO DE UNA PARTE DE EMBRIÓN HUMANO DE CINCO SEMANAS DE EDAD, APROXIMADAMENTE. SE HAN QUITADO PORCIONES DE LA PARED CORPORAL PARA MOSTRAR LOS CANALES PLEURALES. OBSÉRVENSE EL TAMAÑO Y EL GROSOR DEL SEPTUM TRANSVERSUM Y LOS CORDONES HEPÁTICOS QUE SE INTRODUCEN EN EL MESÉNQUIMA. B, ESQUEMA DEL DIAFRAGMA DEFINITIVO, EN EL CUAL SE INDICAN LOS ORÍGENES DE LOS DIVERSOS COMPONENTES. (TOMA-DO DE LA EMBRIOLOGIA MEDICA DE JAN LANGMAN).

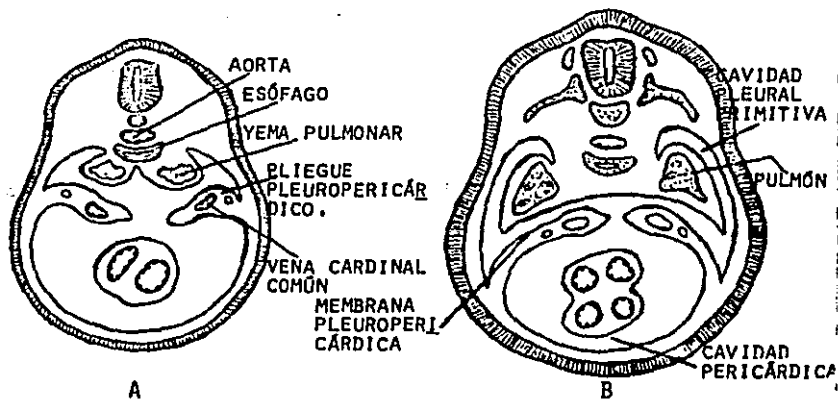


FIG. 1.4. ESQUEMAS DE 2 ETAPAS SUCESIVAS DE DESARROLLO, PARA MOSTRAR LA TRANSFORMACIÓN DE LOS CANALES PLEURALES EN CAVIDADES PLEURALES PRIMITIVAS, Y LA FORMACIÓN DE LAS MEMBRANAS PLEUROPERICÁRDICAS. A, ADVIÉRTASE LA RELACIÓN QUE GUARDA LA VENA CARDINAL COMÚN CON EL PLIEGUE PLEUROPERICÁRDICO. B, AL DILATARSE LOS CANALES PLEURALES, EL MESÉNQUIMA DE LA PARED CORPORAL SE DESDOBLA EN MEMBRANAS PLEUROPERICÁRDICAS Y PARED CORPORAL DEFINITIVA. (16).

En dirección caudal, la expansión de los canales pleurales es limitada por un pliegue semilunar, el pliegue pleuroperitoneal. Este repliegue sobresale en el extremo abdominal del canal pleural. Al continuar el desarrollo, el pliegue se extiende hacia adelante y adentro, y para la séptima semana (sexta para otros autores) experimenta fusión con el mesenterio del esófago y con el septum transversum. En consecuencia, la conexión entre las porciones torácica y abdominal del celoma es interrumpida por las membranas pleuroperitoneales (FIG. 1.3B). La dilatación ulterior de las cavidades pleurales hacia el mesénquima de la pared corporal hace que se añada un anillo periférico a las membranas pleuroperitoneales (16). La musculatura diafragmática estriada migra hacia el tabique transversal junto con raíces de los nervios espinales cervicales III, IV y V, los cuales se convierten en su nervio motor exclusivo a través del nervio frénico. La causa de un crecimiento diferencial, en especial un aumento del tamaño de la región torácica, ocurre lo que se denomina migración o descenso del diafragma a una posición mucho más caudal . Al final de la octava semana, el diafragma está adherido a la pared dorsal del cuerpo en el primer segmento lumbar. Los nervios frénicos localizados en la pared del cuerpo, en la que se desarrollan los pliegues pleuropericárdicos, se van alargando a medida que descendiendo el diafragma. Por esta razón cambia su posición y se sitúan entre el pericardio y las pleuras, a medida que las cavidades pleurales aumentan de tamaño. (14).

En consecuencia, el diafragma del adulto proviene de las siguientes formaciones: 1) Septum transversum, que origina el centro frénico; 2) Las 2 membranas pleuroperitoneales, reforzadas periféricamente por componentes de la pared corporal lateral y dorsal, y 3) mesenterio del esófago, en el cual se desarrollan los pliegues del diafragma (FIG. 1.3B). (16).

Una vez desarrollado por completo, el diafragma empieza a contraerse a intervalos irregulares. Cerca del parto, estas contracciones, que son esencialmente hipos, se vuelven más vigorosas y frecuentes.

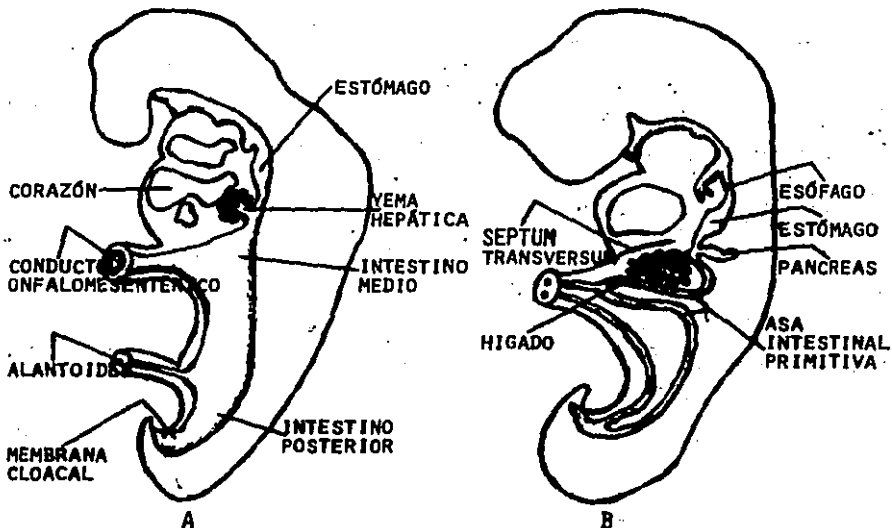


FIG. 1.5. A, ESQUEMA DE UN EMBRIÓN DE 3 MM (25 DÍAS, APROXIMADAMENTE), EN EL CUAL SE ADVIERTE EL APARATO GASTROINTESTINAL PRIMITIVO. OBSÉRVESE LA FORMACIÓN DEL DIVERTÍCULO HEPÁTICO, QUE PROVIENE DEL REVESTIMIENTO EPITELIAL ENDODÉRMICO DE LA PORCIÓN TERMINAL DEL INTESTINO ANTERIOR. B, ESQUEMA DE UN EMBRIÓN DE 5 MM (ALREDEDOR DE 32 DÍAS). LOS CORDONES HEPÁTICOS EPITELIALES SE INTRODUCEN EN EL MESÉNQUIMA DEL SEPTUM TRANSVERSUM. OBSÉRVESE EL ASA INTESTINAL PRIMARIA. (TOMADO DE LA EMBRIOLOGÍA MÉDICA DE JAN LANGMAN).

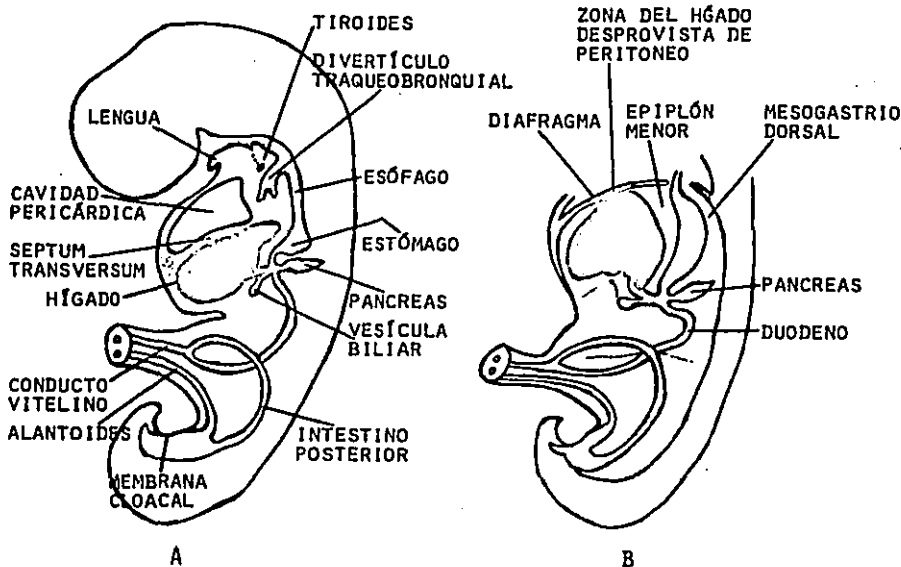


FIG. 1.6. A, ESQUEMA DE UN EMBRIÓN DE 9 MM (36 DIAS, APROXIMADAMENTE). EL HÍGADO CRECE CAUDALMENTE HACIA LA CAVIDAD ABDOMINAL. ADVIÉRTASE LA CONDENSACIÓN DE MESÉNQUIMA EN LA ZONA SITUADA ENTRE EL HÍGADO Y LA CAVIDAD PERICÁRDICA, QUE PRESAGIA LA FORMACIÓN DEL DIAFRAGMA. B, DIBUJO DE UN EMBRIÓN ALGO MAYOR. OBSÉRVENSE EL LIGAMENTO FALCIFORME QUE VA DESDE LA PARED ABDOMINAL ANTERIOR HASTA EL HÍGADO, Y EL EPIPLÓN MENOR, ENTRE EL HÍGADO Y EL INTESTINO ANTERIOR (ESTÓMAGO Y DUODENO), EL HÍGADO ESTÁ COMPLETAMENTE RODEADO DE PERITONEO, EXCEPTO EN LA ZONA DE CONTACTO CON EL DIAFRAGMA, LLAMADA ÁREA HEPÁTICA DESPROVISTA DE PERITONEO. (TOMADO DE LA EMBRIOLOGIA MEDICA DE JAN LANGMAN).

tes. Así ejercitan los músculos para el momento en que empieza la respiración al nacer. (14).

MEMBRANAS PLEUROPERICARDICAS. Las membranas pleuropericárdicas dividen la porción torácica del celoma en cavidades pericárdica y pleurales. En etapa inicial estas membranas son pliegues pequeños que sobresalen de la cavidad torácica primitiva única (FIG. 1.4A). Al crecer las cavidades primitivas, el mesodermo de la pared corporal se desdobra en 2 componentes (FIG. 1.4A y B); a) La pared definitiva del tórax, y b) una membrana mesodérmica delgada, la membrana pleuropericárdica, que incluye la vena cardinal común y el nervio frénico. (16). A medida que los pulmones penetran en los canales pleurales, se van cubriendo con el mesotelio que reviste estos espacios, el cual se convierte en la pleura visceral. Una vez que los canales pleurales se han convertido en las cavidades pleurales, el revestimiento de las paredes de los canales se convierten en la pleura parietal. (14).

HISTOLOGIA

La pleura es una membrana fina constituida por dos capas que separa el pulmón de la pared torácica, el diafragma y el mediastino . Las membranas son permeables a los gases y líquidos y tienen capacidad para producir fluidos serosos que pasan al espacio pleural (2).

La superficie libre de la pleura parietal está tapizada por una sola capa de células mesoteliales, dispuestas sobre un estroma de tejido conectivo con fibras elásticas y colágeno. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares dependientes de las arterias mamaria interna e intercostales, y el drenaje se hace a través del sistema venoso intercostal. En esta capa también existen fibras dolorosas y canales linfáticos (2) (TABLA 2.1).

La porción externa de la pleura visceral está constituida por una sola capa de células mesoteliales de algunas micras de espesor y un diámetro máximo de aproximadamente 30 micras; en el borde libre de esta capa pueden ser observados mediante microscopía electrónica cilios que miden aproximadamente 2 micras de longitud (2,3). Entre estas grandes células existen hendiduras, algunas de las cuales están llenas de linfocitos. Por debajo del mesotelio superficial existe una delicada capa de tejido conectivo, la endopleura, que contiene más fibrocitos e histiocitos. Por debajo de la endopleura se encuentra la capa media o principal de la pleura visceral, compuesta por colágeno y fibras elásticas. Las fibras de colágeno forman con frecuencia haces paralelos, mientras que las elásticas constituyen una red irregular. Por debajo de la capa principal está situado el tejido intersticial subpleural (capa vascular de la pleura) que contiene los principales vasos sanguíneos y linfáticos. En el ser humano, la mayor parte de la irrigación de la pleura visceral procede de la arteria pulmonar. En esta pleura se observan capilares gigantes que reciben sangre tanto del sistema bronquial como de la arteria pulmonar. Puesto que tales capilares drenan en las venas pulmonares, es probable que su presión hidrostática sea bastante baja (2) (TABLA 2.1).

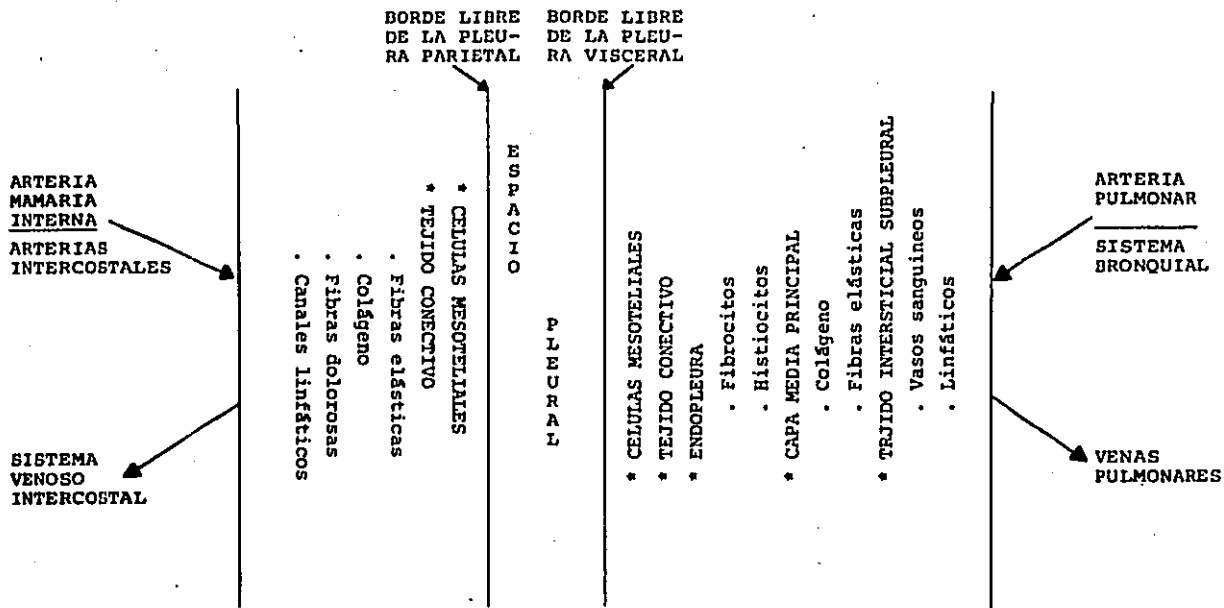


TABLA 2.1. DISPOSICION ESQUEMATICA DE LAS CAPAS QUE INTEGRAN LA PLEURA PARIETAL Y VISCERAL.

ANATOMIA

La pleura parietal cubre la superficie interna de la parrilla costal (PLEURA COSTAL) y la superficie superior del diafragma (PLEURA DIAFRAGMATICA) y constituye el borde lateral del mediastino (PLEURA MEDIASTINAL). La pleura visceral una continuación de la pleura parietal recubre por completo el pulmón excepto en los hilios donde los vasos, bronquios y nervios entran en el parénquima pulmonar (FIG. 3.1). (9,2).

Las cisuras que dividen el pulmón en lóbulos son cubiertas formadas por continuación de la pleura visceral (TABLA. 3.1). (2,9).

Las capas parietal y visceral de la pleura no son visibles en la radiografía PA, debido a que sus sombras se mezclan con las de la caja torácica y el diafragma. Sin embargo, se pueden observar ocasionalmente, teniendo un grosor aproximado de .2 mm. Las cisuras principales u oblicuas separan los lóbulos superior y medio derechos del inferior derecho y el superior izquierdo del inferior izquierdo, respectivamente, apreciándose mejor en la radiografía lateral. La cisura menor, que separa el lóbulo medio derecho del superior derecho, puede verse en las radiografías PA y LATERAL en el 50% de los adultos normales. En ocasiones pueden verse otras cisuras (TABLA. 3.1). (2).

