



11231
243

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

ETIOLOGIA DE LOS DERRAMES PLEURALES
EN EL H.G.Z. No. 1 CON M.F. D.M.P.
OAXACA, OAX.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA
(N E U M O L O G O)
P R E S E N T A
DR. JUVENTINO DELFINO HERNANDEZ LUIS
TITULAR DEL CURSO
DR. HORACIO RUBIO MONTEVERDE

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

MEXICO, D. F.



1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

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

1.- De la relación entre las fuerzas de absorción y filtración entre los compartimientos vascular e intersticial, que se realiza siguiendo la ecuación de Starling, en la que las presiones hidrostáticas tienden a extraer líquido del compartimiento vascular e intersticial, mientras las presiones oncóticas tienden a mantenerlo. La pleura parietal está irrigada por la circulación sistémica, lo que le confiere una presión hidrostática superior a la de la pleura visceral cuya irrigación depende de la circulación pulmonar. Dado que ambas tienen la misma presión oncótica, surge un gradiente de 9 cm de agua que permite el paso de líquidos, de los capilares de la pleura parietal al espacio pleural y de 10 cm de agua a favor de la reabsorción de los por los capilares de la pleura visceral. Así se filtran diariamente de 5 a 10 litros que representan el 50 a 90% de líquidos que atraviesan el espacio pleural.

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

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

1.- Por aumento de la presión hidrostática, tanto en la circulación pulmonar como en la sistémica.

2.- Por disminución de la presión oncótica.

3.- Por aumento del coeficiente de filtración y de la permeabilidad capilar que favorecería la salida de proteínas al espacio pleural. Esto puede ser consecuencia bien de la infección directa de la membrana basilar, bien de la liberación de sustancias vasodilatativas.

4.- Por alteración de los linfáticos en la función de drenaje.

5.- Por rotura de capilares secundarios o de la trama tipo.

El derrame pleural constituye un problema etiológico - frecuentemente, su etiología es muy variada y con frecuencia es ésta concomitante a patologías vecinas a la pleura o bien a patologías generales. En un serie de casos se encontró el derrame como consecuencia de patologías pleuropulmonares en 89.9% y el restante 10.1%, correspondiente a patologías sistémicas. (1).

La frecuencia de la pleuritis, etiología productora de derrame pleural, varía enormemente de una a otra en relación al respecto y en la actualidad se han como condiciones de riesgo en el tratamiento de las infecciones pulmonares reflejan por su mayor frecuencia y etiología dominante, antes de la introducción de la quimioterapia un derrame sero o en adultos jóvenes se consideraba como evidencia de una infección tuberculosa reciente. La pleuritis que complicaba a la neumonía no tratada era propia y espontánea. El caso del pulmón que se hallaba involucrado por un derrame seroso frecuentemente era la tuberculosis. Hoy día la mayoría de los derrames sero o hémicos se originan en infecciones bacterianas pútridas esterilizadas por antibióticos. La pleuritis tuberculosa es cada vez más rara de observar que los derrames de origen reumático o viral. La etiología probable que se diagnostique -- en forma correcta. La frecuencia de los derrames neoplásicos está aumentando al 10%, (2), (3), (4), (5).

Lo oportuno de las descripciones antes descritas, es un hecho más que la etiología de los derrames pleurales varía según las condiciones socioeconómicas de la población y de las características de la comunidad que se desarrollan en ellas; es -

Por esto que en nuestro medio no podemos guiarnos por experien-
cias del exterior, sino por estadísticas propias que reflejen
nuestra realidad en cuanto a la etiología de los derrames.

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

CLASIFICACION DE FRASER, H.S.

I.- INFECTOSO

- A).- Bacterias.
- B).- Actinomicetos.
- C).- Virus y micoplasmas.
- D).- Hongos.
- E).- Infección extratorácica
 - por bacterias.
 - por actinomicetos
 - por virus herpético.

II.- NEOPLASICO

- A).- Intratorácico.
 - primario.
 - secundario.
 - linfomas
- B).- Extratorácico
 - primario
 - carcinoma del p. necrosos
 - linfomas de mama
 - linfomas retroperitoneal

III.- INMUNOLOGICO.

