

11231
2
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

**UTILIDAD DE LA BIOPSIA PLEURAL CERRADA
PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DEL
DERRAME PLEURAL EN PACIENTES DEL
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS**

INEA



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS**
SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PRESENTA:

DRA. A. RENATA BAEZ SALDAÑA

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN:

NEUMOLOGÍA

TUTOR DE LA TESIS

DR. MARIANO I. SANCHEZ GUZMAN



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Armida

Francisco

A MI ESOSO

Plácido

A MIS HIJOS

Diego Francisco

Renata

A MIS HERMANOS

Laura

Ana María

Armida

Francisco

A MI AMIGA

Veva

A TODOS LOS PACIENTES DEL INER

INDICE

INTRODUCCION	2
ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA PLEURA	3
FISILOGIA DEL ESPACIO PLEURAL	4
PATOGENESIS DEL DERRAME PLEURAL	5
CAUSAS DE DERRAME PLEURAL	7
PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO PARA EL ESTUDIO DEL DERRAME PLEURAL	
TORACOCENTESIS Y ANALISIS DEL LIQUIDO PLEURAL	7
BIOPSIA PLEURAL CON AGUJA	12
TORACOSCOPIA	13
RADIOLOGIA Y TOMOGRAFIA COMPUTADA	14
OBJETIVO	15
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	16
ANALISIS	18
BIBLIOGRAFIA	20

INTRODUCCION

El derrame pleural es causado por una gran diversidad de enfermedades no sólo pulmonares sino también como manifestación de patología extratorácica, y para el diagnóstico de la causa precisa del derrame cuando ésta se desconoce, se emplea la toracocentesis para análisis del líquido pleural y la biopsia pleural; sin embargo, la verdadera utilidad de este procedimiento se cuestiona cuando los resultados inespecíficos de la biopsia descartan razonablemente tuberculosis ó neoplasia.

Llamamos resultados inespecíficos a aquellos que no nos orientan hacia una conclusión diagnóstica y cuyos resultados histopatológicos son: pleuritis crónica, fibrosis pleural, hiperplasia mesotelial reactiva, etc. En publicaciones afines a este tema, resalta la frecuencia con que se dan este tipo de resultados en una biopsia pleural (9).

En nuestro Instituto las enfermedades pleurales se encontraron dentro de las diez primeras causas de morbilidad y el noveno lugar como causa de mortalidad en el año de 1993 y la frecuencia con la que se documentan los resultados histopatológicos inespecíficos en una biopsia pleural no es la excepción en relación a las publicaciones mencionadas. La importancia y significado desde el punto de vista clínico, deberá ser evaluado principalmente para apoyar ó descartar tuberculosis ó neoplasia, ya que son éstas las dos causas más frecuentes de derrame pleural por patología pulmonar y que pueden ser diagnosticadas por la biopsia pleural cerrada.

Para los fines de este trabajo será necesario apoyarse en los indicadores de una prueba diagnóstica como sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo. La sensibilidad y la especificidad son elementos que consideran que tan correctamente identifica una prueba diagnóstica a los pacientes con ó sin enfermedad de interés. Se define sensibilidad como la capacidad de una prueba para detectar lá enfermedad cuando está presente. Usualmente este índice se presenta como porcentaje. Especificidad es la capacidad de la prueba para identificar correctamente la ausencia de enfermedad e igualmente se expresa en porcentaje. Tanto la sensibilidad y especificidad son consideradas como propiedades estables de la prueba, dado que no cambian cuando se estudian diferentes proporciones de pacientes enfermos y sanos.

Por otra parte hay otros dos indicadores de una prueba diagnóstica que sirven como predictores de enfermedad ó ausencia de la misma, estos son valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Para el primer caso nos referimos a la proporción de pacientes que con un resultado positivo en la prueba diagnóstica recibe el diagnóstico correcto. El valor predictivo negativo expresa que tan bien predice un resultado negativo de la prueba la ausencia de enfermedad en cuestión. Ambos indicadores se

expresan en porcentajes.