Puesto que la pleura parietal se continúa con la pleura visceral del mismo lado, da lugar a la formación de una superficie serosa continua sobre el pulmón y la pared torácica como lo muestra la figura 3.1, esto da lugar a la formación de un espacio conocido como espacio pleural. (9,7). En este espacio se encuentran en condiciones normales unos cuantos mililitros de líquido seroso cuya cantidad varía entre 3 y 20 mililitros el cual forma una película delgada entre ambas superficies pleurales que les permite deslizarse fácilmente

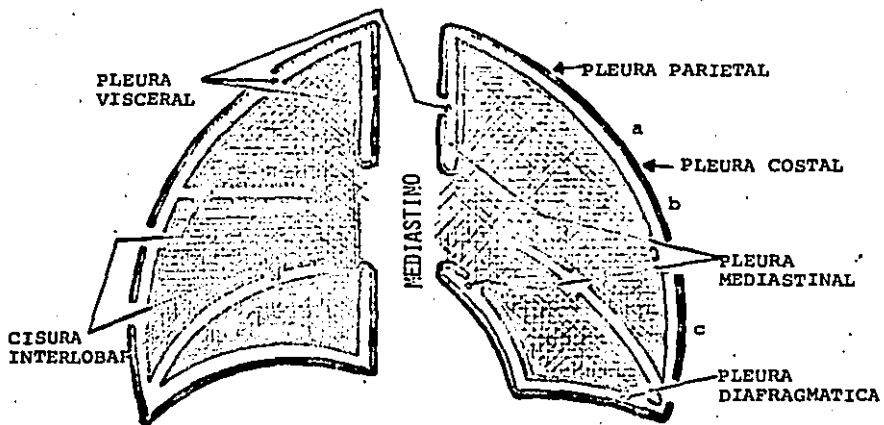


FIG. 3.1. NOMENCLATURA USADA EN LA DESCRIPCION DE LA PLEURA.
 TOMADO DEL PLEURAL EFFUSIONS A COMPREHENSIVE REVIEW.

TABLA 3.1 CISURAS PLEURALES		
NOMBRE	LOCALIZACION	VISIBLE EN LA RX DE TORAX
OBLICUA	SEPARA LOS LOBULOS INFERIOR DEL SUPERIOR Y DEL MEDIO.	HABITUALMENTE
MENOR	SEPARA EL LOBULO MEDIO DEL LOBULO SUPERIOR DERECHO; A VECES EXISTE TAMBIEN EN EL LADO IZQUIERDO.	56%
ACCESORIA SUPERIOR	SEPARA EL SEGMENTO SUPERIOR DEL LOBULO INFERIOR DEL RESTO DE ESE LOBULO.	5%
ACCESORIA INFERIOR	SEPARA EL SEGMENTO BASAL MEDIAL DEL RESTO DEL LOBULO INFERIOR; GENERALMENTE EXISTE EN EL LADO DERECHO.	5%
ACIGOS	SEPARA EN DOS PARTES EL LOBULO SUPERIOR DERECHO.	0.4%

TOMADO DEL FISHMAN.

entre sí; la acumulación anormal del líquido constituye el derrame pleural. (2,3,5,7,8,9,11).

Las terminaciones nerviosas se encuentran en la pared costal y en la pleura diafragmática. El dolor es referido a la pared torácica adyacente cuando el estímulo doloroso proviene de la región costal o de la porción periférica del diafragma. El estímulo doloroso de la porción central del diafragma puede ser percibido en el hombro del mismo lado. (9).

La pleura visceral no tiene terminaciones nerviosas para el dolor; por lo cual la estimulación de esta al puncionarla o cortarla no despierta dolor. (9).

El conocimiento del drenaje linfático no solo es importante desde el punto de vista académico, también tiene valor clínico. (9) El pulmón contiene dos sistemas de drenaje linfático: a) EL PARENQUIMATOSO O PROFUNDO y b) DE LA PLEURA VISCERAL O SUPERFICIAL. (1).

a) EL PARENQUIMATOSO O PROFUNDO: Los linfáticos profundos comienzan a nivel de los ductos alveolares. Estos capilares convergen en vasos linfáticos mayores, y estos a su vez, desembocan en vasos de transporte y colectores. En el proceso de convergencia, los linfáticos se transforman de simples estructuras endoteliales en vasos con tapizado endotelial, que contienen válvulas, músculo liso, tejido conectivo en sus paredes. Estos conductos mayores parecen poseer actividad peristáltica (FIG. 3.2). (1).

b) EL DE LA PLEURA VISCERAL O SUPERFICIAL: El drenaje linfático de la pleura visceral es similar al de las estructuras profundas del pulmón, excepto por la proximidad del plexo pleural a la superficie del órgano y su menor capacidad. (1).

El plexo de capilares de la pleura visceral converge y drena hacia el hilio pulmonar, como el sistema linfático profundo, pero se diferencia en que el flujo de linfa en el plexo pleural es menos

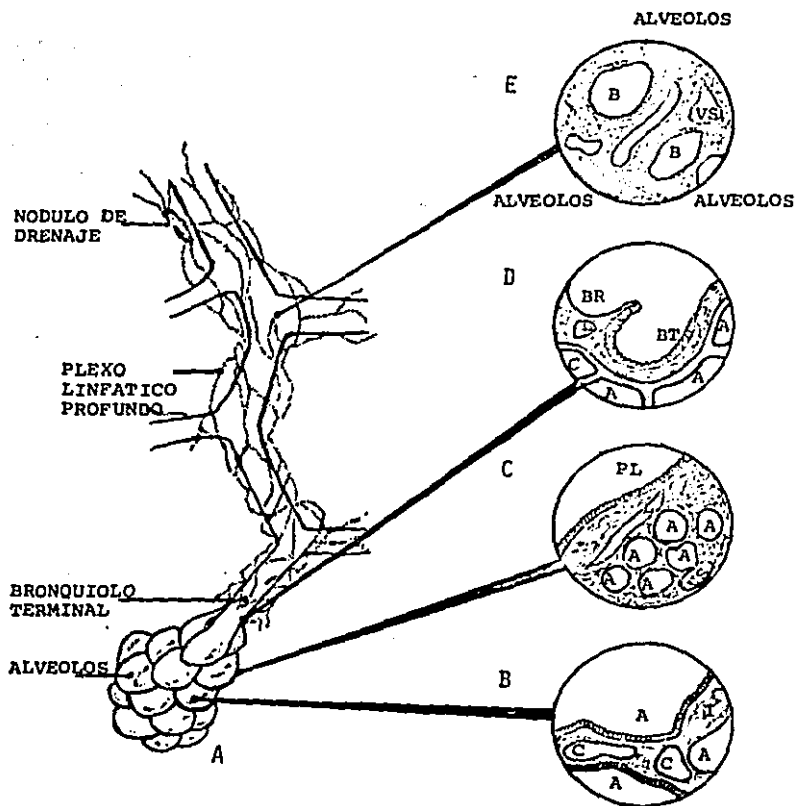


FIG. 3.2. Dibujo esquemático de los linfáticos profundos en las vías aéreas terminales. A. El plexo de capilares linfáticos profundos sigue al árbol bronquial. B. Corte de pulmón mostrando el espacio intersticial (I) y las interfases alveolocapilares. No se observan linfáticos. C. Corte de la superficie pulmonar. Se muestran los linfáticos (L) yuxtalaqueolares, con el tejido conectivo debajo de la pleura (PL) visceral, cerca de los vasos sanguíneos (VS) y los alveolos (A). D. Sección transversal de la región del bronquiolo terminal (BT) y el respiratorio (BR), donde se localizan los capilares linfáticos (L) iniciales. E. Sección transversal del punto de ramificación bronquial, donde se sitúan los agregados de tejido linfático (BALT), dentro de la pared adyacente a los espacios de tejido conectivo, así como a los linfáticos (L) y los vasos sanguíneos (VS) de los bronquios (B). TOMADO DEL FISHMAN.

direccionales y los vasos colectores tienen menor número de válvulas. como en el caso del drenaje profundo, no se ha establecido una relación fija entre sistema linfático de la pleura visceral y ganglios particulares, pero se sabe que la linfa de esa hoja pleural no atraviesa el tejido linfoide intrapulmonar ni los ganglios bronquiales . (1) .

Los capilares linfáticos de la pleura visceral destacan en el recién nacido, mientras que son menos evidentes en el adulto; así mismo los capilares linfáticos pleurales son más numerosos en la mitad inferior que en la superior (FIG. 3JA y B). (1,3) .

En la pleura parietal: Los capilares linfáticos están situados por encima de los músculos intercostales, y los vasos colectores corren a lo largo de sus márgenes. Los vasos colectores de situación dorsal siguen una dirección centripeta hacia los ganglios mediastínicos, donde los colectores ventrales drenan en los ganglios paraesternales. Los vasos diafragmáticos forman 2 plexos intercomunicados, uno en la superficie peritoneal y otro en la pleural: ambos drenan en los ganglios paraesternales a través de los grandes vasos linfáticos paraesternales. (1,3) .

Es evidente que los ganglios paraesternales en el 2do y 3er espacios intercostales reciben linfa de una gran porción de la pleura parietal, por lo cual al efectuarse biopsia de estos ganglios se puede demostrar la etiología del derrame pleural. El flujo caudal de linfa de la parte baja de la pleura parietal sirve para la exploración de metástasis del carcinoma de la región de las adrenales y riñones. (9) .

direccionales y los vasos colectores tienen menor número de válvulas. como en el caso del drenaje profundo, no se ha establecido una relación fija entre sistema linfático de la pleura visceral y ganglios articulares, pero se sabe que la linfa de esa hoja pleural no atraviesa el tejido linfático intrapulmonar ni los ganglios bronquiales . (1).

Los capilares linfáticos de la pleura visceral destacan en el recién nacido, mientras que son menos evidentes en el adulto; así mismo los capilares linfáticos pleurales son más numerosos en la mitad inferior que en la superior (FIG. 3.3A y B). (1,3).

En la pleura parietal: Los capilares linfáticos están situados por encima de los músculos intercostales, y los vasos colectores corren a lo largo de sus márgenes. Los vasos colectores de situación dorsal siguen una dirección centripeta hacia los ganglios mediastínicos, donde los colectores ventrales drenan en los ganglios paraesternales. Los vasos diafragmáticos forman 2 plexos intercomunicados, uno en la superficie peritoneal y otro en la pleural; ambos drenan en los ganglios paraesternales a través de los grandes vasos linfáticos paraesternales. (1,3).

Es evidente que los ganglios paraesternales en el 2do y 3er espacios intercostales reciben linfa de una gran porción de la pleura parietal, por lo cual al efectuarse biopsia de estos ganglios se puede demostrar la etiología del derrame pleural. El flujo caudal de linfa de la parte baja de la pleura parietal sirve para la exploración de metástasis del carcinoma de la región de las adrenales y riñones. (9).

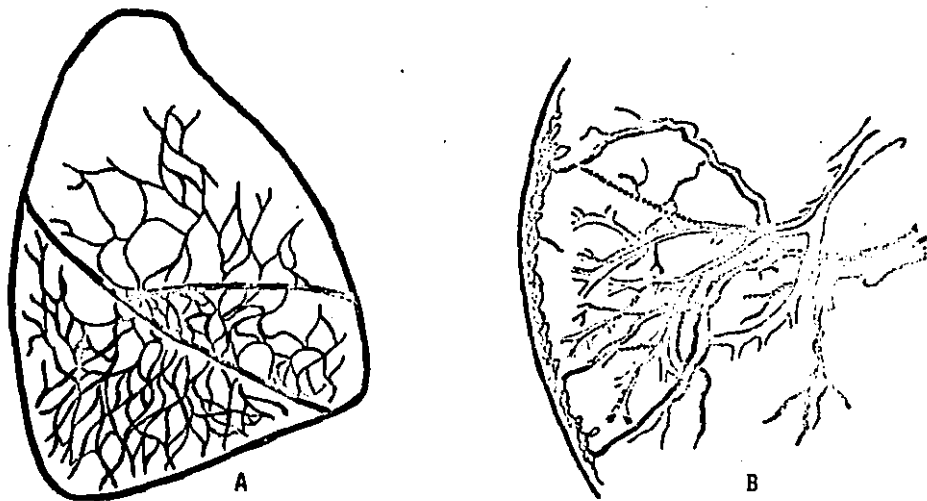


FIG. 3.3A. Vista lateral derecha que muestra el aspecto del drenaje linfático de la pleura y los pulmones, siendo visiblemente más numerosos en las porciones inferiores que en las superiores. FIG. 3.3B. En un corte coronal a través de la porción media del pulmón, los canales linfáticos procedentes de la pleura entran al pulmón a través de los septos interlobares y se extienden inmediatamente hacia el hilio a lo largo de las raíces venosas; los canales linfáticos originados en la periferia del parénquima se extienden inmediatamente en el paquete broncovascular. Las comunicaciones linfáticas se extienden entre los linfáticos peribronquiales y perivenosos. TOMADO DEL DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE CHEST. FRASER AND PARE.

F I S I O L O G I A

PRESIONES PLEURALES. Las presiones que rodean el pulmón varían desde la parte superior a la inferior. A causa del peso del pulmón, la presión intrapleurales es menos negativa en la base que en el vértice. En consecuencia, el pulmón basal se halla relativamente comprimido en estado de reposo, pero durante la inspiración se expande mejor que el pulmón apical (FIG. 4.1). (2,15).

Al final de la espiración normal, cuando los músculos respiratorios se encuentran en reposo, la retracción elástica del pulmón, que actúa en una dirección centrípeta, es equilibrada por la de la pared torácica, de dirección centrífuga. Estas fuerzas opuestas generan una presión subatmosférica de aproximadamente 5 cms de agua en el espacio potencial entre las pleuras visceral y parietal (FIG. 4.2) (1).

Al final de la inspiración, los pulmones contienen más aire y la presión pleural es más subatmosférica que al final de la espiración precedente (FIG. 4.2). (1).

Los pulmones llenan la caja torácica, de forma que la pleura visceral se encuentra en contacto con la parietal. En consecuencia, el espacio pleural es solo potencial, y los pulmones y el tórax actúan al unísono. Desde un punto de vista mecánico, los pulmones y la pared torácica pueden considerarse como elementos de una bomba, caracterizados por sus propiedades de elasticidad, resistencia al flujo e inercia. (1).

LIQUIDO PLEURAL. Al igual que otras membranas serosas, las pleuras permiten el paso de agua y constituyentes plasmáticos. Es un hecho el tránsito continuo de líquido hacia el espacio pleural desde la pleura parietal, con eliminación a la misma velocidad por los lin

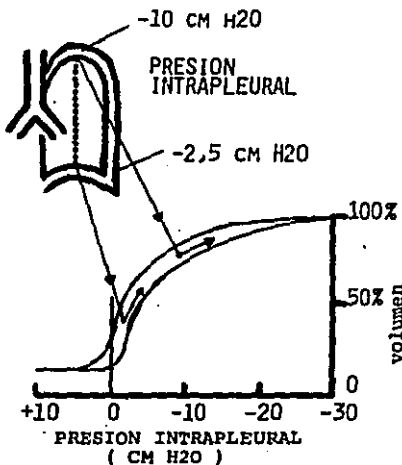


FIG. 4.1. Causa de las diferencias regionales de la ventilación según la altura del pulmón. A causa del peso del pulmón, la presión intrapleural es menos negativa en la base que en el vértice. En consecuencia, el pulmón basal se halla relativamente comprimido en estado de reposo, pero durante la inspiración se expande mejor que el pulmón apical. TOMADO DEL WEST. FISILOGIA RESPIRATORIA.

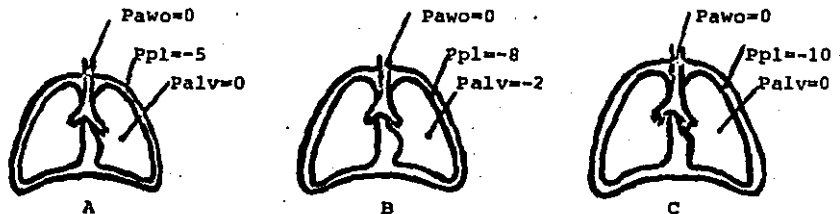


FIG. 4.2. PRESIONES DURANTE UN CICLO RESPIRATORIO. Ppl= presión pleural; Palv= presión alveolar; Pawo= presión en la abertura de las vías aéreas. A. FINAL DE LA ESPIRACION. B. DURANTE LA INSPIRACION. C. FINAL DE LA INSPIRACION. TOMADO DEL FISHMAN.

fáticos y los vasos de la pleura visceral. Esta dirección del flujo de líquidos se atribuye a la mayor presión hidrostática en los capilares de la circulación sistémica que irrigan la pleura parietal, - con respecto a los de la circulación pulmonar que suministran, al menos en parte a la pleura visceral; también se debe a que la pleura visceral está más rícamente vascularizada que la parietal y su capacidad de reabsorción excede a la capacidad de trasudación de esta. (2,3,5,8,9,11).

El movimiento de líquido está regido por la ECUACION DE STAR - LING la cual toma en cuenta la presión hidrostática, presión oncótica e intrapleurales. En base a esta ecuación, en individuos normales, la presión hidrostática resultante de los capilares sistémicos es aproximadamente de 9 cms de agua de gradiente que favorece la trasudación de los capilares de la pleura parietal hacia el espacio pleural; por el contrario los capilares de la pleura visceral tienen una presión oncótica resultante de 10 cms de agua lo cual favorece la absorción (FIG. 4.3). (2,3,5,7,8,9,11). Así se filtran diariamente de 5 a 10 litros, que representan el 80 al 90% del " líquido que atraviesa el espacio pleural. (11).

En lo que respecta a los vasos linfáticos. Su función consiste en reabsorber el resto del líquido, así como las proteínas y elementos celulares. Cuando por cualquier motivo, el contenido proteico del espacio pleural que normalmente es de .5 a 1.5 grs/Dl aumenta a 4 grs/Dl, la presión oncótica se incrementa hasta 19cms de agua, cesando la reabsorción. De esta forma, los vasos linfáticos se convierten en el único medio de drenaje del espacio pleural. (11).