- A).- Artritis reumatoide.
- B).- Lupus eritematoso
- C).- Periarteritis nodosa.
- D).- Síndrome neurológico.

IV.- TRAUMATICO. MASHALL.

V.- IRRADIACION TIBG.

VI.- OTRAS LESIONES.

Las causas que propician secundariamente el derrame pleural son múltiples y en general corresponden a enfermedades crónicas degenerativas o bien a afecciones más agudas.

CAUSAS DE DERRAME PLEURAL SECUNDARIO

- 1.- Síndrome nefrótico.
- 2.- Glomerulonefritis aguda.
- 3.- Nefrosclerosis.
- 4.- Linfedema.
- 5.- Mieloidosis.
- 6.- Linfocoma.
- 7.- Insuficiencia cardíaca.
- 8.- Cirrosis congestiva.
- 9.- Esclerodermia familiar recurrente.
- 10.- Sífilis peritoneal.
- 11.- Rotavirus o virus rotavirus.
- 12.- Síndrome de Budd-Chiari.
- 13.- Síndrome de la vena cava inferior.
- 14.- Por anticardiolipina.
- 15.- Derrame no parieto.
- 16.- Por administración de tiorozón.

Para hacer el diagnóstico de derrame pleural, se hecha mano de uno u otro tipo de estudio de diagnóstico, esto es, el estudio clínico, como también la imagen al tórax, terceramente datos radiográficos y por último la punción exploradora, llamada también pleurocentesis.

Respecto al interrogatorio, debemos de la presencia de la sintomatología que acompaña al derrame pleural; estos son en orden de importancia:

A).- Dolor; se caracteriza por ser intenso, lancinante -- transitorio o persistente; este último se presenta más bien en derrames pequeños. Se acompaña por la presencia de la pleuritis parietal y por el signo de rubor de la pleura inferior. En el tórax puede haber una vez producido el derrame.

B).- Edema; es leve, menor, solo puede ser persistente.

C).-- La disnea; generalmente es sinta de instalación más o menos brusca que surge con lentitud y disminución de la amplitud respiratoria.

D).-- Cianosis; es un signo al que se le atribuye lo usual sucede por una mala ventilación, que tiene lugar por la hipoventilación.

E).-- De los síntomas generales; que aparecen, como fiebre, de duración variable, a veces otros síntomas, como la dependencia de la etiología que origina.

Exploración física; en la inspección hay hiperroventilación del lado afectado, si el derrame es de tipo exudativo, se puede confirmar con la percusión, que se oye al golpe el matiz turbulento de sordo, en el caso de la congestión, disminución del tamaño del corazón, egofonía, pleurofronía, sibilancias y otros; signos todos que constituyen el síndrome de derrame pleural.

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

1.- Derrame pleural libre. Ocupa primero las líneas obliterando más tarde los senos cardiopulmonares y finalmente contodig fragmentos ascendiendo posteriormente y determinando la línea de Demoussieu. Si se acumula un cantidad importante (1500 o más), generalmente produce un desplazamiento mediastínico contralateral, en caso de no producirse, sugiere atelectasia homolateral o es el signo de un derrame pleural.

2.- Derrame pleural atípico. Por tanto indica la existencia de una enfermedad pleural previa, con adherencias pleurales, adquiriendo el derrame forma caprichosa. La disposición interlobulillar, como avasculante o pseudotumor, es relativamente frecuente en insuficiencia cardíaca (7).

3.- Derivado de la tala subpulmonar. uñido y librado fijo, danan iende al i y a no adherencia pleural. De alicre hacer el diagnóstico diferencial con el silicosis. Iva a por medio de l radiografía de decubito lateral (8).

El diagnóstico de adherencia se hace mediante un estudio de la función por medio de los métodos físicos y fisiológicos, pero para efectuar el diagnóstico etiológico es necesario practicar exámenes de laboratorio tales como: exámenes de rutina de ingreso y otros, análisis de sangre, diagnóstico de enfermedades concomitantes tales como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemia, bacterioscopia, citología del líquido pleural, la biopsia pleural también nos ayuda a conocer la existencia de neoplasia o tuberculosis y por último el estudio con el método de cielo abierto (9).