Los valores predictivo positivo y negativo de cualquier prueba diagnóstico varían dependiendo de la proporción de individuos enfermos y estos dependen por lo tanto de la prevalencia de la enfermedad y así a diferencia de la sensibilidad y especificidad que son indicadores constantes, el valor predictivo es inestable. A este respecto mencionaremos que los datos obtenidos en este estudio son obtenidos de la prevalencia del derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA PLEURA

La pleura es una serosa que cubre el parénquima pulmonar, el mediastino, el diafragma y la caja torácica. Está constituida por dos membranas a) la pleura visceral, que cubre el parénquima pulmonar en puntos de contacto con la pared torácica, el diafragma, mediastino y en las cisuras interlobares y b) la pleura parietal que está en íntimo contacto con la pared torácica y de acuerdo a sus superficies se subdivide en costal, mediastinal y diafragmática. La cavidad pleural es un espacio potencial entre la pleura visceral y la pleura parietal. La pleura visceral al llegar al hilio pulmonar se une con la pleura parietal y a nivel del mediastino inferior; la reflexión de esta última en sus porciones dorsal y ventral del pulmón, persisten verticalmente desde el hilio hasta el diafragma para formar dos capas de pleura parietal apoyadas una sobre otra para formar así el ligamento pulmonar.

Normalmente una pequeña cantidad de líquido se encuentra entre la pleura parietal y visceral, éste líquido actúa como lubricante y permite que ambas pleuras se deslicen una sobre otra durante el movimiento respiratorio. Muchas enfermedades se asocian con incremento en la cantidad de líquido en este espacio.

La apariencia macroscópica de la pleura parietal normal es lisa, brillante y semitransparente. Con el microscopio de luz se observan cinco capas: 1) una capa de células mesoteliales; 2) capa de tejido conjuntivo submesotelial; 3) capa elástica superficial; 4) una capa relativamente libre ó no fija de tejido conjuntivo subpleural que es rica en vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios y 5) una capa fibroelástica profunda.

Tanto la pleura parietal como la visceral están formadas por un epitelio simple y plano de células mesoteliales, cuyo tamaño es de 6 a 12 micras de diámetro. Estas células son activas y sensibles a varios estímulos. Frecuentemente se descaman al espacio pleural en donde se encuentran libres, aquí toman una forma redondeada u oval y pueden transformarse en macrófagos.

La estructura de la pleura parietal es diferente de la visceral. La primera cubre las

costillas y espacios intercostales, está formada por tejido conjuntivo cubierto por una hoja de células mesoteliales. Tiene vasos sanguíneos principalmente capilares y vasos linfáticos. Su grosor es de 20 a 25 micras en promedio. La pleura visceral varía de acuerdo a las especies. El perro, el gato y el mono tienen una pleura visceral delgada, mientras que el caballo y el cochino la tienen gruesa. Esta distinción tiene importancia desde el punto de vista fisiológico ya que la circulación sanguínea y linfática dependen de esta variación anatómica. En los animales con pleura visceral gruesa el aporte sanguíneo es suministrado por ramas de la circulación bronquial, y en aquellos en que la pleura visceral es delgada el aporte sanguíneo es de la circulación pulmonar.

El hombre tiene una pleura visceral gruesa y su aporte sanguíneo es de la circulación bronquial. Los capilares de la pleura visceral, independientemente de donde recibe el aporte sanguíneo, drenan hacia las venas pulmonares, por lo que se crea un corto circuito anatómico normal.

En la pleura parietal se describen unas estructuras llamadas estomas que son espacios abiertos entre las células mesoteliales, las cuales miden de 2 a 12 micras y comunican directamente con lagunas linfáticas y así constituyen el punto de salida para el líquido pleural, proteínas y células que son constantemente reabsorbidas desde el espacio pleural. Por lo tanto, el drenaje linfático de la pleura parietal es la ruta más importante por la que la linfa abandone el espacio pleural. Los linfáticos de la pleura visceral drenan directamente hacia el parénquima pulmonar.

El aporte sanguíneo de la pleura parietal en el hombre es de las ramas de las arterias que irrigan la pared torácica adyacente. La pleura costal recibe ramas de las arterias mamaria interna e intercostales, la pleura mediastinal de ramas de las arterias bronquiales, la pleura diafragmática de la mamaria interna y arterias mediastinales y la pleura apical de ramas de la arteria subclavia y sus colaterales. El sistema venoso drena hacia las venas bronquiales.