En condiciones patológicas uno o más de los factores que intervienen en la relación producción y absorción del líquido pleural, pueden originar una acumulación anormal del líquido, lo cual constituye el derrame pleural, el cual podrá ser trasudado o exudado, dependiendo de la patología y cuyas características se tratarán posteriormente.

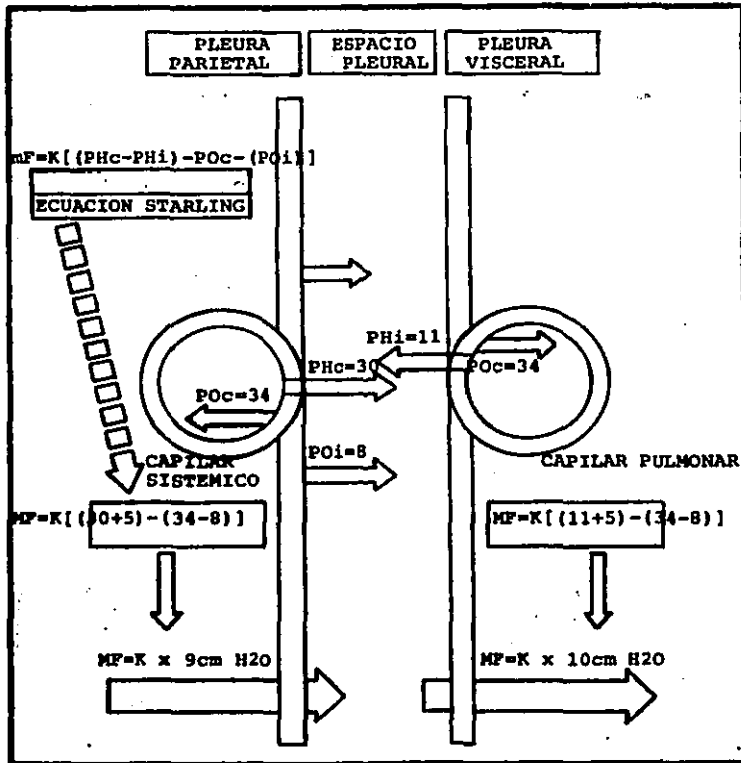


FIG. 4.3. Representación gráfica de la ecuación de Starling, donde: MF, expresa el movimiento de fluidos; K, el coeficiente de filtración; PHc, la presión hidrostática capilar; PHI, la presión hidrostática intrapleural; POc, la presión oncótica capilar y POi la presión oncótica intrapleural. En base a esta ecuación, en individuos normales, la presión hidrostática resultante de los capilares sistémicos es aproximadamente de 9 cms de agua de gradiente que favorece la trasudación de los capilares de la pleura parietal hacia el espacio pleural; por el contrario los capilares de la pleura visceral tienen una presión oncótica resultante de 10 cms de agua lo cual favorece la absorción. TOMADO DEL MEDICINE DI CIENBRE DE 1982, VOL 15.

D E R A M E P L E U R A L

Como se mencionó en la fisiología pleural, la ruptura del equilibrio entre la producción y reabsorción de líquido pleural puede producirse por alteración de alguno de sus mecanismos de control fisiológico (11):

1. POR AUMENTO DE LA PRESION HIDROSTATICA TANTO EN LA CIRCULACION PULMONAR COMO EN LA SISTEMICA.
2. POR DISMINUCION EN LA PRESION ONCOTICA.
3. POR AUMENTO DEL COEFICIENTE DE FILTRACION Y DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR QUE FAVORECERIA LA SALIDA DE PROTEINAS AL ESPACIO PLEURAL. ESTO PUEDE SER CONSECUENCIA BIEN DE LA AFECION DIRECTA DE LA MEMBRANA BASAL CAPILAR, BIEN DE LA LIBERACION DE SUSTANCIAS VASOACTIVAS.
4. POR ALTERACION DE LOS LINFATICOS EN SU FUNCION DE DRENAJE.
5. POR ROTURAS VASCULARES SECUNDARIAS O NO A TRAUMATISMOS.

El diagnóstico de la presencia del derrame pleural se realiza por medio del examen físico y radiológico. físicamente manifestado por el síndrome de derrame pleural (del lado afectado: Movimientos respiratorios disminuidos, vibraciones vocales abolidas, matidez y ruido respiratorio abolido), y radiológicamente siendo necesarios de 250 a 300 ml de líquido en bipedestación para que sea visible y de 100 ml en decúbito lateral. (11). La técnica de ultrasonido descrita por Grymnski y Colaboradores en 1976, es particularmente utilizada en la detección de derrames pequeños o encapsulados y en la diferenciación de engrosamiento pleural y derrame pleural encapsulado. (69).

Desde el punto de vista radiológico, el derrame pleural puede adoptar 3 formas según Fraser: El derrame pleural libre, el atípico y el subpulmonar. (11).

* DERRAME PLEURAL LIBRE. El que ocupa primero las bases, obliterando mas tarde los senos costofrénicos y cardiofrénicos, ascendiendo posteriormente y determinando la línea 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, sugeriría atelectasia homolateral o enclavamiento mediastínico. (11).

* DERRAME PLEURAL ATÍPICO. Generalmente indica la existencia de una enfermedad pleural previa, con adherencias pleurales, adquiriendo el derrame formas caprichosas. La disposición intercostal, tumor evanescente o pseudotumor, es relativamente frecuente en la insuficiencia cardiaca. (11).

* DERRAME PLEURAL SUBPULMONAR. Puede ser libre o fijo, dependiendo de si hay o no adherencias pleurales. Requiere el diagnóstico diferencial con el diafragma elevado por medio de radioscopia o radiografía de tórax en decúbito lateral.

Según Felson hay una serie de características radiológicas que sugieren derrame subpulmonar: a) Diafragma elevado; b) Contorno más alto del diafragma; c) Aumento de densidad debajo del diafragma; d) Aumento de distancia entre fundus y diafragma, y e) Existencia de otras lesiones en el tórax compatibles con la aparición de derrame pleural. (11). Los cambios anatómicos se explican por la presencia del ligamento pulmonar; el cual incluye en su margen superior la arteria pulmonar, el bronquio y las venas pulmonares (FIG. 5.1). Se extiende por debajo y a lo largo de los bordes del mediastino, estrechamente a la izquierda de la aorta y a la derecha del esófago. Usualmente termina por extenderse encima de las superficies de los hemidiafragmas. (65).

El diagnóstico de la causa del derrame pleural puede derivarse, en ocasiones, de la presentación clínica y la exploración física; tal es el caso de la insuficiencia cardiaca. Sin embargo, en la mayoría de los casos para averiguar la causa, será necesaria una to

TOMADO DEL CHEST, 80:4, OCTOBER, 1981.

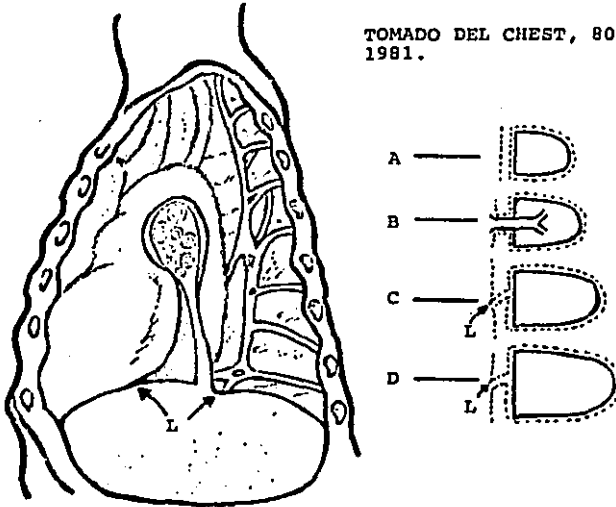


FIG. 5.1. EL LIGAMENTO PULMONAR Y DERRAME PLEURAL SUBPULMONAR.
 El ligamento pulmonar se extiende por debajo y a lo largo de los bordes del mediastino, estrechamente a la izquierda de la aorta y a la derecha del esófago. Relaciones de la pleura visceral y mediastinal con los pulmones y el ligamento pulmonar a diversos niveles. (A) Por encima del hilio la pleura visceral y mediastinal están completamente separadas, y el pulmón yace libre dentro del tórax. La pleura que rodea al hilio (B) está conectada a ambas porciones visceral y mediastinal. El ligamento pulmonar (C y D) está compuesto de una doble capa pleural visceral y mediastinal que forma un puente que sujeta el pulmón al mediastino.

Cuando el ligamento pulmonar no se extiende hacia el hemidiafragma, el lóbulo inferior no es fijado al mismo lo cual permite la acumulación de líquido en el espacio subpulmonar; pero cuando el ligamento llega a extenderse hasta el hemidiafragma, el lóbulo inferior es fijado al mismo, lo cual no permite la acumulación de líquido en el espacio subpulmonar, ya que el lóbulo inferior no se colapsa, dando lugar a la formación del ángulo radiológicamente.

racocentesis diagnóstica, o ser parte durante el procedimiento de la biopsia pleural. (11).

Podemos dividir los derrames pleurales en cuatro grupos según el aspecto macroscópico que ofrece el líquido pleural. (11):

1. SEROSOS O SEROFIBRINOSOS (COMPRENEN LOS TRASUDADOS Y LOS EXUDADOS).
2. PURULENTOS.
3. HEMATICOS.
4. QUILOSOS O SEUDOQUILOSOS.

1). EXUDADO: Consiste en un líquido de aspecto variado, claro, serohemático o purulento. Se produce por un mecanismo de hiperpermeabilidad capilar de origen inflamatorio y neoplásico. (TABLA 5.1A) En lo que respecta a las neoplasias pleurales, estas pueden ser de origen metastásico (TABLA 5.1B) o primarias como los mesotelios, los cuales pueden ser benignos o malignos (EPITELIALES, FIBROSOS y MIXTOS) (TABLA 5.1C) y con características particulares según el tipo (TABLA 5.1C). Las hojas pleurales están infiltradas por células inflamatorias y suelen existir depósitos de fibrina de magnitud y extensión variables. Su organización anatomopatológica genera paquipleuritis. (TABLA 5.1D). Son exudados los derrames de las pleuritis serofibrinosas (Neumonía o Tuberculosis) y purulentas (bacterias como el neumococo y estafilococo más frecuentemente). (13). (TABLA 5.1A).

TRASUDADO: El trasudado o hidrotórax es un líquido claro o ligeramente amarillento, transparente, no inflamatorio. (TABLA 5.1B) Afecta más a menudo al hemitórax derecho. Se genera por un desequilibrio entre la formación y reabsorción del líquido que fisiológicamente baña las hojas pleurales. Este desequilibrio puede deberse a la disminución de la presión oncótica intracapilar (hipoalbuminemia) o al aumento de la presión hidrostática de retorno que reduce la absorción de los linfáticos. La hipoalbuminemia puede ser severa - Síndrome nefrótico, Enteropatía depletores de proteínas, Kwashiorkor-

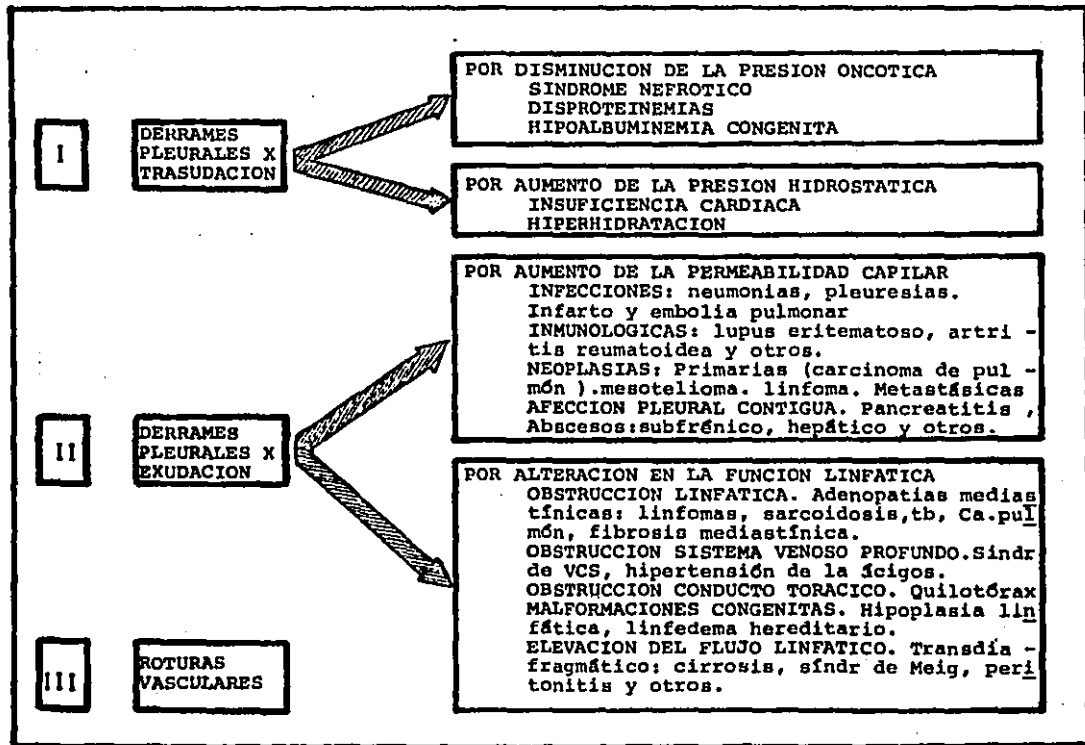


TABLA 5.1A. CLASIFICACION ETIOLOGICA Y PATOGENICA DE LOS DERRAMES PLEURALES. TOMADO DEL MEDICINE, DICIEMBRE DE 1982, VOL 15.

TABLA 5.1B. TUMORES METASTASICOS PLEURALES POR ORDEN DE FRECUENCIA.		(8)
PULMON		42
MAMA		23
LINFOMAS Y LEUCEMIA		8
ORIGEN DESCONOCIDO		8
DIGESTIVO	} CADA UNO MENOS DEL	5
RENAL		
GENITAL		
OTROS		

TOMADO DEL MEDICINE. ABRIL 1984. VOL 31.

MESOTELIOMA FIBROSO	MESOTELIOMA EPITELIAL
Localizado	Difuso
Benigno	Maligno
o	
Maligno	
Pediculado	Afección extensa
Sésil	Focal
Bipediculado	
Síndrome	
Paraneoplásico	Síntomas locales
Mujeres	Hombres
No evidente	
Relación asbesto	Relación asbesto
Radiología de Masa	Radiología de Derrame + Masas
Asintomático	Síntomas, siempre
Durante tiempo	
Tratamiento efectivo	Tratamiento Poco efectivo
Buén pronóstico	Mal pronóstico

TOMADO DEL MEDICINE. ABRIL 1984. VOL 31.

kor y menos frecuentemente Cirrosis. El aumento de la presión venosa de retorno transmitida al lecho capilar se observa en la insuficiencia cardiaca derecha, izquierda y global, en la constricción pericárdica y también en la hidropesía fetal. En la ascitis el trasudado puede provenir del ascenso del líquido a través del diafragma. (13). (TABLA 5.1A).

2). **PURULENTO:** La aparición de líquido purulento en la toracocentesis establece el diagnóstico de empiema, formando parte de los exudados, por lo cual comparte de sus características y etiologías.

3). **HEMATICOS:** El aspecto serohemático de un derrame pleural aparece con solo 5,000 hematies/ul, lo que representaría un mililitro de sangre extravasada en un litro de derrame en el curso de una toracocentesis. El derrame pleural hemático contiene más de 100, 000 hematies/ul y para diferenciarlo del anterior se realizará una tinción de Wright del sedimento, donde se observarán inclusiones hemoglobínicas en los macrófagos. (11). Se debe generalmente en orden de frecuencia: Neoplasias (50-85%), Insuficiencia cardiaca congestiva, infección pulmonar, infarto pulmonar, traumatismo, cirrosis y tuberculosis. (9).

4). **QUILOSO O LINFÁTICO:** Es blanco, lechoso sedimenta en tres capas. Se presenta en lesiones del conducto torácico y otras estructuras linfáticas en las correcciones quirúrgicas de cardiopatías congénitas y otras anomalías; el resto suele deberse a traumatismos torácicos, neoplasias primarias o metastásicas, a obstrucción en la circulación de la linfa por adenopatías tuberculosas o neoplásicas, lesión obstétrica, anomalías congénitas del sistema ductal, linfangiomatosis, etc. En su inmensa mayoría tienen lugar en el hemitórax izquierdo. (13). (TABLA 5.1E).

Realizada ya la diferenciación macroscópica, en cualquier caso de derrame pleural deben efectuarse exámenes que permitan hacernos llegar a un diagnóstico y los cuales comprenden los siguientes: A) El estudio citológico; B) El estudio bacteriológico; C) Densidad; D)

TABLA. 5.1D. CARACTERISTICAS DIFERENCIALES ENTRE EXUDADO Y TRASUDADO PLEURALES.

	EXUDADO	TRASUDADO
NEC. FORMACION	Aumento permeabilidad capilar	Hipoalbuminemia o aumento PVC (ICC)
EXPLORAC.PREVIA. ASPECTO	Puede proceder rocaPl Claro, serohemorrágico o purulento	No roce pleural Claro y transparente
COAGULACION	Frecuente	Ausente
PESO ESPECIFICO.	+ 1.015	-1.015
GLUCOSA	Variable	+ 60 mg/100 ml
PROTEINAS	+ 3 grs/dl	- 3 grs/dl
Prot. Ligu. Pl*	+ 0.5	- 0.5
Prot. Plasma.		
LDH Ligu. Pl.*	+ 200 U/dl	- 200 U/dl
LDH Ligu. Pl.*	+ 6	- 6
LDH del plasma		
CITOLOGIA	Abundante (linfocitos o polinucleares)	Escasa (linfocitos y céls.mesoteliales
HEMATIES	+ 10.000/ul	- 10.000/ul
BACTERIOLOGIA	Ocasionalmente +	Negativa

* PARAMETROS MAS ESPECIFICOS. TOMADO DEL MEDICINE, ABRIL 1984, VOL 31.