El cuadro clínico que caracteriza a la enfermedad, se caracteriza con pérdida de peso, infiltración pulmonar o existencia de crónica. El nitrógeno ureico y la creatinina servir para excluir un nefropatía crónica, mientras la ausencia de cilindros de cartón un nefritis crónica o crónica. La prolongación del tiempo de protrombina, en presencia de un tiempo menor de 20,000, presenciamos hemostasia. La fibrinógeno sérica descartará un trasudado. Otro estudio según el caso y la sospecha clínica tenderán a ser el estudio de infarto del miocardio. La espirometría y gasometría serán útiles si hay deterioro pulmonar. La ecografía sérica es muy útil para descartar una pancreatitis aguda, mientras que la BUN sérica será útil para compararla con la BUN del líquido de derivado. Es esencial que a todos los pacientes se les determine el BUN en aspecto ración y ~~se~~ sobre todo en el caso en que el paciente tenga la sospecha clínica de tumoración celular PE y anticuerpos antinucleares, así como del diagnóstico de factores reumatoide.

Un sinnúmero de estudios que se han hecho en el líquido de derivado obtenido por el método de, la utilidad de algunos de ellos es controversia. Por muchos autores la diferenciación entre un líquido de y un exudado es esencial (10).

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

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

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

Licht y colaboradores han desarrollado un criterio de clasificación de los derrames, considerándolo un exudado cuando la relación entre las proteínas del líquido pleural y las del suero es mayor de 0.5, si la relación de la DHL del líquido pleural y la del suero es de 0.6 ó mayor y si la DHL del líquido pleural es mayor en 2 ó 3 veces el límite superior normal de la DHL del suero. También han propuesto el uso de licenzimas para hacer la diferenciación de derrames malignos y benignos. (11).

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

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

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

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

Derrame pleural
por transudación.

Por disminución de la presión O.
Pneumone nefrótico.
Disproteinemia.
Hipoproteinemia congénita.

Por aumento de la presión H.
Insuficiencia cardíaca.
Hiperhidratación.

Por aumento de la permeabilidad.
Infecciones pleuro-pulmonares.
Infarto y embolia pulmonar.
Enfermedades de la pared de la
pleura: neoplasias; e reinos del pul-
món, de etiología infecciosa, --
metabólicas.
Infección pleuro-pulmonar.
Pancreatitis.
Abscesos: pulmonares, hepá-
ticos y otros.

Derrame pleural
por exudación.

Por alteración en la función lin-
fática.

Ostrucción linfática.

Adenopatías mediastínicas:
linfoma, leucemia, tu-
berculosis, Cáncer pulmonar.

Fibrosis mediastínica.

Ostrucción de las venas.

Obstrucción de la vena sup.

Obstrucción de la vena inf.

Ostrucción congénita torácica

esclerosa.

Malformaciones congénitas

de la linfática.

Malformación hereditaria.

Alojamiento del flujo linfático.

Trombofilia: dirotois

linfática de Leish, peritonitis

y otros.

Rotura vasculares.

La citología es positiva en el 60% de los derrames malignos y en 80% después de tres punciones (13). Se puede observar enfermedad granulomatosa en 77.7% de los casos de tuberculosis y BARR en 7.07 % (14).

Derrames secundarios a neumonía con PH mayor mayor a 7.2 tienden a resolverse espontáneamente, mientras los de PH menor requieren drenaje por pleurotomía, (15).