FISIOLOGÍA DEL ESPACIO PLEURAL

El espacio pleural es la unión entre el pulmón y la pared costal. Su importancia radica en la fisiología pulmonar y cardiovascular directamente relacionada con la presión intrapleural. Debido a que el pulmón, el corazón y la caja torácica son órganos distensibles, su volumen depende de las diferencias de presión dentro y fuera de la cavidad pleural.

A capacidad funcional residual, la oposición de las fuerzas elásticas de la pared torácica y el pulmón separan la pleura visceral de la parietal y provocan así una presión negativa dentro del espacio pleural, que es determinante para el volumen pulmonar.

Se ha comentado anteriormente que en el espacio pleural existe una pequeña cantidad de líquido que actúa como lubricante para permitir que se deslicen ambas pleuras durante el movimiento respiratorio. Este líquido genera una presión, misma que afecta el movimiento de líquido tanto dentro como fuera del espacio pleural.

Normalmente el volumen de líquido que se encuentra en el espacio pleural es de aproximadamente de 5 a 15 ml y se calcula que la tasa de recambio en el humano es alrededor de 1 a 2 litros diariamente. Este líquido es un ultrafiltrado del plasma en donde la concentración de la glucosa es similar a la sanguínea, mientras que la concentración de albúmina es considerablemente menor en una cantidad aproximada a 1.5 g/dl de líquido.

El contenido celular que se encuentra en el líquido pleural es de 1500 células/microlitro. Predominan los monocitos; existen pocos linfocitos, macrófagos y células mesoteliales; así mismo, rara vez se encuentran leucocitos polimorfonucleares y prácticamente no hay eritrocitos.

Ya que la misma cantidad de líquido que entra es la misma que sale, ésta siempre es constante. Este equilibrio se lleva a cabo por la fuerzas de Starling explicada en su ecuación del intercambio transcapilar: $Q_f = K_f [(P_{mv} - P_{pmv}) - \sigma (\pi_{mv} - \pi_{pmv})]$ en que Q_f es el flujo transvascular neto; K_f es el coeficiente de filtración, que refleja la permeabilidad de la membrana para el líquido; σ es el coeficiente real de reflexión, que toma en cuenta el efecto de la permeabilidad de la proteínas, al determinar la diferencia de presión osmótica transvascular eficaz.

P_{mv} y P_{pmv} son las presiones hidrostáticas de los espacios microvascular y perimicrovascular.

π_{mv} y π_{pmv} son las presiones osmóticas de las proteínas microvasculares y perimicrovasculares.

De acuerdo a la ecuación, se dice que la filtración y reabsorción neta de agua y sus solutos a través de una membrana semipermeable es determinada por el equilibrio entre la presión oncótica e hidrostática de los dos lados de la membrana. El exceso de agua y proteína en el espacio pleural resulta de un desequilibrio de las fuerzas de Starling.

El líquido pleural es esencialmente líquido intersticial de la pleura parietal ya que ésta es irrigada por arterias de la circulación sistémica, y la presión en el espacio pleural es subatmosférica, probablemente menor que la presión en el intersticio del espacio subpleural, en donde hay un gradiente de presión entre el intersticio pleural y el espacio pleural.

PATOGENESIS DEL DERRAME PLEURAL

En el hombre se calcula que aproximadamente 0.01 ml/Kg/hr de líquido entra constantemente en el espacio pleural desde los capilares de la pleura parietal, misma

cantidad que es removida por los linfáticos l y cuya capacidad para remover el líquido es de 0.20 ml/Kg/hrs. El movimiento de líquido a través de la pleura visceral es mínimo. Un derrame pleural se desarrolla cuando la cantidad de líquido que entra al espacio pleural excede a la cantidad que puede ser absorbida por los linfáticos. Concretamente hay seis mecanismos responsables de la acumulación anormal de líquido pleural:

1) Aumento de la presión hidrostática en la microcirculación.

Se sugiere que la elevación de la presión en cuña es el factor más importante en la formación de derrame pleural por la insuficiencia cardíaca, por lo que es entendible que en la hipertensión venosa crónica, también se acumule líquido pleural.

2) Disminución de la presión oncótica microvascular.

Los pacientes que cursan con hipoalbuminemia se dice que pueden ser mas susceptibles a formar líquido intersticial pleural; sin embargo, esto no ocurre frecuentemente y cuando se presenta, intervienen otros factores para la formación del derrame, como lo es la baja reserva funcional de los linfáticos de la pleural parietal.