TABLA. 5.1E. CARACTERISTICAS DE LOS DERRAMES QUILOSOS.

Aspecto lechoso y aceitoso PH alcalino
 Rico en grasas (+ de 0,4 g/l dl) en su mayoría quilomicrones que, en reposo, se acumulan en una capa superior
 La adición de éter y álcalis aclara su aspecto
 Peso específico de 1.012 - 1.025
 Electrolitos y contenido en nitrógeno igual al del plasma
 Concentración proteica aproximadamente la mitad que la del plasma
 Linfocitos de 400 - 7.000/ul
 Polinucleares escasos o ausentes
 Hematíes de 50 - 600/ul
 Estéril (análisis bacteriológico negativo)
 Las gotitas de grasas se tiñen con colorantes apropiados como el Sudán III
 La electroforesis de lipoproteínas demuestra la riqueza de quilomicrones
 La ingestión de colorantes lipofílicos tiñe el derrame

TOMADO DEL MEDICINE. ABRIL 1984. VOL 31.

Proteínas; E) Deshidrogenasa láctica; F) Diferenciación y número total de células; G) Glucosa; H) Amilasa; I) PH; J) Determinación de linfocitos T y B; K) Actividad de Adenosin Deaminasa. (9,10, 67,68).

A). ESTUDIO CITOLOGICO: Con búsqueda de células neoplásicas. Se realiza con tinción de Papanicolau o análogos, estudio cromosómico y antígeno carcinoembriogénico. (11).

B). ESTUDIO BACTERIOLOGICO: Comprenderá tinción de Gram o Ziehl así como cultivo para hongos, aerobios, anaerobios o virus y cultivo de Lowenstein, cuando la sospecha clínica así lo aconseje. (11).

C). PESO ESPECIFICO O DENSIDAD: Sirve para la diferenciación en tre exudado y trasudado, en el primero siendo menor de 1015-1016 según los autores. Cursan con densidad baja generalmente el síndrome nefrótico, cirrosis e insuficiencia cardiaca congestiva. Cursan con densidad que excede de 1016 el derrame pleural de origen neoplásico, infecciones no tuberculosas y la tuberculosis. (9).

D). PROTEINAS: El contenido de proteínas es más específico para diferenciar un exudado de un trasudado, siendo el primero cuando el contenido es de 3 grs o más por 100 ml.

El contenido de proteínas está estrechamente relacionado con la gravedad específica. El síndrome nefrótico, la cirrosis y la insuficiencia cardiaca congestiva tienen la mayoría de las veces menos de 3 grs de proteínas por 100 ml. Generalmente las enfermedades malignas, las neumonías y los infartos pulmonares tienen más de 3 grs. por 100 ml, y la tuberculosis excede generalmente de 4 grs. por 100 ml. El derrame pleural por enfermedad reumatoidea tiende a tener alto contenido de proteínas. La elevación de Alfa 2 globulinas en el suero con disminución simultánea en el derrame pleural, sugiere enfermedad neoplásica. (9).

E). DESHIDROGENASA LACTICA (LDH): Diversos estudios muestran que la actividad de la LDH no es indicativa de la etiología del derrame pleural, pero se refieren que valores menores de 550 en el de-

rrame indican trasudados, y valores mayores un exudado. Los aumentos en la LDH se asocian con frecuencia a derrame pleural maligno. (9).

F). DIFERENCIACION Y NUMERO TOTAL DE CELULAS: Más de 1000 células por mm³ son encontradas, en el 85% de los casos sugieren infección pulmonar, 73% tuberculosis, 42% neoplasia, 27% cirrosis y 10% etiología cardiaca. Los leucocitos polimorfonucleares predominan en infecciones piógenas, excediendo del 80% del total de todas las células. Más de 50% de polimorfonucleares sugieren neumonía. (9).

En un derrame pleural tuberculoso en etapa temprana, los leucocitos polimorfonucleares pueden ser predominantes, pero a la larga se encuentran presentes en mayor número.

En lo que respecta a los eosinófilos, al parecer casi siempre se encuentran en los exudados y no son fuertemente sugestivos de alguna enfermedad en particular y las diferencias entre los autores para considerar la cantidad de eosinófilos como eosinofilia oscilan del 5-50% de los mismos en líquido pleural. Las condiciones en las cuales la eosinofilia del líquido pleural se asocia con eosinofilia periférica incluye el síndrome de Loeffler, poliarteritis nodosa, eosinofilia tropical, quiste hidatídico, y enfermedad de Hodgkin.

En lo que se refiere a las células mesoteliales, en la tuberculosis alcanzan menos del 1% del total de las células del derrame, mientras que en otras condiciones alcanzan hasta un 5%. Cifras cercanas a esta última incluyen virtualmente el diagnóstico de tuberculosis. (9).

G). GLUCOSA: El contenido de glucosa del derrame pleural está en relación con los niveles sanguíneos.

La glucosa en el derrame pleural es probablemente disminuida por las bacterias o la actividad glicolítica de las células, por desarrollo de una membrana serosa, y posiblemente por otros mecanismos. En condiciones tales como neumonía y empiema en las cuales hay gran número de bacterias y leucocitos la glucosa puede llegar a valo

res bajos poco comunes. En derrame neoplásico hay gran tendencia a la disminución de la glucosa a valores menores de 60 mgrs por 100 mls.

La tuberculosis debe ser sospechada cuando cifras bajas de glucosa sean encontradas en el líquido pleural; aunque existen estudios que la han reportado como normal. (9).

H). AMILASA: En pacientes con dolor abdominal y que desarrollan derrame pleural, el diagnóstico de pancreatitis puede ser sugerido al encontrarse niveles altos de amilasa en líquido pleural con disminución sérica simultánea. (9).

I). PH: Valores bajos se encuentran en derrame pleural relacionado a ruptura esofágica (PH menor de 6.00). El empiema está relacionado con un PH que oscila entre 6.00 - 7.00. igualmente si el derrame no es obviamente empiemático pero clínicamente está relacionado con una neumonía, un PH menor de 7.20 sugiere la presencia de organismos viables. El derrame pleural tuberculoso tiene un PH menor de 7.30 y más frecuentemente menor de 7.10. Los derrames malignos cursan con PH más altos, usualmente por arriba de 7.30. Para consideraciones generales, un PH de 7.40 o mayor está más relacionado con neoplasia y un PH de 7.20 o menor está más relacionado con tuberculosis. (9).

J). DETERMINACION DE LINFOCITOS T y B: Tienen aplicación clínica en diversas enfermedades inmunodeficientes, infecciones, enfermedades autoinmunes, trastornos malignos y trasplante de órganos. Los linfocitos T y B pueden ser encontrados en sangre periférica, en exudados inflamatorios, y en tejidos patológicos. La acumulación local de ellos puede ser reflejo de diferentes mecanismos patológicos (67).

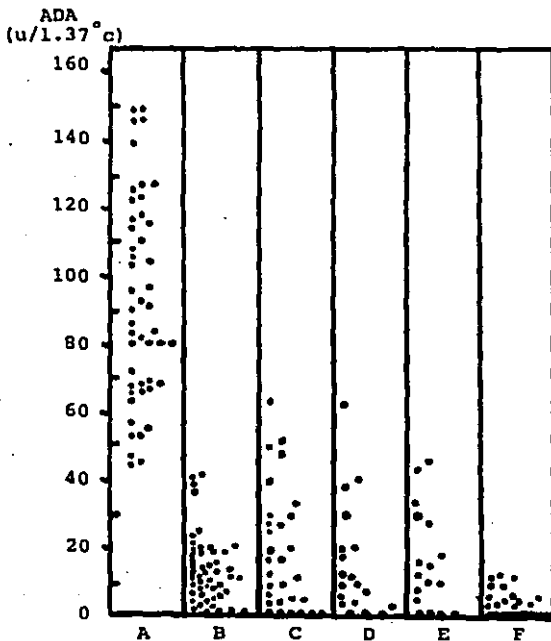
El predominio de linfocitos ocurre en la mayoría de los derrames pleurales crónicos. La proporción de linfocitos T y B en exudados, relacionado con los presentes en sangre periférica, nos sugiere

ren la presencia de un fenómeno inmunológico local en diversos espacios pulmonares y pleurales. Para determinar el significado diagnóstico de los linfocitos T y B en el líquido pleural, Tom Pettersson y Colaboradores estudiaron dichas células en sangre periférica y en el líquido de pacientes con pleuresía de muy diversas causas (tuberculosis, patología pulmonar maligna, enfermedad del tejido conectivo, pleuresía de origen desconocido o por falla cardíaca). En tuberculosis pulmonar, tanto el porcentaje y la suma de linfocitos T en el líquido pleural fueron significativamente mayores que en sangre periférica. En pacientes con tuberculosis pulmonar, enfermedad maligna pulmonar o pleuritis inespecífica, el porcentaje y la suma absoluta de linfocitos B fue significativamente menor en líquido pleural que en sangre periférica. (67).

K). ACTIVIDAD DE ADENOSIN DEAMINASA: Llamada por Spencer y Colaboradores ADA, es una enzima del catabolismo de las purinas que catalizan el paso de adenosina a inosina. Su papel fisiológico es especialmente importante en el tejido linfoide, su nivel es 10 veces mayor en linfocitos que en eritrocitos, y particularmente en linfocitos T con variaciones de acuerdo a la diferenciación celular. (68).

Alrededor de 30 casos de deficiencia congénita de ADA con inmunodeficiencia han sido publicados. En diversas enfermedades donde la inmunidad celular es estimulada, tales como fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, brucelosis y fiebre del mediterráneo además de otras, se ha descrito un aumento de la actividad sérica de la ADA. (68).

En diversos artículos se ha sugerido que la actividad de la ADA está aumentada en derrame pleural y enfermedad pleural. INMA Ocaña y Colaboradores estudiaron un grupo de 221 pacientes con derrame pleuroperitoneal de diversas etiologías siendo divididos en 6 grupos los cuales se muestran en la tabla 5.1F, encontrando la actividad de la ADA muy elevada en el grupo de tuberculosis. La prueba es muy sugestiva de tuberculosis cuando los valores de actividad son mayores de 45 u/l. (68).



(A: Tuberculosis, B: Malignos, C: Pleuro neumonias, D: Miscelaneos, E: Origen desconocido, F: Grupo control: Hidrotórax).

TABLA. 5.1F. NIVELES DE ACTIVIDAD DE ADENOSIN DEAMINASA EN DIFERENTES GRUPOS DE DERRAMES PLEUROPERITONEAL. TOMADO DEL CHEST/ 84/ 1/ JULY, 1983..

A Hirsch y colaboradores (69) en 300 casos de derrame pleural estudiados, siendo las 3 causas más frecuentes el de origen maligno, tuberculoso e infeccioso; tratan de determinar la causa de los mismos relacionando los hallazgos de laboratorio del líquido pleural.

El derrame pleural de tipo neoplásico fue observado en 41 de las 85 mujeres en el estudio. Exudado 92%, gran derrame pleural 82%, células mesoteliales 62%, condición crónica 57%, líquido hemático 36%, y líquido con menos de 1000 células por ml 35%, más de 1000 células por ml en 28%, líquido enquistado 26%, líquido purulento 0% y leucocitos lisados en líquido pleural 0%.

El derrame tuberculoso fue observado en 17% de los alcohólicos. Los hallazgos más frecuentes comparados con otros grupos fueron PPD + 92%, líquido claro 75%, linfocitos 65%, más de 1000 células por ml 51%, pérdida de peso 46% y líquido libre 40%. PPD negativo en 5% y eosinófilos en líquido pleural 0%.

El emplema fue observado en el 36% de los alcohólicos. Los hallazgos más frecuentes fueron fiebre 87.5%, líquido purulento con leucocitos lisados 84%, líquido enquistado 63%, PPD negativo 47%, glucosa menor de 30 mgrs por 100 ml 15%. Los menos frecuentes fueron PPD + 47%, células mesoteliales 29%, condición crónica 26%, pérdida de peso 18%, menos de 1000 células por ml 10%, líquido libre 7%, líquido claro 7%, líquido sanguinolento 7% y trasudado o linfocitos 0%. (69).

Cuando por medio de procedimientos analíticos no obtengamos el diagnóstico, o cuando haya sospecha de enfermedad granulomatosa o neoplásica, estará indicado realizar una biopsia pleural. (11).

En la pleuritis tuberculosa el cultivo de la muestra de biopsia puede establecer el diagnóstico en el 80-90% de los casos si se realizan varias tomas. Si además se combina con los análisis bacteriológicos, el rendimiento se eleva por encima del 90% de los casos. (11).

En las neoplasias el estudio anatomopatológico puede ser diagnóstico en un 40-60% de los casos, y si además se combina con el examen

citológico, hasta en un 80-90%. (11).

Si ya efectuados los procedimientos anteriores no se ha establecido el diagnóstico, debe procederse a realizar una biopsia a cielo abierto o bajo pleuroscopia. (11).

Puesto que el derrame pleural constituye una manifestación de muy diversas enfermedades, la actitud terapéutica habrá que orientarla. (11).

1. AL TRATAMIENTO ETIOLOGICO DE LA CAUSA DESENCADENANTE.
2. AL TRATAMIENTO DEL PROPIO DERRAME PLEURAL: Los trasudados no requieren toracocentesis, y su tratamiento será únicamente etiológico. Los exudados de pequeña cantidad pueden desaparecer al instaurar el tratamiento adecuado (específico, anti-bióticos, corticoides). (11).

Será obligado realizar una toracocentesis en las siguientes circunstancias: A) Siempre que pueda comprometerse la función respiratoria, ya que por la situación propia del enfermo o por la importancia cuantitativa del derrame pleural, B) Ante toda sospecha de que el derrame pleural pueda tabicarse y originar una paquipleuritis. (11).

El hemotórax y el empiema, así como los derrames pleurales meta-neumónicos, cuyo valor del PH sugiera evolución hacia el empiema, precisarán generalmente de la colocación de un tubo de drenaje. (11).

Con respecto al quilotórax, si persiste pese al tratamiento etiológico y las toracocentesis repetidas, se realizará la ligadura del conducto torácico o radioterapia, técnicas ambas dirigidas a evitar extravasación de la linfa en el espacio pleural. (11).

En cuanto al derrame pleural recidivante de origen neoplásico, hay que tener en cuenta que una vez diagnosticado, la supervivencia del enfermo es corta. Por ello, únicamente si el derrame pleural interfiere en la calidad de vida del paciente, habrá que plantear una actitud terapéutica como lo es la pleurodesis la cual previene la

reacumulación de líquido al producirse adhesión de ambas pleuras(28). Varias sustancias pueden ser utilizadas tales como: Aceite Iodizado, Dextrosa, sangre humana, cáusticos como el nitrato de plata, diversos irritantes pleurales, Atabrina (quinacrina) (28), la instilación de tetraciclina a través de un tubo de drenaje, pero siendo los resultados en realidad poco confiables en contraste con el uso del talco en este procedimiento a través de la toracoscopia principalmente, con resultados que fluctuan entre el 76-100% de efectividad según los diversos autores (28). El uso del talco no está libre de complicaciones , ya que se han descrito algunos casos de SIRPA secundario a la aplicación intrapleural del mismo (66). Algunos autores han demostrado el efecto de la pleurectomía, pero no siempre es factible dado que se trata de pacientes de alto riesgo. Otro procedimiento que puede ser efectuado y de poca morbilidad es la práctica de toracocentesis repetidas cada 2 semanas en ambiente intra o extrahospitalario.

Las complicaciones de la toracocentesis no suelen ser muy frecuentes ni muy graves, pero deben ser reconocidas y tratadas rápidamente. Son las siguientes:

1). NEUMOTORAX: Es probablemente la más frecuente y si es importante, puede ser necesario la colocación de un tubo de aspiración. para descartarlo debe hacerse un control radiológico postevacuación.

2). HEMORRAGIA: Puede tener varios orígenes. En caso de llegar a parénquima pulmonar puede producir hemoptisis. Si se perfora un vaso intercostal puede producirse un hemotórax ante cuya sospecha debe repetirse la toracocentesis, colocando un tubo de drenaje para prevenir el fibrotórax. También puede punccionarse el hígado, el bazo y en algún caso, aunque no es frecuente, puede aparecer choque hipovolémico.

3). EDEMA PULMONAR AGUDO: Es secundario a la rápida reexpansión del parénquima. Para prevenirlo es aconsejable no extraer más de 1000 ml de líquido pleural en una única toracocentesis, y debe hacerse lentamente.

4). EMBOLISMO AEREO: muy poco frecuente.

5). OTRAS COMPLICACIONES: De menor importancia s6n el enfisema subcut6neo y la reacci6n vagal.

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES, PROCEDIMIENTO Y COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA PLEURAL.