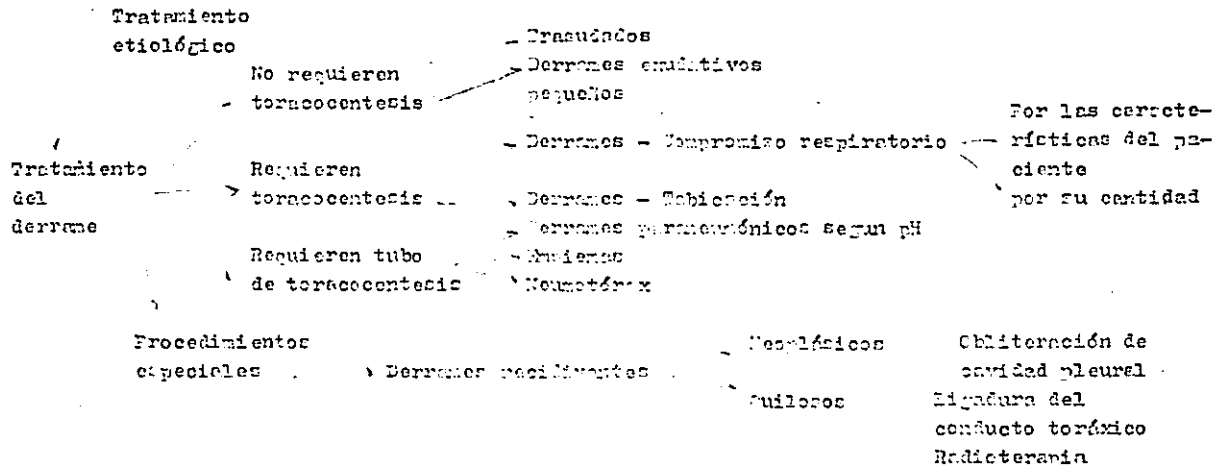
Un derrame quiloforme puede ser resultado de grasas de degeneración de células malignas, una tinción Sudan III resultará positiva, mientras resultará negativa si el contenido son tri glicéridos. También resulta útil la determinación de colesterol y la electroforesis de proteínas en los derrames quilosos.

La biopsia es útil cuando se sospecha malignidad ó tuber culosis. Tiene una sensibilidad diagnóstica de 40.6 cuando se ha ce con aguja y 87 mediante toracoscopia (16).

Hecho el diagnóstico etiológico la terapéutica sera según los linamientos que se exponen en la página siguiente.

Las complicaciones de la toracentesis, no son frecuentes pero deben ser tratadas rapidamente, pudiendo ser neumotórax, he morragia, edema agudo pulmonar, embolismo gaseoso enfisema subcu taneo y reacción vagal.

Actitud Terapéutica



MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó en el Hospital General de Zona No. 1 con Medicina Familiar de Oaxaca, Oax., en el periodo comprendido de noviembre de 1985 a Octubre de 1986, se seleccionaron los pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de derrame pleural no traumático y a los cuales se les practicó toracentesis ó pleurotomía cerrada.

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

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

RESULTADOS

En el periodo comprendido de Noviembre de 1985 a Octubre de 1986, fueron admitidos 32 pacientes con diagnóstico de derrame pleural no traumático en el HIGZ No. 1 con MF Oaxaca. quince pacientes del sexo femenino (46.8%), y diecisiete masculinos (53.2%), predominando en el grupo etario comprendido entre 51 y 60 años. La mortalidad general por esta entidad fue del 18.75% (6 pacientes). Los diagnósticos de egreso de estos pacientes se exponen en la pagina siguiente.

TABLA I
DIAGNOSTICOS DE EGRESO

Diagnóstico	No.	%
Tuberculosis generalizada c/derrame	2	6.25
Tuberculosis pulmonar c/derrame	3	9.37
Derrame pleural tuberculoso	10	31.25
Neumonía c/derrame	6	18.75
Pancreatitis c/derrame	1	3.12
I. cardíaca c/derrame	4	12.50
I. renal crónica c/derrame	1	3.12
C.A. bronquiogénico c/derrame	1	3.12
Tromboembolia pulmonar c/derrame	1	3.12
Metástasis pulmonar c/derrame	1	3.12
Absceso hepático c/derrame	1	3.12
Derrame pleural sin diagnóstico	1	3.12
Total	32	99.96

De los 32 pacientes hospitalizados, únicamente se le practicó estudio de líquido pleural obtenido por pleurocentesis a 20 pacientes, 11 masculinos (55%), y 9 femeninos (45%). La edad de estos pacientes se encontró en un rango de 7 a 84 años con una media de 50.25 y desviación estándar de 23.84 . En la sexta década de la vida se registró el mayor número con 8 pacientes (40%). Únicamente hubo un paciente de edad pediátrica de 7 años (5%).