3) Disminución de la presión en el espacio pleural.

El incremento de la presión negativa intrapleural, junto con un gradiente de presión hidrostática a través de la pleura parietal favorecerá al incremento de la formación de líquido pleural. Desde el punto de vista clínico el derrame pleural masivo ocurre sólo cuando existe colapso pulmonar. En este caso, la importante disminución de la presión hidrostática del espacio pleural también favorece la acumulación de líquido pleural y probablemente es un factor en los derrames que acompañan a las atelectasias lobulares.

4) Aumento de la permeabilidad de la microcirculación.

Más líquido y proteína escapan del pulmón a la microcirculación pleural por la liberación de mediadores inflamatorios, además de que el drenaje linfático puede estar alterado por algunos procesos inflamatorios como ocurre en la neumonía, por oclusión de los estomas de la pleura parietal por fibrina y detritus celulares.

5) Bloqueo del drenaje linfático del líquido del espacio pleural.

Un bloqueo en cualquier nivel de la circulación linfática por tumor o fibrosis ocasionará acumulación de líquido pleural.

6) Movimiento de líquido desde el espacio peritoneal.

Cualquier alteración abdominal que condicione ascitis puede provocar derrame pleural por el paso de líquido a través de los linfáticos ó por defectos diafragmáticos.

CAUSAS DE DERRAME PLEURAL

El derrame pleural puede ser ocasionado por un gran número de patologías (cuadro 1). En aproximadamente el 50% de los individuos con neumonía, neoplasias, insuficiencia cardíaca congestiva y tromboembolia pulmonar presentarán derrame pleural como una de las manifestaciones de dicha enfermedad. El paso inicial para establecer la causa de un derrame pleural es determinar si se trata de un exudado ó un trasudado. Como se ha comentado anteriormente, la patogénesis de cada tipo de derrame es por diferentes mecanismos por lo que la clasificación etiológica se basa en estos aspectos de la patología pleural.

Las causas mas frecuentes de derrame pleural se mencionan en el cuadro 1.

Con respecto a la frecuencia de líquido con características de trasudado se ha visto que en los hospitales generales, la insuficiencia cardíaca congestiva encabeza la lista por su mayor frecuencia con respecto a las demás .

Las principales causas de líquido con características de exudado son la neoplasia pulmonar, tuberculosis, la neumonía y tromboembolia pulmonar. La incidencia de estas enfermedades es alta por lo que la frecuencia de presentación de derrame pleural como manifestación de la enfermedad también lo es, así que entre el 80 y 90% de todas las causas de exudado pleural están comprendidas en este grupo de patologías.

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO PARA EL ESTUDIO DEL DERRAME PLEURAL

ESTUDIO DEL LIQUIDO PLEURAL

A) TORACOCENTESIS Y ANALISIS DEL LIQUIDO PLEURAL

Este procedimiento se debe de practicar en casi todos los pacientes con derrame pleural recientemente detectado, salvo algunas excepciones en que el diagnóstico clínico es completamente seguro como en los casos de insuficiencia renal crónica e insuficiencia cardíaca congestiva no complicadas, ó bien en casos de derrame pleural pequeño debido a infecciones virales de la pleura.

Se describe que la toracocentesis y el análisis del líquido pleural es diagnóstica en aproximadamente el 75% de los casos (1). Los casos en que la toracocentesis puede establecer un diagnóstico definitivo es en: malignidad, empiema bacteriano ó tuberculoso, infección micótica, quilotórax, pleuritis lúpica y ruptura esofágica. El único diagnóstico que se puede establecer en la cabecera del enfermo es el empiema al obtenerse pus de la cavidad pleural.

TABLA 1.
CAUSAS DE TRASUDADO.