INDICACIONES. La biopsia pleural con aguja y por toracoscopía (pleuroscopía) són procedimientos utilizados en la práctica en pacientes que tienen enfermedad pleural o derrame pleural de origen desconocido (60). En lo que se refiere a la biopsia por aguja la mayoría de los clínicos recomiendan o prefieren la biopsia pleural sólomente en presencia de derrame, ya que la localización intrapleural en el caso de la aguja puede ser verificada al aspirar líquido y cuando este requisito se cumple, el procedimiento puede considerarse fácil, comparado a una toracocentesis sin biopsia. Cuando no se localiza líquido por toracocentesis preeliminar durante la infiltración anestésica, debe considerarse una biopsia quirúrgica o por toracoscopía. Así mismo, la biopsia pleural puede utilizarse para determinar operabilidad en pacientes con malignidad diagnosticada y asociada a falla cardíaca o para confirmar el diagnóstico de enfermedad metastásica en un paciente previamente conocido con patología maligna (10). La biopsia por toracoscopía (pleuroscopía) se considera un procedimiento a seguir cuando otros han fallado a pesar de su alto porcentaje de confiabilidad diagnóstica; además de las indicaciones en patología pleural, es utilizada para toma de biopsia pulmonar en enfermedad difusa o lesiones periféricas pulmonares.

La biopsia percutánea con aguja de la pleura parietal constituye una técnica simple y fácil para la determinación de la causa de derrame pleural y enfermedad pleural (10). La toracoscopía (pleuroscopía) justifica su uso en casos seleccionados en base a la relativa resistencia de la cavidad pleural a la infección, facilidad en la esterilización del instrumento, excelente visualización, facilidad en la toma de la biopsia a través de él, la comparativa simplicidad del procedimiento y su baja morbimortalidad. (31).

CONTRAINDICACIONES. (10,11,31).

- A) Falta de cooperación del paciente.
- B) Diatesis hemorrágica (drogas anticoagulantes, uremia, enfermedades hemorrágicas).
- C) Derrame pleural de etiología conocida (insuficiencia cardiaca congestiva y estados de hipoalbuminemia como el síndrome nefrótico y la cirrosis).
- D) Líquido pleural insuficiente (que no separa las pleuras). En el caso de biopsia con aguja.
- E) Tos incontrolable.
- *F) Baja reserva pulmonar.
- G) Empiema.

*La toracoscopia (pleuroscopia) no es bien tolerada por pacientes con pobre reserva pulmonar, ya que se requiere al menos un neumotórax parcial para la visualización. (31).

PROCEDIMIENTO. (10,53).

1. Hablar del procedimiento con el paciente y de las complicaciones potenciales y obtener así su consentimiento.
2. No haber comido ni tomado nada 3 horas antes del procedimiento.
3. Revisar las radiografías más recientes.
4. Corroborar resultados de laboratorio incluyendo hemoglobina, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y cuenta total de plaquetas.
5. Revisar si existe historia de sensibilidad a los anestésicos locales. Si la hay, investigar tipo de reacción y anestésico utilizado de ser posible y en base a ello indicar el anestésico adecuado.
6. Aplicación de atropina intramuscular .6-1 mg 30 minutos antes del procedimiento, así como canalización de una vena periférica.
7. Cuando se juzgue necesario tranquilizar, sedar o dar un

analgésico al paciente, 30 minutos antes del procedimiento.

8. Llevarlo a cabo en un sitio adecuado, fuera de la cama del paciente.

9. Oxigenoterapia cuando el paciente lo requiera.

10. Posición del paciente (FIG. 6.1A,B,C,).

11. Asepsia y antisepsia del campo operatorio y preparación o delimitación del mismo con ropa estéril.

12. Infiltración anestésica del sitio escogido previamente (generalmente 5to o 6to espacio intercostal a nivel de la línea axilar media o posterior) (53), iniciando con un botón intradérmico y continuando hasta el borde superior de la costilla. Se utiliza xylocaina al 1-2% (10-20 mg/ml) y la dosis total no debe exceder de 400 - 500 mg (20 ml al 2% o 40 ml al 1%).

13. Confirmar la presencia de líquido por aspiración introduciendo un trocar o una aguja larga en el espacio pleural y tomar muestras para estudios de laboratorio.

14. Si el material obtenido es pus o sangre, terminar el procedimiento y colocar un tubo de drenaje.

15. Si no se obtiene líquido, terminar el procedimiento.

16. Si se obtiene líquido, extraer el trocar o la aguja y en el sitio de introducción de esta hacer una insisión pequeña para permitir la entrada de la aguja de biopsia sin utilizar demasiada fuerza.

17. Efectuar la toma de biopsia. Se describe en forma gráfica la técnica con aguja de Cope (FIG. 6.2A,B,C,D).

El procedimiento para la toracoscopia (pleuroscopia) es similar a los pasos efectuados en la biopsia por aguja en lo que respecta a la preparación del paciente; con las variantes de que se prefiere sea efectuada en quirófano, posición del paciente (FIG. 6.3); - Con anestesia local, bloqueo cervical o anestesia general, según lo requieran las condiciones del paciente; pudiendo ser efectuada en presencia o ausencia de líquido pleural, efectuando una insisión que permita la disección por planos y facilitar la introducción del instrumento. Cuando no existe líquido, es efectuado un neumotórax artificial previo al procedimiento o 24 a 48 hs antes según se prefiera

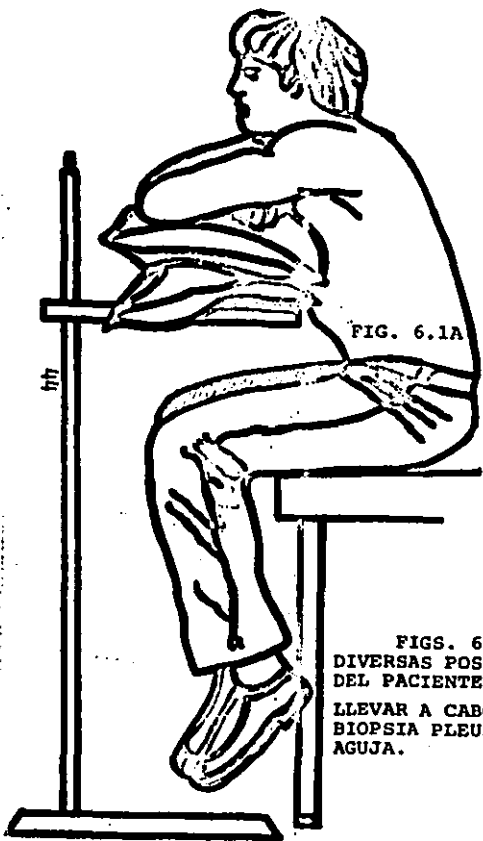


FIG. 6.1A



FIG. 6.1B

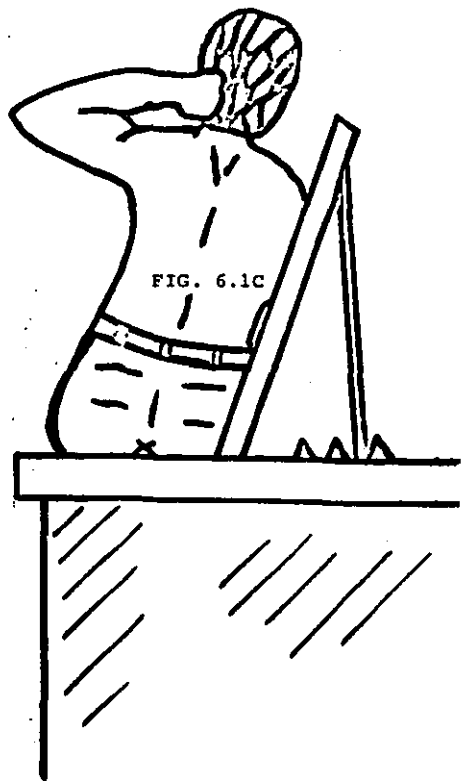


FIG. 6.1C

FIGS. 6.1A,B,C.
DIVERSAS POSICIONES
DEL PACIENTE PARA
LLEVAR A CABO LA
BIOPSIA PLEURAL CON
AGUJA.

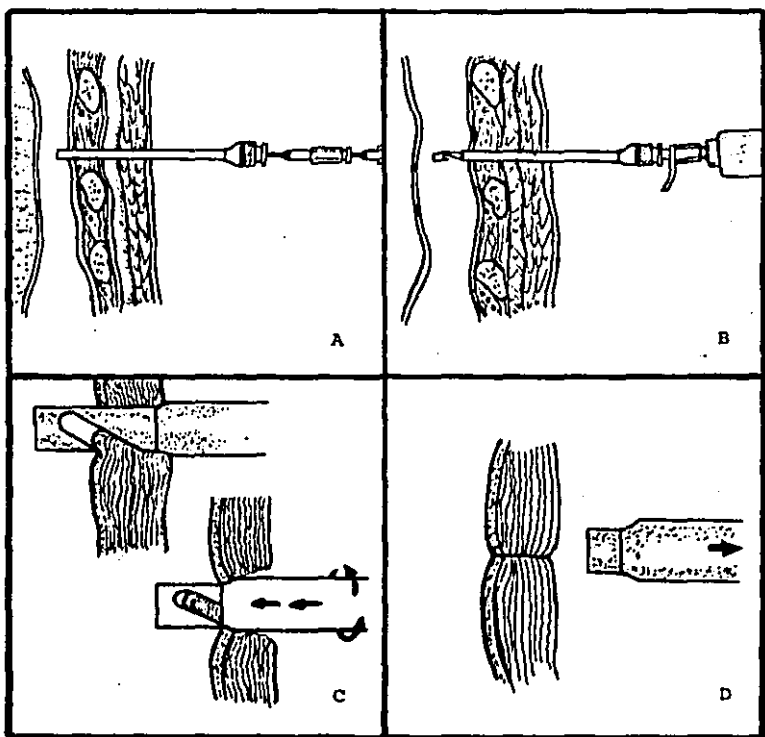


FIG. 6.2. GRAFICA QUE MUESTRA LA SECUENCIA DE LA OBTENCIÓN DE LA BIOPSIA PLEURAL CON AGUJA DE COPE. TOMADO DEL MANUAL OF PULMONARY PROCEDURES.

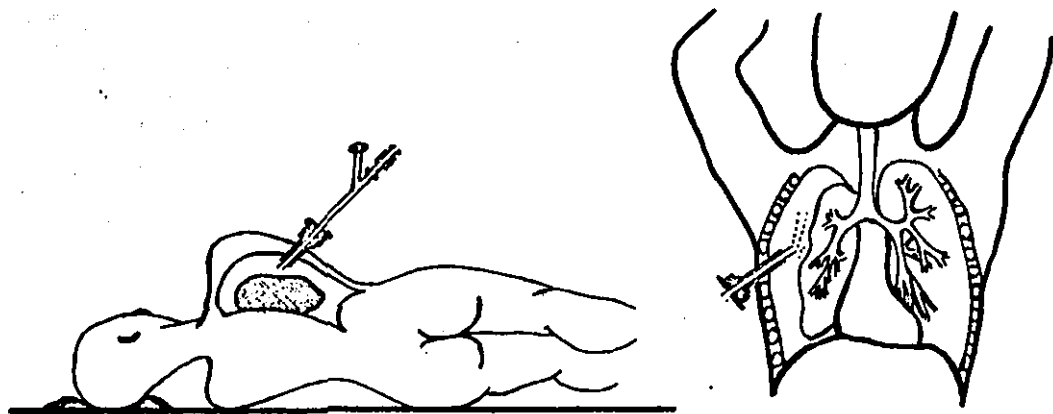


FIG. 6.3. FORMA GRAFICA QUE MUESTRA LA POSICION DEL PACIENTE CUANDO SE EFECTUA LA TORACOSCOPIA. VISTA DE FRENTE EN LA IMAGEN DEL LADO DERECHO.

(54), o como en el caso de W. Maassen quien efectúa su técnica bajo anestesia general y con la cánula de ventilación producir una atelectasia del lado a examinar, introduciendo dicha cánula hasta el bronquio principal del lado aparentemente sano (FIG. 6.4) (56). - Cuando existe líquido pleural, este es suplantado por aire (54). - además, una vez terminado el procedimiento se hace necesaria la colocación de sonda endopleural por 24 a 48 hs según se considere.

COMPLICACIONES. Estas pueden ser atribuidas a ambos procedimientos (aguja y toracoscopia o pleuroscopia).

- A). Neumotórax. (necesario en la toracoscopia).
- B). Material inadecuado. (raro con la toracoscopia).
- C). Imposibilidad para la obtención del líquido pleural.
- D). Hemotórax.
- E). Contaminación bacteriana del espacio pleural.
- F). Infección de tejidos blandos por bacterias o micobacterias en el trayecto de la aguja.
- G). Enfisema subcutáneo.
- H). Reflejo vasovagal.
- I). Implantación de células cancerosas a lo largo del trayecto de la aguja.
- J). Reacciones diversas a los anestésicos locales o generales.
- K). Reacción dérmica a los antisépticos utilizados.
- L). Enfisema mediastinal.
- M). Nódulo tuberculoso en el sitio de la biopsia.
- N). Taquicardia sinusal. (toracoscopia).
- O). Caída en las cifras promedio de saturación de oxígeno de 1.4%. (toracoscopia).
- P). Muerte (muy raro).

Las complicaciones de la biopsia pleural con aguja son relativamente poco frecuentes. Las complicaciones serias más comunes son el neumotórax y el hemotórax (41,44,36). En una serie de 151 pacientes las complicaciones incluyeron 2 neumotórax con un fallecimiento, un hemotórax (19). En otra serie de 222 biopsias pleurales, se

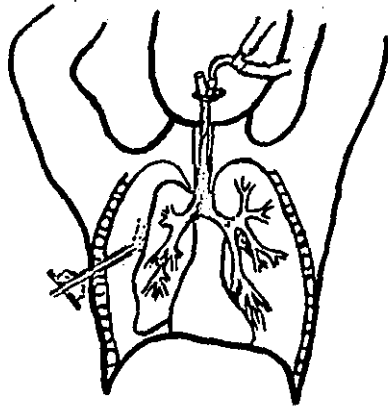


FIG. 6.4. FORMA GRAFICA QUE MUESTRA LA TECNICA DE LA TORACOSCOPIA SIN NEUMOTORAX INICIAL, PRODUCIENDO ATELECTASIA DEL LADO A ESTUDIAR, BAJO ANESTESIA GENERAL, VENTILANDO SOLAMENTE EL LADO APARENTEMENTE SANO. TOMADO DEL POU MON - COEUR, 1981, 37 317-320.

presentó un caso de empiema mediastinal y neumotórax, un caso de un nódulo tuberculoso en el sitio de la biopsia en un paciente con derrame pleural fímico, y 2 casos de absceso subcutáneo en el sitio de la biopsia en pacientes con empiema (35). Se han descrito enfisema y hematoma subcutáneos en el sitio de la biopsia (19,44). Así mismo se ha descrito la presencia de un absceso granulomatoso en la pared del tórax (62). La implantación tumoral a lo largo de la penetración de la aguja es sumamente rara y no es considerada una razón para no efectuar la biopsia pleural (44,63,64).

Por toracoscopia (pleuroscopia) ningún fallecimiento fué reportado en un total de 376 pacientes y en quienes las complicaciones fueron relativamente raras, aunque muchos consideran dentro de estas al neumotórax el cual requirió tubo de drenaje (45,46,47,49). La hemorragia constituye una complicación potencial y el equipo de electrocoagulación debe estar disponible en el momento de la biopsia. Frederick A en un estudio de 41 pacientes reporta un hemotórax de 400 ml, taquicardia sinusal y disminución discreta del promedio de saturación de oxígeno de 1.4% (29). En la serie de 1000 pacientes de Christian Boutin refiere un hemotórax que requirió una transfusión de 500 ml, 2 enfisemas subcutáneos que no requirieron tratamiento, un empiema (57). Dou Weissberg en su serie de 80 pacientes sólo reporta un enfisema subcutáneo (28).

ANTECEDENTES DE LA BIOPSIA PLEURAL

La introducción de la aguja de biopsia para pleura parietal por De Francis y colaboradores en 1955 fué un importante avance en el diagnóstico etiológico del derrame pleural. En esta ocasión 2 casos de pleuritis tuberculosa fueron descritos y la aguja de Vim - Silverman fué la utilizada para llevar a cabo las biopsias (17). Posteriormente esta aguja fué abandonada debido a sus inconvenientes: Tener punta súmamente cortante que podía lacerar el pulmón, técnica incómoda, dificultad en la obtención de una buena muestra y la toracocentesis tener que efectuarse como un procedimiento aparte (18,19,20), además, distorsión considerable de la apariencia histológica de la muestra y obtención inadecuada de las mismas con frecuencia (20,21).

En 1958, Cope dió a conocer un nuevo tipo de aguja para biopsia pleural (FIG. 7.1), mostrando varias ventajas en comparación con la de Silverman; siendo el riesgo de laceración pulmonar menos probable y la toracocentesis pudiendo ser efectuada en el mismo sitio (21,22). Con la aguja de Cope la pleura fué obtenida en 98% de 202 biopsias (19), 95% de 272 biopsias (23), y 100% de 50 biopsias (24).

La aguja de Abrams (FIG. 7.2) fué introducida en Inglaterra casi al mismo tiempo que la de Cope en los Estados Unidos (25). La técnica de biopsia y toracocentesis fué simplificada con esta aguja, pero el trocar súmamente agudo siempre sobresale hacia el pulmón, - causando algún peligro de laceración pulmonar. Múltiples muestras pueden ser tomadas con el sistema cerrado de la aguja de Abrams y además produce menos distorsión histológica de la muestra al ser comparada con la de Cope.