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

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

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

TABLA 2
ANTECEDENTES PATOLOGICOS
Y DERRAME PLEURAL

Sin importancia	12	60 %
Tuberculosis pulmonar	1	5 %
Insuficiencia cardiaca	3	15 %
Diabetes mellitus	2	10 %
Cirrosis hepática	1	5 %
+Fabaquismo---	1	5 %
Total	20	100 %

++ Este antecedente es no patológico

El cuadro clinico fue muy variable como se esquematiza en la tabla 3 . su evolución fué aguda en 6 pacientes (30%), - con inicio de la sintomatología diez dias anteriores a su internamiento; 4 pacientes iniciaron dos semanas antes; 6 tres semanas - antes; 2 pacientes un mes antes; 2 cuatro semanas antes; y uno - cuyo inicio fue tres meses antes de su internamiento.

TABLA 3
SIGNOS Y SINTOMAS
DE LOS PACIENTES CON DERRAMES

Síndrome de terrazo pleural	15	75 %
Tos	13	65 %
Fiebre	11	55 %
Dianea	11	55 %
Anorexia	10	50 %
Atenia	10	50 %
Adinamia	10	50 %
Dolor tipo pleural	8	40 %
Fenómenos cruditivos pul.	8	40 %
Pérdida de peso	7	35 %
Ascitis	4	20 %
Hepatomegalia	3	15 %
Edema de miembros inf.	3	15 %
Síndrome de condensación pul.	2	10 %
Expectoración hemoptóica	2	10 %
Adenomegalia cervical	2	10 %
Fract. pleural	1	5 %
Signo del tablero de ajedrés	1	5 %
Dolor anginoso	1	5 %
Hipocritismo digital	1	5 %
Cianosis	1	5 %

Radiográficamente el derrame pleural se localizó en 35 % en el hemitórax derecho y en 45% en el izquierdo; el 20% restante resultó ser bilateral.

Los hallazgos radiográficos en el parénquima pulmonar en la placa de tórax se encuentra en la tabla 4.

TABLA 4

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LA PLACA DE TORAX

	TB	PH	N	S	No.
Parénquima pulmonar normal	9	-	-	1	10
Macro y micronódulos o/ fibrosis	1	1	-	-	2
Elevación diafragmática	1	-	-	1	2
Bulas enfisematosas	-	1	-	-	1
Condensación del parénquima pulmonar	-	1	-	-	1
Exocén cavitaria	1	-	1	-	2
Glauritis	1	-	-	-	1
Reformamiento de la trama en absceso	-	-	-	1	1
TOTAL DE CASOS	13	3	1	3	20

TB = DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO
 PH = DERRAME PLEURAL PARANEUMONICO
 N = DERRAME PLEURAL NEOPLASTICO
 S = DERRAME PLEURAL SECUNDARIO

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

El estudio del líquido pleural en anatomía patológica resultó sin alteraciones en 20% de los casos y definitivo para el diagnóstico en el 15% como se expone en la tabla 5.

TABLA 5

RESULTADO DE ANATOMIA PATOLOGICA

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

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

TABLA 6

DIAGNOSTICO DE ORIGEN

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

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

Agrupando los casos por etiología (tabla 7), nos da una predominancia importante de la etiología tuberculosa en la génesis de los derrames pleurales; estos datos procesados nos dan una X^2 de 17.6 , con un nivel de significancia estadística de $P=0.05$.

TABLA 7
ETIOLOGIA DE LOS DERRAMES PLEURALES

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

ANÁLISIS DE RESULTADOS

En nuestro grupo investigado encontramos que el sexo no tiene ninguna importancia en la presentación del derrame pleural, ni en su etiología. La edad de mayor presentación es la sexta década de la vida, únicamente se presentó en 1 paciente pediátrico con Combe + , no vacunado con BCG y cuyo derrame fue de etiología fúngica. La ocupación no tuvo alguna importancia y consideramos que el lugar de origen tampoco influye ya que aunque si hay predominancia absoluta en estas poblaciones, el número de de-rechohabientes es mayor.