Insuficiencia cardíaca congestiva
Insuficiencia renal
Cirrosis hepática
Síndrome de Meigs'
Hidronefrosis
Diálisis peritoneal
Ex vacuo

CAUSAS DE EXUDADO

Paraneumónico
Neoplasia
Tuberculosis
Tromboembolia pulmonar
Traumática
Enfermedad abdominal
Enfermedad de la colágena
Inducida por drogas
Asbestosis
Quilotórax
Uremia
Radioterapia
Sarcoidosis

No existen contraindicaciones absolutas para realizar el procedimiento. Las contraindicaciones relativas incluyen diátesis hemorrágica, tratamiento con anticoagulantes, escasa cantidad de líquido pleural, pacientes bajo ventilación mecánica, bajo ratio riesgo / beneficio,

Las complicaciones suceden en el 11% de los casos (1) dependiendo de la experiencia del operador y pueden ser desde dolor en el sitio de la punción, sangrado local, intrapleural o intraabdominal, neumotórax, empiema y punción hepática ó esplénica. La hipoxemia y el edema pulmonar unilateral ocurren en raras cuando la toracocentesis es terapéutica.

En todos los pacientes en quienes se practica una toracocentesis diagnóstica, se debe de determinar en el líquido de derrame los siguientes parámetros: proteínas totales, Deshidrogenasa láctica (DHL), cuenta leucocitaria, con diferencial; glucosa y pH. Así mismo en forma concomitante proteínas totales, DHL y glucosa séricos.

Con las determinaciones arriba mencionadas ya se puede catalogar el tipo de derrame de que se trata, cuya distinción es importante identificar ya que en base a ello se orienta a la posible etiología del mismo y clásicamente se divide en trasudado y exudado pleural.

Un derrame pleural con características de trasudado ocurre cuando se altera la formación ó absorción del líquido pleural, un ejemplo de tales condiciones es: cuando la presión capilar pulmonar ó sistémica se eleva y existe respectivamente insuficiencia ventricular derecha ó izquierda y disminución de la presión oncótica del plasma con hipoproteinemia. En este caso, la superficie pleural por sí misma no es asiento de enfermedad.

El trasudado pleural ocurre frecuentemente en la insuficiencia ventricular izquierda y en situaciones experimentales se cree que el incremento en la formación del líquido es debida al movimiento del líquido intersticial pulmonar a través de la pleura visceral hacia el espacio pleural, y no a la ultrafiltración de los capilares en la propia pleura visceral. Como se mencionó anteriormente en este caso no existe alteración inflamatoria de la membrana, y sólo se aprecia un bajo número de leucocitos, predominando las células mononucleares.

En el caso del exudado pleural, la enfermedad de la propia membrana por inflamación ocasiona acumulación de líquido pleural por tres mecanismos:

a) La alteración de la superficie pleural ocasiona incremento de la permeabilidad por lo que más proteína y líquido se acumula en el espacio pleural provocando una diferencia neta de presión. Este mecanismo es el que probablemente ocurre en la mayoría de los exudados pleurales.

b) Disminución del drenaje linfático pleural.

c) Alteración de la presión negativa del espacio pleural. Esto puede ocurrir en una atelectasia lobular ó pulmonar total, en ésta situación la presión pleural se torna muy

negativa (-50 cm H₂O), de esta manera el gradiente de presión hidrostática se incrementa y permite la acumulación del líquido.

De acuerdo a los criterios de Light (2), se considerará un exudado pleural solo cuando tenga al menos uno de los siguientes parámetros; mientras que en los trasudados ninguno de éstos se hacen evidentes:

- 1) Relación proteínicas del líquido pleural y proteínas séricas mayor de 0.5
- 2) Relación DHL del líquido pleural vs sérica mayor de 0.6.
- 3) La DHL del líquido pleural es 2/3 mayor del límite superior para DHL sérica.

Se ha mencionado que el determinar los niveles de colesterol en el líquido pleural también es de utilidad para hacer la distinción entre trasudado ó exudado, sobre todo cuando los criterios antes mencionados no son concluyentes y se dice que en el caso de un trasudado, el colesterol del líquido pleural es menor de 60 mg/dl, cuando se trate de un exudado el nivel encontrado es mayor a éste. No obstante lo anterior, en un estudio recientemente realizado en nuestro instituto en que se evaluó la utilidad de cuantificar el colesterol en 77 pacientes con patología pleural, en el que se incluyó a pacientes portadores de tuberculosis, malignidad y otras patologías diversas para distinguir entre un exudado y un trasudado, no se encontraron diferencias significativas en todos estos grupos, por lo que se concluye que los criterios de Light antes mencionados continúan siendo el estándar de oro en la clasificación inicial de los líquidos de derrame (14).