La aguja de Lowell (FIG. 7.3), introducida en 1961 muy semejante a la de Cope, con técnica simplificada que permite también que la toracocentesis y la biopsia sean realizadas en el mismo sitio, pero obteniéndose una muestra más grande (26).

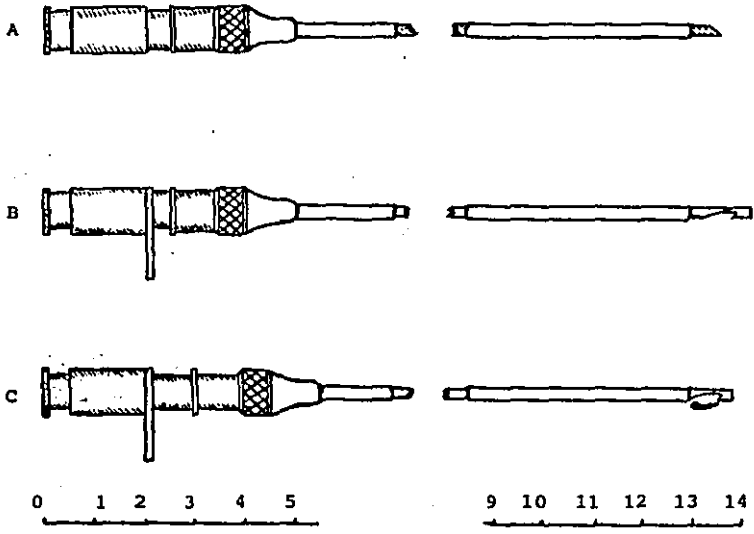


FIG. 7.1. LA AGUJA DE COPE CON UNA SECUENCIA EN EL PROCEDIMIENTO DE OBTENCION DE LA BIOPSIA PLEURAL; ASI MISMO SE MUESTRA SU TAMAÑO APROXIMADO. TOMADO DEL PLEURAL EFFUSIONS A COMPREHENSIVE REVIEW.

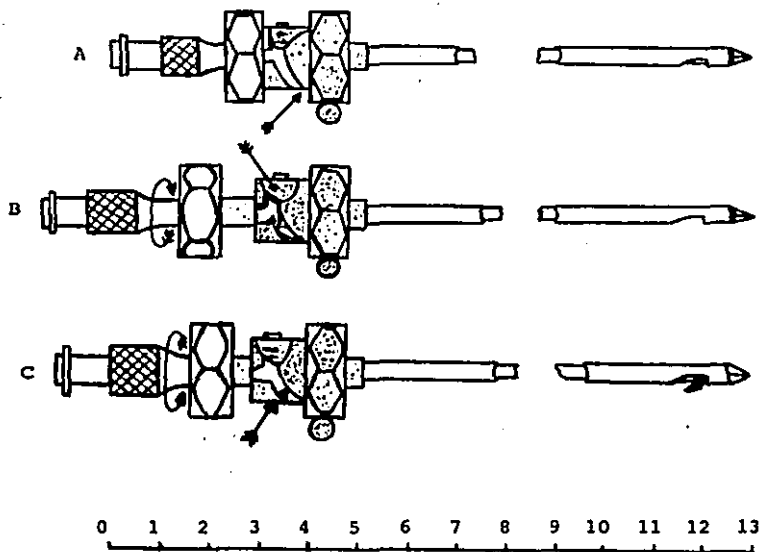


FIG. 7.2. AGUJA DE ABRAMS CON UNA SECUENCIA EN EL PROCEDIMIENTO DE OBTENCION DE LA BIOPSIA PLEURAL; ASI MISMO SE MUESTRA SU TAMAÑO APROXIMADO. TOMADO DEL PLEURAL EFFUSIONS A COMPREHENSIVE REVIEW.

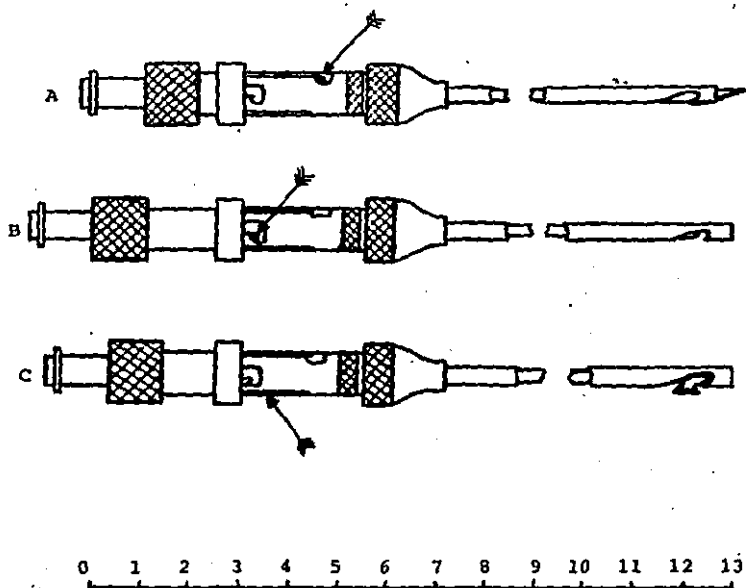


FIG. 7.3. LA AGUJA DE LOWELL CON UNA SECUENCIA EN EL PROCEDIMIENTO DE OBTENCION DE LA BIOPSIA PLEURAL; ASI MISMO SE MUESTRA SU TAMAÑO APROXIMADO. TOMADO DEL PLEURAL EFFUSIONS A COMPREHENSIVE-REVIEW.

La aguja de Ramel (FIG. 7.4), de introducción más reciente, de manufactura alemana y con características similares a las de la aguja de Abrams.

En 1961 Moghissi da a conocer otro instrumento de biopsia pleural, el cual consistía en la introducción de un trocar de 8.8 mm de diámetro y el cual fué poco difundido por ser muy traumático, a diferencia de los anteriores.

Por lo anterior podemos decir que los tipos de agujas más utilizadas para llevar a cabo la biopsia pleural són la de Cope y la de Abrams, y algunos autores agregan a estas la de Ramel (61).

La grán mayoría de los diagnósticos se deben a derrame pleural de origen fímico y neoplásico. La exactitud de la biopsia pleural depende de la experiencia de la persona que la efectúa, el tamaño de la muestra, si más de una biopsia es efectuada, y, más importante, la obtención de la biopsia del sitio involucrado de la pleura. Esto es debido a que el que efectúa la biopsia no puede ver el estado de la pleura parietal ni la vecindad de la aguja con el tejido patológico. De ahí que se recomienda sean tomadas de 2 a 3 muestras. Así también, la falla en la obtención de una muestra positiva durante un procedimiento no contraindica biopsias subsecuentes con aguja; algunos diagnósticos han sido obtenidos hasta la segunda, tercera o cuarta ocasión (19,36,61), en 50 pacientes en quienes en la biopsia inicial se demostró reacción inespecífica, al repetirla a las 2 semanas se hizo diagnóstico específico de tuberculosis o cancer en 14 pacientes (35). También, el porcentaje de diagnósticos positivos de la biopsia pleural depende en grán parte de la selección del paciente. El diagnóstico puede ser obtenido en un 12% sólomente si a todos los pacientes con derrame pleural se les efectúa biopsia indiscriminadamente (19). Pero excluyendo los pacientes con patología obvia como el síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca congestiva, trauma y neumonía, el porcentaje diagnóstico aumentará considerablemente.

En 1963 Schools, G.S. efectúan una revisión de los resultados de 1400 biopsias pleurales con aguja, efectuadas en más de 1200 pacien -

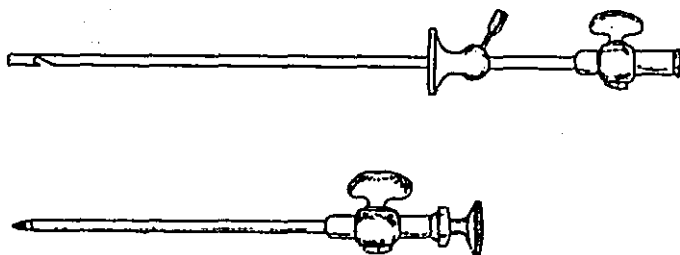


FIG. 7.4. AGUJA DE RAMEL.

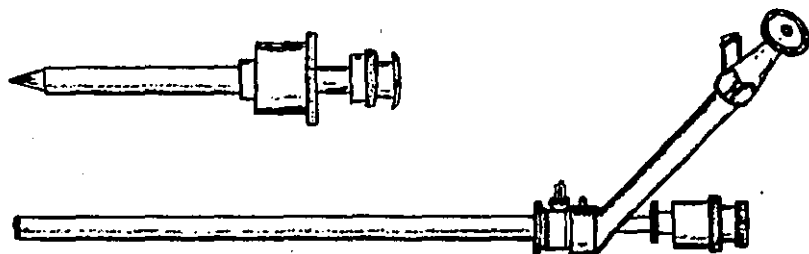


FIG. 7.5. TORACOSCOPIO DE STORZ, Y EN LA PARTE DE ARRIBA EL TROCAR DE CORILOS.

tes; encontrando que alrededor de las tres cuartas partes de los derrames pleurales se debían a tuberculosis y que poco menos de la mitad de los derrames pleurales secundarios a patología maligna pueden ser diagnosticados por biopsia pleural con aguja (37). Así mismo, en menos de la mitad de los derrames pleurales asociados con enfermedad reumatoidea puede ser diagnosticada su etiología por este procedimiento (38).

El porcentaje aproximado de diagnóstico de pacientes con enfermedad maligna pleural y de pleuresía tuberculosa mediante biopsia con aguja, presenta variaciones de un autor a otro. En enfermedad maligna Scerbo J y Von Hoff reportan un 40 a 48% (23,35), comparado con un 37.5 a 67% de Rao NV y Canto A (42,43); en lo que respecta a pleuresía tuberculosa Von Hoff y Scerbo J reportan un 57 a 72% (23, 35), comparado con un 54 a 64% de Niden AH y Rao NV (40,42). En la serie de Christian Boutin referida posteriormente, a los pacientes se les efectúa biopsia pleural con aguja y citología un día antes de la toracoscopia, reportando solamente un 41% de resultados positivos (57).

Como podemos ver, a pesar de las muchas agujas que han aparecido, el diagnóstico por medio de este método no se ha movido de aproximadamente el 60% en numerosos casos, con los variantes ya mencionadas (60).

La eficiencia de la combinación de la biopsia cerrada con aguja y la citología pleural fue examinada en un estudio retrospectivo de 181 casos observados entre 1968 y 1978. El material contenía 64 casos confirmados de tumor maligno y 20 de tuberculosis. De los tumores, el 81.3% fueron diagnosticados por uno o ambos métodos, los restantes 18.7% fueron negativos. En 53% de los casos, el diagnóstico positivo correspondió al uso de los 2 métodos; en 26.6% el tumor fue establecido solamente por citología y un 10.9% por histología. Por lo anterior, el uso de ambos métodos aumenta en forma discreta el porcentaje diagnóstico (61).

En pacientes con pleuritis tuberculosa y derrame, los cultivos

del líquido obtenido són positivos para tuberculosis en un 30% de los casos (39). La inmediata inoculación de la muestra del tejido pleural en medio de cultivo de líquido pleural ya sea Tween-Albúmina (40), Dubos (39) o 7-H9 (35), pueden mostrar aislamiento en mayor porcentaje del bacilo tuberculoso que el cultivo solo del líquido pleural. Si la muestra obtenida de pleura es compatible con tuberculosis, existe alrededor de un 80% de posibilidades de cultivar el micobacterium (35). En 40 pacientes con diagnóstico presuntivo de pleuritis tuberculosa el cultivo de la muestra de la pleura fué positivo para tuberculosis en 55% de los pacientes (39).

En el caso de la biopsia pleural los resultados falsos positivos són excepcionales. En 2 series con un total de 179 psientes no se reportaron falsas positivas (19,24). Mestiz y Colaboradores reportaron una falsa positiva en 228 biopsias (44). Von Hoff y colaboradores reportaron 2 falsas positivas en 272 biopsias (23).

La proporción de falsas negativas es relativamente alta. Se reporta un 43% en pleuritis granulomatosa y un 52% en carcinoma metastásico (23).

Existen otros procedimientos diagnósticos dentro de la patología pleural como són la biopsia de ganglio mamario interno, La Toracoscopia, La Pleuroscopia y la toracotomía; aclarando que anteriormente el término toracoscopia estaba limitado al instrumento rígido y el de pleuroscopia al instrumento flexible de fibra óptica. Actualmente el término más utilizado es el de pleuroscopia con especificación del instrumento utilizado.

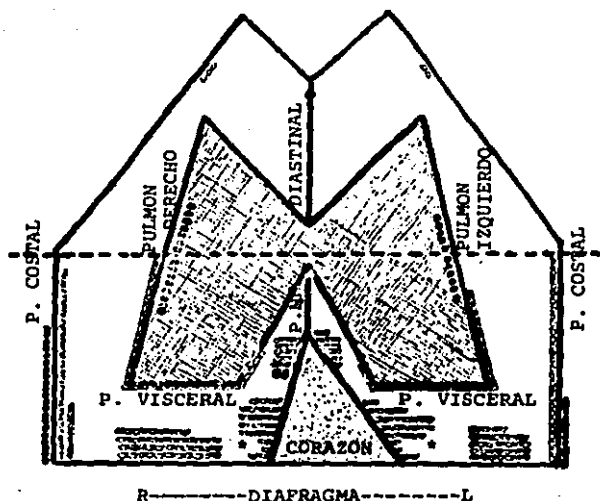
LA TORACOSCOPIA. La técnica de la toracoscopia fué introducida por Jacobaeus en 1910 utilizando en esta ocasión el cistoscopio como instrumento para la sección de adherencias pleurales en tuberculosis de pacientes tratados con neumotórax (1,4,9,28,29,31,32,33,34). Posterior al advenimiento de los antifímicos y la terapia reseccional, su aplicación en el tratamiento de la tuberculosis desapareció y la toracoscopia fué casi olvidada. En 1925 se sugirió su utilización en el diagnóstico de los tumores pleurales sin recibir buena aceptación di

cha proposición; pero en forma relativamente reciente vuelve el interés por el método para el establecimiento de la causa de derrame pleural mediante biopsia, existiendo una gran cantidad de artículos al respecto y con buenos resultados, siendo actualmente considerado que es para el neumólogo lo que para el gastroenterólogo la laparoscopia (32) y a la luz de los resultados, los cirujanos tienen una tendencia a adoptar fácilmente el procedimiento y más que criticarlo, tienden a fomentarlo (58) (FIG. 7.5).

La biopsia pleural por toracoscopia tiene gran valor diagnóstico en derrame pleural tuberculoso y secundario a patología maligna. Un diagnóstico correcto fue demostrado en 93% de 59 casos de tuberculosis en una serie de Bergquist, S. y Nordenstorn, H. En 1966; y de 92% en 13 casos estudiados por de Camp y Colaboradores en 1973 (45,46). En lo que respecta a derrame pleural maligno en 4 series estudiadas, el diagnóstico etiológico fue hecho en 71, 83, 89 y 94% de los casos estudiados por Bergquist 1966, Bloomberg 1970, De Camp 1973 y Lloyd en 1953 respectivamente (45,47,46,48).

A Canto, M.D., y Colaboradores en agosto del 83 describen las diferencias diagnósticas entre la aguja para biopsia pleural y el toracoscopio en el caso de pleuresía de origen desconocido. Revisan 203 diagnósticos toracoscópicos en pacientes con derrame pleural maligno, mostrando además la diferente localización de metástasis pleurales, algunas fuera del alcance de la biopsia con aguja (60) (FIGS. 7.6, 7.7 y 7.8). Como se mencionó anteriormente los índices de positividad en el caso de derrame pleural de origen desconocido efectuados con aguja es alrededor del 60% con las variaciones ya descritas, mientras que con la toracoscopia los resultados andan alrededor del 100% (60).

Debido a que el sitio de la biopsia puede ser seleccionado a través del toracoscopio, la toracoscopia se considera mejor método diagnóstico que la biopsia por aguja. Así también se considera que existe más visualización que en la toracotomía. No obstante lo anterior, la toracoscopia se considera como un procedimiento a seguir cuando otros han fallado.



* SENO CARDIODIAFRAGMATICO.

FIG. 7.6. FIGURA QUE MUESTRA LA LOCALIZACION DE METASTASIS PLEURALES EN 203 PACIENTES. TOMADO DEL CHEST/ 84/ 2/ AUGUST, 1983.

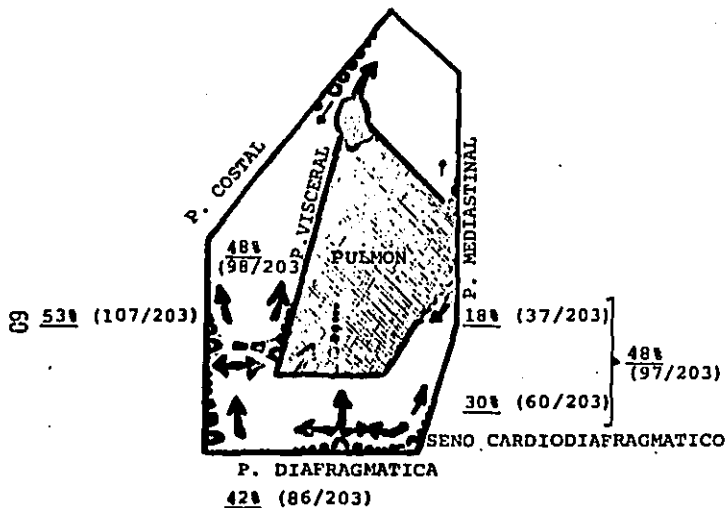


FIG. 7.7. PORCENTAJES DE METASTASIS QUE ENVUELVEN A LA PLEURA. TOMADO DEL CHEST/ 84/ 2/ AUGUST, 1983.