En el 60% de los pacientes sus antecedentes no eran de importancia, entre éstos el 75% resultó ser fúngico; el 10% paraneumónico y 5% secundario a otras patologías. el paciente con tuber-

culosis pulmonar diagnosticada desarrolló derrame pleural fímico. De los 2 pacientes diabéticos uno resultó ser tuberculoso. El único paciente de la serie con antecedentes de tabaquismo intenso, el derrame pleural era consecuente a cáncer broncogénico.

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

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

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

CONCLUSIONES

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

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Saavedra Soria M., Rignell Arozamena A. y Cols. Estudio fisi-químico del líquido en la enfermedad pleural. *Neumología y Cirugía de tórax*. México 1974; 35(3):112-118.
- 2.-Rohde P., Cano U.P. *Ampliana*. *Neumología y Cirugía de tórax*. - México 1977; 25(6): 223-228.
- 3.-Morany. O., Torres F.H., *Ampliana* pleural postneumonía en el niño. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1982;39(4) :38-42.
- 4.-Light R. W., Girard W.L. paraneumonic effusions. *Am.J.Med.* - USA 1980;69: 158-161.
- 5.-Monóndez R., Pellicer C. y Cols. Derrame pleural. *Medicina* - (neumología IV) México 1982 : 1091-1098.
- 6.-Shank C., Litchow R. pleural effusion. *Am. Fam. Pis. USA* - 1983;17(3):143-150.
- 7.-Weich D. O., Tharon H.D Phantom tumor of the lung secondary to left, heart failure. *Afr. Med. J* 1984;65(9):357-3.
- 8.-Frauser R.G., *Diagnosis of diseases of the chest*. Tomos 1 - 111, ed Filadelfia, W.B Sanders Co. 1978.
- 9.-Boitun G., Vilallat J. et al. Thoracoscopy in malignant pleural effusions. *Am. Rev Respir. Dis. USA* 1981; 124:813.
- 10.-Light R.W., Mac Greor M.I. et al. the diagnostic separation of transudate and exudates. *Ann. Intern. Med.* USA 1972; 77:507-510.
- 11.-Light R.W., Mac Greor M.I et al. the diagnostic separation of transudate and exudates. *Ann. Intern. Med.* USA 1972;77: - 510-513.
- 12.-Light R.W., Ball W.C. Glucose and amilase in pleural effusio ns. *JAMA* 1973;225: 267-269.
- 13.-Light R.W., Yone S.H., et al. Cell in pleural fluid. *chest* 1973;132:254-260.
- 14.-Rivero O., Sánchez V. y Cols. cavidad pleural patológica - *Neumología y cirugía de tórax*. México 1977;64:591-596.
- 15.-Light R.W., Mac Greor M.I et al. Significance of pleural fluid PH and pCO₂. *Chest* 1973;64:591-596.
- 16.-Sayer W.R., Edleston J.C., et al. Efficacy of pleural - needle biopsy and pleural fluid cytopathology, in the diagnosis of malignant neoplasms involving the pleura. *chest* 1975;67:536-539.
- 17.-Ruchson W.G., Friedan n., et al. postpartum pleural effusion *Ann. Intern. Med.* 1980;97:856-859.
- 18.-Brogner W.L, Richardson W.P. et al. Malignancy associated serosanguinous pleural efusions . *Acta Cytol (Baltimore)*, - 1984;29(1):46-50.
- 19.-Dewan RA; Kinney W. Chronic massive pancreatic pleural - effusions . *Chest* 1984;85(4):497-501.
- 20.-Harts R.S., Bonalushij, et al. pleural ascites without - abdominal fluid. *J.Thorac cardiovascular Surg.* 1984;87(1):141.
- 21.-Van Arde J., Campbell A.M. et al. Spontaneous Chylo - torax in Newborns . *Wald. Dis. Child* 1984;177:261-264.
- 22.-Van der Touk L., Kooiker G. et al. Massive pleural effu - sions in cirrhotic patients with ascites. *Scand J. Gastro enterol* 1984;19(3):294-298.