En el caso del trasudado no es necesario hacer más procedimientos diagnósticos, sólo hay que orientar el tratamiento hacia la causa desencadenante del derrame como insuficiencia cardíaca, cirrosis ó insuficiencia renal. (ver cuadro I).

Si se trata de un exudado se deberán realizar procedimientos diagnósticos de extensión con el fin de determinar la causa precisa de la formación del líquido de derrame.

En general podemos decir que si se sospecha etiología infecciosa se realizarán tinción de Gram, cultivos para bacterias, hongos y mycobacterias. Si se sospecha malignidad será necesario el análisis citológico del líquido pleural. Los estudios inmunológicos cuando se sospecha artritis reumatoide ó lupus eritematoso generalizado. La amilasa del líquido pleural es útil cuando se sospecha pseudoquistes pancreáticos, pancreatitis ó fistula esofágica.

CELULARIDAD

La cuenta total de leucocitos en el líquido pleural prácticamente nunca es diagnóstica. Cuentas mayores de 50,000 cels/microlitro generalmente se encuentran en el derrame pleural paraneumónico y empiema. Los trasudados habitualmente presentan menos de 1000 leucocitos/microlitro. En este caso es importante mencionar que el tiempo en que se realiza la toracocentesis diagnóstica, en relación a la iniciación del daño pleural

determina la cuenta celular predominante. En exudados agudos predominan los polimorfonucleares, en los crónicos las células mononucleares. En derrames pleurales debidos a neumonías bacterianas, tromboembolia pulmonar y pancreatitis casi siempre predominan polimorfonucleares.

La linfocitosis en el líquido pleural entre 85 y 90% es frecuente en el derrame pleural tuberculoso, además de considerar el linfoma; sarcoidosis y artritis reumatoide.

La eosinofilia en el líquido pleural (eosinófilos totales mayor al 10%), sugiere benignidad. El diagnóstico diferencial incluye hemotórax, neumotórax, infarto pulmonar, enfermedad parasitaria ó micótica.

Las células mesoteliales predominan en los trasudados, y se encuentran en forma variable en los exudados. Si se determinan más del 5% de células mesoteliales en el líquido pleural razonablemente se puede excluir el diagnóstico de tuberculosis pleural ya que las células mesoteliales no descaman en el líquido pleural debido a fibrosis y daño pleural que inhibe dicha descamación.

La presencia ó no de sangre en el líquido pleural no es diagnóstica. Se menciona que más del 50% de los exudados y 10-15% de los trasudados pueden ser sanguinolentos; sin embargo, si se encuentran más de 100,000 eritrocitos/microlitro el diagnóstico diferencial se encamina a traumatismo, malignidad, tromboembolia pulmonar y asbestosis. En ausencia de traumatismo, la malignidad es la causa más frecuente de derrame pleural sanguinolento.

GLUCOSA.-

Niveles bajos de glucosa (menos de 60 mg/dl) en el líquido pleural encamina el diagnóstico diferencial hacia empiema, pleuritis reumatoide y con menos frecuencia derrame pleural maligno, tuberculosis ó lupus eritematoso generalizado. Los mecanismos responsables de niveles bajos de glucosa en el líquido pleural dependen de la causa desencadenante, sin embargo se han mencionado los siguientes mecanismos:

a) Disminución del transporte de glucosa de la sangre hacia el líquido pleural, (pleuritis reumatoide o malignidad) y b) aumento de la utilización de glucosa por los polimorfonucleares, bacterias y células malignas del líquido pleural.

pH.-

Un pH menor de 7.30 del líquido pleural determinado en condiciones anaerobias, y con pH sanguíneo normal se asocia de igual manera a las posibilidades diagnósticas mencionadas para niveles bajos de glucosa. El trasudado pleural generalmente tiene un pH del líquido pleural entre 7.40 y 7.55, en tanto que los exudados tiene pH de 7.30 a 7.45 aproximadamente.

La acidosis del líquido pleural (pH menor de 7.30) se presenta frecuentemente en la

ruptura esofágica, empiema, pleuritis reumatoide, malignidad, tuberculosis y pleuritis lúpica.