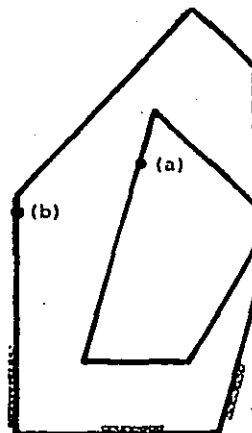


FIG. 7.8. LOCALIZACION DE LAS METASTASIS PLEURALES EN LA SERIE DE 203 PACIENTES. TOMADO DEL CHEST/ 84/ 2/ AUGUST, 1983.

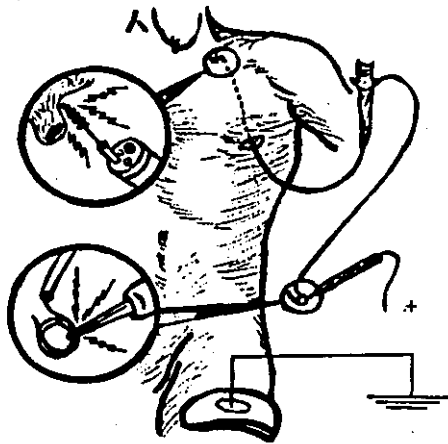


FIG. 7.9. ILUSTRACION QUE MUESTRA LA UTILIZACION DEL PLEUROSCOPIO (FIBROBRONCSCOPIO) EN LA CAUTERIZACION DE ADHERENCIAS PLEURALES SANGRANTES SECUNDARIAS A NEUMOTORAX EXPONTANEO. SE OBSERVA COMO LA CAUTERIZACION SE LLEVA A CABO A TRAVES DEL CEPILLO DE BIOPSIA. TOMADO DEL CHEST 71: 2, FEBRUARY, 1977.

La toracoscopia también es utilizada en el diagnóstico de enfermedades pulmonares difusas principalmente en pacientes inmunocomprometidos y con edades que oscilan entre 2 semanas y 20 años (33,34,59).

Algunos autores reportan instrumentos diferentes utilizados para toracoscopia como son el mediastinoscopio (28), el broncoscopio rígido (50) y el laparoscopio (57) cuyos resultados en la práctica son aparentemente similares al toracoscopio.

LA PLEUROSCOPIA. El broncoscopio de fibra óptica es relativamente de uso reciente como instrumento de visualización del espacio pleural (51,52). Este instrumento es diferente al toracoscopio ya que es flexible, requiere solamente una abertura en el tórax para la inspección y toma de biopsia, y permite según algunos autores la visualización de una superficie mucho más amplia. Los resultados diagnósticos son similares al resto de los métodos de visualización directa; utilizándose también en la cauterización de adherencias pleurales sangrantes por neumotórax espontáneo (31) (FIG. 7.9), y en el diagnóstico de lesiones pulmonares periféricas guiado fluoroscópicamente (55).

En nuestro trabajo no incluimos esta técnica para toma de biopsia pleural, pero no dudamos de su efectividad en la práctica.

Material y Métodos.

En un periodo de 6 meses (de Junio 1 a Noviembre 30 de 1984) fueron vistas 78 biopsias consecutivas de 50 pacientes con derrame pleural. Las biopsias se efectuaron con aguja de Abrams en 43 (55%), por toracoscopio de Storz en 17 (22%), con aguja de Cope en 16 (20%), y 2 (3%) con aguja de Ramel (TABLA 1). Todas se realizaron con anestesia local a base de xylocaina al 2%. En 68 (87.1%) se empleó atropina de .5-1 mg IM como premedicación y ocasionalmente se agregó diazepam de 5 a 10 mg IM dosis única. El procedimiento fue realizado por diferentes médicos.

Todas las muestras se incluyeron inmediatamente en formaldehído al 10% por un mínimo de 3 horas, hasta un máximo de 24 horas . Los fragmentos obtenidos variaron de 2 a 5. En conjunto el tejido midió de 0.3 a 0.6 cms. de volumen con una media de 0.37 cms³. En todos los casos se incluyó la totalidad del tejido para cortes teñidos con Hematoxilina y Eosina. Se realizaron al menos 10 niveles hasta 40 con 5 micras de grosor; en ciertos casos se emplearon tinciones especiales como Azul Alciano, Hierro Coloidal, Grocott, PAS, Ziehl Nielsen y Auramina Rodamina, a criterio del patólogo. En los casos de pleuritis granulomatosa se efectuaron de rutina simultáneamente las tinciones de Ziehl Nielsen, PAS y Grocott, en búsqueda de microorganismos.

Resultados.

De los 50 casos 35 (70%) fueron hombres, con edades que variaron de los 9 a los 86 años. 15 (30%) fueron mujeres con edades que fluctuaron entre los 31 y 85 años. Las décadas de edad más frecuentemente vistas fueron la cuarta y la séptima (TABLA 2). El número de biopsias por paciente fue una en 25 (50%), de dos en 22 (44%) y tres en 3 (6%). Se obtuvo pleura en el 100% con el toracoscopio de Storz; en lo que respecta a las agujas se encontró pleura en el 68.7% con la de Cope, en el 62.7% con la de Abrams y en el 50% con la de Ramel, con un porcentaje global del 63.9%.

El diagnóstico anatomopatológico de las biopsias se dividió en 5 grupos. I) Pleuritis granulomatosas, II) Enfermedades neoplásicas III) Cambios inflamatorios no específicos subdivididos en: a) Clínicamente sugerentes de tuberculosis, b) Clínicamente sugerentes de enfermedades varias y c) Otros, IV) Pleura sin alteraciones y V) Muestra inadecuada por ausencia de pleura en la toma (TABLA 3).

I) Pleuritis granulomatosa. Se diagnosticó pleuritis granulomatosa en 7 casos (19.4%). En 4 de ellos en la primera muestra (3 con aguja de Cope y 1 con la de Abrams), y 3 en la segunda muestra (2 con toracoscopio y 1 con Cope) (TABLA 4). Dos de las biopsias mostraron necrosis caseosa compatible con tuberculosis, sin embargo en ninguno se logró demostrar bacilo ácido alcohol resistente. En los 5 restantes el diagnóstico de granulomas fue consecuente con un cuadro clínico sugerente de tuberculosis (antecedentes, tiempo de evolución, características radiológicas y tratamiento antifímico) ya que en ninguno de los casos se logró demostrar el germen causal.

II) Enfermedades neoplásicas. Se diagnosticó neoplasia en 17 pacientes (47.2%). En 7 con la primera muestra (3 con aguja de Abrams, 2 con aguja de Cope y 2 con toracoscopio), en 7 con la segunda muestra (5 con toracoscopio y 2 con aguja de Abrams) y 3 en la tercera muestra (2 con aguja de Abrams y 1 con toracoscopio) (TABLA 5). En 13 casos se trató de metástasis en pleura y en 4 de un tumor primario de pleura según puede verse en la TABLA 6.

III) Cambios inflamatorios no específicos. Se observó inflamación crónica no específica en 18 pacientes y en 1 hiperplasia mesotelial. En 13 con la primera muestra (8 con aguja de Abrams, 3 con la de Cope, 1 con la de Ramel y 1 con el toracoscopio), y 6 en la segunda muestra (3 con aguja de Abrams y 3 con el toracoscopio). En 7 casos se encontraron datos clínicos sugerentes de tuberculosis. En 8 se realizaron al ingreso los siguientes diagnósticos: Derrame pleural (metaneumónico, de Absceso hepático amibiano complicado a tórax, y de insuficiencia cardiaca congestiva venosa). En

estos casos se aplicó tratamiento específico con buena evolución clínica en 7. El caso restante falleció por complicaciones de infarto agudo al miocardio. De los 3 restantes de este grupo 2 murieron y fueron autopsiados. Uno correspondió a carcinoma embrionario con coriocarcinoma de testículo con metástasis en mediastino, ambos pulmones y en un 20% de ambas pleuras. El otro correspondió a un germinoma mixto en mediastino: Carcinoma embrionario con coriocarcinoma sin extensión pleural. En el último caso de este grupo se hizo el diagnóstico citológico en líquido pleural de adenocarcinoma. Con este resultado fue trasladado a otra Institución.

IV) Pleura sin alteraciones. Se hizo este diagnóstico en 1 caso (aguja de Abrams). El de una mujer con antecedente de carcinoma de mama y derrame pleural. Se encontraron células de adenocarcinoma en expectoración.

V) Muestras inadecuadas. En 6 pacientes (6 de los procedimientos) no se obtuvo pleura (3 con aguja de Abrams y 3 con la de Cope). En uno con baciloscopia positiva en líquido pleural y uno más sugerente de tuberculosis, ambos reciben tratamiento antifímico con evolución satisfactoria. Otro de los pacientes con un citológico en expectoración sospechoso de malignidad quien abandonó la Institución por alta voluntaria, otro falleció pocos días después de su ingreso por infarto agudo al miocardio. En los 2 restantes no se efectuó seguimiento de la evolución.

En la evaluación global del procedimiento se llegó a un diagnóstico específico en 24 (54.5%) de 44 pacientes en los cuales se obtuvo pleura. Si excluimos los 8 casos en que se realizó un diagnóstico clínico como fue el de derrame pleural metaneumónico, el de absceso hepático amibiano complicado a tórax y en insuficiencia cardiaca congestiva venosa, el resultado es de un diagnóstico específico en 24 de 36 pacientes lo que significa un 66% (TABLA 7).

En 66.6% de las muestras obtenidas por toracoscopia se llegó a un diagnóstico específico, en 60% de los especímenes obtenidos por

aguja de Cope y en 34.7% de los realizados con aguja de Abrams (TABLA 8).

De los 24 casos diagnosticados en 11 (45.8%) se hizo con la primera biopsia, en 10 (41.6%) con la segunda biopsia y en 3 (12.5%) con la tercera muestra. Es digno de enfatizarse que el 70% de los diagnósticos en la segunda biopsia, el material se obtuvo por toracoscopia. Esto se explica en función de que este procedimiento lo empleamos cuando han fallado otros.

Las complicaciones fueron mínimas. De los 43 procedimientos con aguja de Abrams vimos 2 con neumotórax; uno del 10% y otro del 20%. En este último se empleó cateter intrapleural, con buenos resultados. De los 16 biopsiados con aguja de Cope hubo 3 neumotórax, 2 que no requirieron tratamiento ulterior y 1 con enfisema subcutáneo que se manejó con sonda endopleural, con buenos resultados. Con la aguja de Ramel no observamos complicaciones.

Durante la toracoscopia producimos neumotórax que se maneja con sonda endopleural por 24 a 48 horas sin haber visto complicaciones del procedimiento.

PROCEDIMIENTO		NUMERO	%
1	AGUJA DE ABRAMS	43	55 %
2	TORACOSCOPIO DE STORZ	17	22 %
3	AGUJA DE COPE	16	20 %
4	AGUJA DE RAMEL	2	3 %
		78	100 %

TABLA 1. PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS, NUMERO Y PORCENTAJE DE BIOPSIAS EFECTUADAS.

I. PLEURITIS GRANULOMATOSAS 7 (19.4 %)						
No. BIOPS.	COPE	ABRAMS	RAMEL	TORACOSC	No.	%
PRIMERA	3	1			4	57.1
SEGUNDA	1			2	3	42.8
	4	1		2	7	100 %

TABLA 4. DIAGNOSTICOS DE PLEURITIS GRANULOMATOSAS, NUMERO DE BIOPSIA Y PROCEDIMIENTO UTILIZADO.

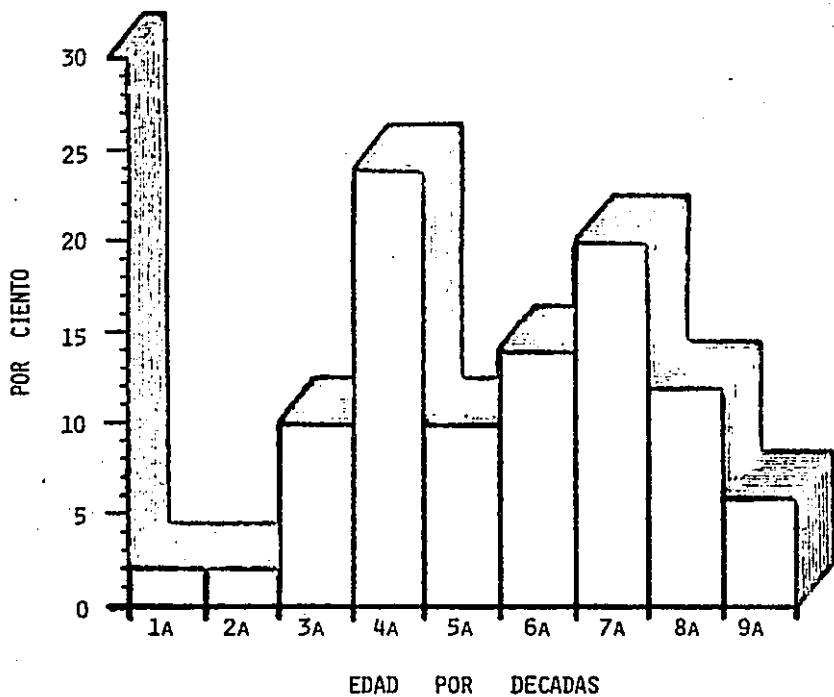


TABLA 2. LA CUARTA Y LA SEPTIMA DECADAS FUERON LAS MAS FRECUENTES EN LOS PACIENTES BIOPSIADOS, CON UN 24 Y 20% RESPECTIVAMENTE.

DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS		NUMERO DE PACIENTES		NUMERO DE PACIENTES		No DE PACIENTES		
I	PLEURITIS GRANULOMATOSAS	7	14,0	7	15,9	7	19,4	66.6%
II	ENFERMEDADES NEOPLASICAS	17	34,0	17	38,6	17	42,2	
III	CAMBIOS INFLAMATORIOS NO ESPECIFICOS	19	38,0	19		11		
IV	PLEURA SIN ALTERACIONES	1	2,0	1		1		
V	MUESTRAS INADECUADAS	6	12,0					
		50	100%	44		36		



 BIOPSIAS EN ENFERMEDADES CON DIAGNOSTICO CLINICO PREVIO DE CERTEZA
 BIOPSIAS CON MUESTRA INADECUADA POR AUSENCIA DE PLEURA EN LA TOMA

TABLA. 3. DIVISION DE LOS DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS.

II. ENFERMEDADES NEOPLASICAS 17 (42.2%)						
NO. BIOPSIAS	COPE	ABRAMS	RAMEL	TORACOSC	No	%
PRIMERA	2	3		2	7	41.0
SEGUNDA		2		5	7	41.0
TERCERA		2		1	3	18.0
	2	7		8	17	100 %

TABLA. 5. DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES NEOPLASICAS, NUMERO DE BIOPSIA Y PROCEDIMIENTO UTILIZADO.

II. ENFERMEDADES NEOPLASICAS 17 (42.2%)		
T I P O	No.	%
MESOTELIOMAS METASTASICOS	4	23.0
* ADENOCARCINOMA	8	47.0
* CARCINOMA INDIFERENCIADO	1	6.0
* NEOPLASIA MALIGNA COMPATIBLE CON METASTASIS DE TUMOR DE SENOS ENDODERMICOS CON PROBABLE PRIMARIO EN MEDIASTINO	1	6.0
* SARCOMA NO CLASIFICADO COMPATIBLE CON LEIOMIOSARCOMA	1	6.0
* COMPATIBLE CON LINFOMA	1	6.0
* NEOPLASIA MALIGNA DE ESTIRPE NO DETERMINADA	1	6.0

TABLA. 6. TIPO DE NEOPLASIAS ENCONTRADAS.

CERTEZA DIAGNOSTICA						
PROCEDIMIENTO	No. Total de pacientes.	pacientes con muestras inadec.	pacientes con patolog. obvia.*	TOTAL	casos diagnosticados	Porcentaje. %
SUMA DE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS	50	-6	-8	44	24	54.5
SUMA DE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS	50	-6	-8	36	24	66.6

* Biopsias en enfermedades con diagnóstico clínico de certeza.

TABLA. 7. PORCENTAJE DIAGNOSTICO CON LA SUMA DE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS.

CERTEZA DIAGNOSTICA						
PROCEDIMIENTO	Biopsias efectuadas.	muestras inadecuadas.	pacientes con patolog. obvia.*	total de biopsias	casos diagnosticados	Porcentaje. %
TORACOSCOPIO STORZ	17	-0	-2	15	10	66.6
AGUJA DE COPE	16	-5	-1	10	6	60.0
AGUJA DE ABRAMS	43	-4	-4	23	8	34.7
AGUJA DE RAMEL	2	-1	-1	0	0	0.0

* Biopsias en enfermedades con diagnóstico clínico de certeza.

TABLA. 8. PORCENTAJE DIAGNOSTICO POR PROCEDIMIENTO EN FORMA INDIVIDUAL.

Discusión.

Se han reportado varios estudios sobre biopsia pleural en la literatura mundial. Con la utilización de las agujas de biopsia, el porcentaje en la obtención de muestras adecuadas varía entre 73 - 100 % ^{17,23,19,24,71}. En nuestra serie al emplear 3 tipos diferentes de agujas, se identificó tejido pleural en un 63.9% en forma global, en un 68.7% con la de Cope, y en el 100% de las efectuadas con toracoscopia de Storz.

El porcentaje de pacientes diagnosticados por biopsia pleural con aguja depende de si la muestra es o no representativa de la enfermedad y según Von Hoff ²³ se debe a diversos factores: La experiencia de la persona que lleva a cabo el procedimiento, tamaño de la muestra y más importante, si ésta fue obtenida de un área afectada de la pleura. Con respecto a este último punto, Canto y Colaboradores ⁶⁰ explica que uno de los grandes inconvenientes de la biopsia cerrada en carcinoma metastásico se debe a que gran parte de las metástasis se localizan en la pleura visceral y en las bases de ambos hemitórax, aspecto este último que en ocasiones no se toma en consideración.

En nuestra serie con la suma de todos los procedimientos el número de pacientes diagnosticados fue de 24 (66%) (sin incluir los casos en los que no se obtuvo pleura y padecimientos varios diagnosticados al ingreso). En este último caso la biopsia reportó pleuritis crónica inespecífica que puede ser considerada diagnóstica al igual que lo hacen diversos autores ^{23,24,35,44} (TABLA 9). Otros reportan hallazgos diagnósticos con porcentajes del 35% al 45% con biopsia cerrada ^{42,57,72,73}; a diferencia de nuestros resultados, con las variantes señaladas, pueden encontrarse entre el 38-47% (TABLA 10). En lo que respecta a la toracoscopia, el porcentaje diagnóstico se encuentra entre el 74 y el 100 %, pero al igual que en las biopsias efectuadas por aguja algunos autores agregan como diagnósticos las pleuritis ²⁸ y el de pleuritis no específicas ²⁹. Al aplicar el mismo procedimiento a nuestros 17 casos en quienes se efectuó toracoscopia

pía, la certeza diagnóstica es del 88% (con 2 falsas negativas comprobadas) cifra similar a las encontradas en la literatura (TABLA 11).

En las pleuritis granulomatosas no encontramos el agente etiológico a pesar de que se practicaron de rutina tinciones de Ziehl Nielsen, PAS y Grocott, considerando que la introducción de nuevas tinciones como Auramina-Rodamina y cultivo de tejido mejoran la acuciosidad diagnóstica. Es interesante señalar que en varias ocasiones no había sido sospechado clínicamente el diagnóstico de tuberculosis y este se hizo en base a la lesión granulomatosa y posteriormente se corroboró con otros métodos. Por otra parte el diagnóstico se puede hacer en 24 a 48 horas lo que es de valiosa ayuda para el tratamiento.

Preferimos utilizar el término de pacientes diagnosticados en vez de biopsias diagnósticas (al referirnos al procedimiento cerrado), ya que a un mismo paciente se le pueden efectuar más de una biopsias y estas reportar alteraciones.

De los 24 pacientes diagnosticados 11 (45.8%) se hicieron en la primera biopsia, 10 (41.6%) en la segunda y 3 (12.5%) en la tercera, por lo que múltiples biopsias pueden ser necesarias en algunos casos de enfermedad pleural.

Las complicaciones en las biopsias por aguja fueron mínimas y solo consistieron en neumotórax. De las efectuadas con toracoscopio no se observaron complicaciones, a diferencia de otros autores quienes reportan hemorragia intrapleural, enfisema subcutáneo, taquicardia sinusal y disminución en la saturación de oxígeno^{28,29,60}, aunque en un porcentaje poco significativo.

	VON HOFF ET AL (23)	DELUCCIA ET AL (24)	SCERBO ET AL (35)	NESTITZ ET AL (44)
NUMERO DE PACIENTES	245	48	163	200
NUMERO DE BIOPSIAS	272	50	222	228
INSTRUMENTO	COPE	COPE	ABRAMS	ABRAMS
NUMERO CON MALIGNIDAD	43	18	26	33
NUMERO CON ENFERMEDAD GRANULOMATOSA (TB)	35	8	35	71
NUMERO CON HALLAZGOS NO ESPECIFICOS, NO DXS O SIN CAMBIOS	71	13	102	92
MUESTRA DE BIOPSIA INADECUADA	14	0	0	4
DIAGNOSTICOS FALSOS POSITIVOS	2	0	0	1
DIAGNOSTICOS FALSOS NEGATIVOS	80	9	61	?

TABLA. 9.

AUTORES	% PACIENTES DIAGNOSTICOS. POR AGUJA.
RAO NV ET AL. (42)	41%
PAYNE WH. (72)	35%
CHRISTIAN BOUTIN ET AL. (57)	41%
HOWELL JB. (73)	45%
INSTITUTO NACIONAL DE ENFER MEDADES RESPIRATORIAS	38% 47%

TABLA. 10.

AUTORES	% PACIENTES DIAGNOSTICADOS. POR TORACOSCOPIA.
FREDERICK A . OLDENBURG. ET AL. (29)	88%
DOU WEISSBERG ET AL. (28)	95%
CHRISTIAN BOUTIN ET AL. (57)	97%
INSTITUTO NACIONAL DE ENFER MEDADES RESPIRATORIAS.	88%

TABLA. 11.

Conclusiones.

1. Ambos métodos son relativamente simples, bien tolerados y con muy baja morbimortalidad. Que se llevan a cabo con anestesia local , ventajas considerables en sujetos con padecimientos que contraindican otros procedimientos invasivos.

2. La toracoscopia, no siempre al alcance de todas las Instituciones, permite un mayor porcentaje diagnóstico debido a la visualización directa del espacio pleural y permitir la toma de muestras tanto de pleura parietal y visceral.

3. La biopsia con aguja es un instrumento de gran utilidad en el diagnóstico etiológico del derrame pleural, en considerando los sitios de mayor frecuencia de localización de los padecimientos pleurales y una técnica depurada en la obtención de la muestra.

4. Múltiples biopsias pueden ser necesarias en algunos casos de enfermedad pleural.

5. El resultado anatomopatológico es expedito y sin falsas positivas que resultan ventajas adicionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. TRATADO DE NEUMOLOGIA. ALFRED P. FISHMAN. VOL. 1.
2. TRATADO DE NEUMOLOGIA. ALFRED P. FISHMAN. VOL. 2.
3. DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE CHEST. FRASER AND PARE. VOL. I.
4. DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE CHEST. FRASER AND PARE. VOL. III.
5. ENFERMEDADES DEL TORAX. HINSHAW/MURRAY. 4ta EDICION.
6. APARATO RESPIRATORIO. COSIO VILLEGAS Y CELIS SALAZAR. 7ma EDICION.
7. MANUAL CLINICO DE NEUMOLOGIA. LAURANCE G. MILLER, M.D.
8. MANUAL OF CLINICAL PROBLEMS IN PULMONARY MEDICINE. Edward W,Stool
M.D. Kenneth M Moser, M.D.
9. PLEURAL EFFUSIONS A COMPREHENSIVE REVIEW. by James R. Lowell M.D.
10. MANUAL OF PULMONARY PROCEDURES. Jay-Stone Hill.
11. REVISTA MEDICINE, DICIEMBRE 1982, VOL 15, DERRAME PLEURAL.
12. REVISTA MEDICINE, DICIEMBRE 1982, VOL 15, TUMORES DE LA PLEURA.
13. REVISTA MEDICINE, ABRIL 1984, VOL 31, PATOLOGIA PLEURAL EN LA INFANCIA.
14. SISTEMA RESPIRATORIO, TOMO VII, FRANK H. NETTER.
15. FISIOLOGIA RESPIRATORIA. WEST. 2da EDICION.
16. EMBRIOLOGIA MEDICA. SEGUNDA EDICION. JAN LANGMAN.
17. De Francis, N., Klosk, E. and Albano, E. Needle biopsy of the parietal pleura. New Engl J. Med. 252:948. 1955.
18. Barron, R.A. An Improved Method of percutaneous pleural biopsy . Harper Hosp. Bull. 21:2. 1963.
19. Levine H., and Cugell, D.W. Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. Arch. Int. Med. 109:506. 1962.
20. Niden, A.H., Burrows, B., Kasik, J.E., and Barclay, W.R. Percutaneous pleural biopsy with a curetting needle. Amer. Rev. Respir . Dis. 84:37. 1961.
21. Cope, C. New plwural biopsy needle. Jama 167:1107. 1958.
22. Baldwin, J.N., and Fishman, N.H. A simplified method of thoraco - centesis. Surg, Gynecol. Obstet. 125:1320. 1967.
23. Von Hoff DD and Livolsi V: Diagnostic reliability of parietal pleura- A Review of 272 biopsias. Am J. Clin Pathol, 64:200,1975.
24. Deluccia VC and Reyes EC: percutaneous needle biopsy of parietal pleura- Analisis of 50 cases. NY State J Med, 77:2058,1977.

25. Abrams LD and Birm MB: A pleural biopsy Punch. *Lancet*, 1:30, 1950.
26. Baron, M.G. Interlobar Effusion. *Circulation* 44:475, 1971.
27. Moghissi , K. A new type of pleural biopsy instrument. *Brit. Med. J.* 5238:1534, 1961.
28. Dou. Weissberg, M.D., Muritz Kaufman, M.D., and Ze ev Zurkowski , M.D. Pleuroscopy in patients with pleural effusion and pleural masses. *The Annals of Thoracic Surgery*. Vol 29, No 3, March, 1980.
29. Frederick A. Oldenburg, Jr., M.D., and Michael T. Newhouse, M.D. , Thoracoscopy. A safe, accurate Diagnostic procedure Using The Rigid Thoracoscope and local Anesthesia. *Chest*, 75:1, January, 1979 .
30. J.H. Dijkman, M.D., J.W.M. Vander Meer, M.D., W. Bokker, M.D., A . M.J. Wever, M.D., and P.J. Vander Broek, M.D. Traspleural lung biopsy by the thoracoscopic Route in patients With diffuse interstitial pulmonary Disease. *Chest*/82/1/ July, 1982.
31. Jack L. Ratliff, M.D., F.C.C.P.; Nicholas Johnson, M.D.; and James A clever, M.D. Pleuroscopy and cautery control of intrathoracic hemorrhage with a flexible fiberoptic bronchoscope. *Chest*, 71:2, February, 1977.
32. H.J. Brandt, Biopsie pulmonaire Sous controle visuel. *Poumon-Coeur* 37, 307-311, 1981.
33. B.M. Rodgers. Thoracoscopy in children. *Poumon-Coeur*, 37, 301-306, 1981.
34. Joseph S. Janik, M.D., Hirikatis. Nagaraj, M.D., and Diller B. Groff, M.D., Louisville, Ky. Thoracoscopic evaluation of intrathoracic lesions in childrens. *J. Thorac cardiovasc Surg* 83:408-413 , 1982.
35. Scarbo J, Keltz H and Stone J: A prospective study of closed pleural biopsies. *Jama*, 218:377, 1971.
36. Shaw, R.K., and Hallett, W.Y. Biopsy of the parietal pleura. *Amer. J. Med. Soc.* 241:593, 1961.
37. Schools, G.S. Needle biopsy of parietal pleura: Current Status of Texas *J. Med.* 59:1056, 1963.
38. Walker, W.C., and Wright, V. pulmonary lesions and Rheumatoid Arthritis. *Medicine* 47:501, 1968.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39. Scharor, L., and Mc Clement, S.H. Isolation of tubercle bacilli from a needle biopsy specimens of parietal pleura. Amer. Rev Respir Dis. 97:466, 1968.
40. Wichelhausen RH, Mc Lean RL, and LowreyFB: Reinforcement of diagnostic value of pleural biopsies by culture in liquid medium. Am. Rev Respir Dis, 93:288,1966.
41. Kettel LJ and Cugell DW: Pleural biopsy. Jama, 200:317,1967.
42. RAO NV, Jones PO, Greenberg SD, et al: Needle biopsy of parietal pleura in 124 cases. Arch Intern Med 115:34-41, 1965.
43. Canto A, Blasco E, Casilla M, et al: Thoracoscopy en the diagnosis of pleural effusion. Thorax 32:550-554, 1971.
44. Mestitz P, Purves, MJ and Pollard AC: Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion - A report of 200 cases. Lancet, 2:1349 1958.
45. Bergquist, S., and Nordenstorn, H. Thoracoscopy and pleural biopsy in the diagnosis of pleuresy. Scand. J. Respir. Dis. 47:64 , 1966.
46. De Camp P.T., Moseley, P.W., Scott, M.L., and Hatch, H.B. Jr. Diagnostic thoracoscopy. Ann. Thorac. Surg. 16:79, 1973.
47. Bloomberg, A.E. Thoracoscopy in diagnosis of pleural effusion. N. Y. State J. Med. 70:1974, 1970.
48. Lloyd, M.S. Thoracoscopy and biopsy in the diagnosis of pleuresy with effusion. Q. Bull. Sea View Hosp. 14:128, 1952.
49. Fleishman, J.L. Lichter, A.C. Buchanan, G., and Sichel, R.J.S. In vestigación de ideopathic pleural effusion by thoracoscopy. Thorax 11:324, 1956.
50. Lewis, R.J., Kunderman, P.J., Sisler, G.E., and Mackenzie, J.W... Direct diagnostic thoracoscopy. Ann. Thorac. Surg. 21:536, 1976.
51. Gwin, E., Pierce, G., Boggan, M., Kerby, G., And Ruth, W. Pleu - roscopy and pleural biopsy with the flexible fiberoptic bronchoscope. Chest, 67:527, 1975.
52. Senno, A., Moallem, S., Quijano, E.R., Adeyemo, A., and clauss, R. H. Thorascopic with the fiberoptic bronchoscope, J. Thorac. Car diavasc. Srg. 67:606, 1974.

53. Aref senno, M.D. sha Moallem, M.D., Eligio R. Quijano, M.D., Adebayo Adeyemo, M.D., and Roy H. clauss, M.D.. Thoracoscopy with the fiberoptic bronchoscope. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. New York, N.Y. Vol 67.4. Abril 1974.
54. P.D. Kapsenberg. Thoracoscopic biopsy under visual control. Poumon Coeur, 37, 313-316, 1981.
55. Jan, R. Radke, M.D., William A. Conway, M.D., William R. Egler., Paul A Kuale, M.D., F.C.C.P. Diagnostic accuracy in peripheral lung lesions. Chest, 76:2, August, 1979.
56. W. Massen. Thoracoscopie et biopsie pulmonaire Sans Pneumotorax initial. Poumon-Coeur, 37, 317-320, 1981.
57. Christian Boutin, Jean R. Viallat, Paul Cargnino, and Paulette Farris. Thoracoscopy in malignant pleural effusion. Am Rev Respir Dis, 124:588-592, 1981.
58. H. Longefact et R. Huet. Le Chirurgien thoracique devant la Thoracoscopie. Poumon-Coeur, 37, 299-300, 1981.
59. Bradley M. Rodgers, M.D., Farhat Moazam, M.D. and Janes L. Talbert, M.D. Thoracoscopy. Early diagnosis of interstitial pneumonitis in the immunologically suppressed child. Chest, 75:2, February, 1979.
60. A. Canto, M.D.; J. Rivas, M.D.; J. Saumench, M.D.; R. Morera, M.D. and J. Moya, M.D. Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleurisy of unknown origin. Chest/84/2/Auust1983
61. Martin Winkelmann, M.D. Peter Pfitzer, M.D., F.I.A.C. Blind pleural biopsy in combination with citology of pleural effusion. Acta Cytologica. Vol 25, Num 4, Jul-August, 1981.
62. Guest, J.L, Jr, Anderson JN, and Simmons EM, Jr: Dombbell granulomatous abscess of the chest wall following needle biopsy of the pleura. South Med J. 69: 1513, 1976.
63. Struve-Christiensen E: Iatrogenic dissemination of tumor cells. Dan Med Bull, 25:82, 1978.
64. Schachter en and Basta W: Subcutaneous metastasis of an adenocarcinoma following a percutaneous pleural biopsy. Am Rev Respir Dis 107:283, 1973.

65. Jeffrey C. Rudikoff. The pulmonary ligament and subpulmonic effusion. Chest 80:4, October, 1981.
66. Dean E, Rinaldo, M.D., Gregory R. Owens, M.D., and Robert M. Rogers, M.D., Pittsburgh, Pa. Adult Respiratory distress syndrome following intrapleural instillation of talc. J.T.C.S. 85:523-526, 1983.
67. Tom Petterson, M.D., Matt, Klockars, M.D.; Pahr-Einer Hellstrom, M.D.; Henrik Riska, M.D.; and Anders Wangel, M.D. T and B lymphocytes in pleural effusions. Chest, 73:1, January, 1978.
68. INMA Ocaña, M.D.; José M. Martinez-Vazquez, M.D.; Rosa M. Segura Sc. D; Tomás Fernandez- De Sevilla, M.D.; and José A. Capdevila, M.D. Adenosine deaminase in pleural fluids. Test for diagnosis of tuberculous pleural effusion. Chest/84/1/July, 1983.
69. A Hirsch, P Ruffie, M Nebut, J Bignon, and J Caratien. Pleural Effusion: Laboratory test in 300 cases. Thorax, 34, 106-112, 1979
70. The World Health organization histological typing of lung tumors. American Society of clinical pathologist. Febrero 1982.
71. Tang Chai P, Na-Songkhla Y, Samram Velp: Parietal pleura biopsy a statistical review of 274 cases, J Med Assoc Thailand 53,9:634 640, Sept 1970.
72. Payne WH: Needle biopsy of the parietal pleura. Med J Aust 52 : 967, 1965.
73. Howell JB: Pleural biopsy. Manch Med Gaz 44:4, 1965.