Los mecanismos de acidosis en el líquido pleural son por aumento en la producción de ácido por las células y bacterias (ruptura esofágica, empiema), así como por disminución del recambio de ácido desde el espacio pleural ya sea por pleuritis o tumor ó fibrosis pleural (malignidad y pleuritis reumatoide).

Un pH bajo tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas dependiendo del caso, ya que da la pauta para indicar la colocación de sonda endopleural en un derrame paraneumónico si el pH es menor de 7.10. En el caso del derrame pleural maligno un pH de 7.30 ó menor predice menor supervivencia, aumento de las posibilidades diagnósticas por citología ó biopsia y por otro lado, una pobre respuesta a los agentes esclerosantes.

DETERMINACION DE ADENOSIN DESAMINASA.

Esta enzima tiene importancia en la degradación de las purinas, es necesaria para la diferenciación de las células linfoides y participa en la maduración del monocito macrófago.

En el caso de los exudados pleurales causados por tuberculosis pleural, pleuritis reumatoide y empiema se han identificado niveles elevados de la enzima comparado con los niveles séricos, así mismo dicha elevación es de mayor importancia que en el caso de exudados de otra etiología como lupus eritematoso generalizado y malignidad en que los niveles de dicha enzima son semejantes a los séricos.

Niveles de adenosin desaminasa mayores de 70 UI/l, con una sensibilidad y especificidad del 98 y 96% respectivamente son útiles para diferenciar entre un derrame pleural tuberculoso y el causado por otras patologías como malignidad ó neumonías (12). En el caso de la tuberculosis pleural tal incremento es consecuencia de la activación local de linfocitos y macrófagos.

CITOLOGIA DEL LIQUIDO PLEURAL

Puede ofrecer una certeza diagnóstica hasta un 50% en los casos de derrame pleural maligno. Las células malignas son fácilmente reconocibles en el líquido pleural. La exactitud en el diagnóstico de derrame pleural maligno se reporta que varía del 40 al 87%. Esta variabilidad se debe a los siguientes factores:

- 1) En muchos pacientes en que se ha corroborado enfermedad maligna y derrame pleural, éste último se debe a otras causas no relacionadas con el involucro de la pleura con la enfermedad maligna, como por ejemplo: derrame pleural secundario a insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolia pulmonar, neumonía, bloqueo

linfático ó hipoproteinemia, en tales casos no se puede esperar que el exámen citológico del derrame pleural sea positivo.

2) Otro factor que contribuye es la eslrpe histológica de que se trate, pues en el carcinoma escamoso pocas veces resulta positivo un citológico de líquido pleural, ya que en este caso la mayoría de las veces el derrame se debe a obstrucción bronquial ó bloqueo linfático. En cambio el exámen citológico es frecuentemente positivo cuando se trata de adenocarcinoma debido a su frecuente localización periférica.

BIOPSIA PLEURAL CON AGUJA

La biopsia pleural es un método que aunque invasivo es seguro y rápido. Con este procedimiento se obtienen pequeños fragmentos de pleura parietal para examen histológico y microbiológico. Esta se realiza al mismo tiempo que la toracocentesis. El procedimiento deberá realizarse en todos los pacientes con derrame pleural de tipo exudado y cuya etiología no se ha determinado. La técnica del procedimiento es la siguiente:

Tanto el paciente como el médico deberán estar cómodos. La posición que se recomienda para el paciente es sentada con los brazos apoyados sobre una superficie. En el caso de que se trate de un paciente severamente enfermo y que no pueda adoptar la posición de sentado, la punción se hará con el paciente en decúbito lateral del mismo lado del derrame en la línea axilar media. El sitio de la punción se seleccionará en base a la radiografía y la exploración física, y una vez seleccionado el lugar se procederá a puncionar exactamente en el borde superior de la costilla para evitar dañar el paquete neurovascular intercostal que corre en el borde inferior de la costilla. Se recomienda determinar el sitio de la punción bajo control ultrasonográfico sólo cuando no se obtiene líquido después de dos ó tres intentos (3). Una vez que se obtiene líquido se procede a hacer la toma de la biopsia pleural con aguja de Abram ó de Cope.

La aguja de Abram consta de tres partes (figura 1): un trócar exterior, una cánula externa y un estilete. La parte final del trócar exterior es roma por lo que el pulmón no se lacera. El lugar de la inserción de la aguja será el mismo seleccionado para la toracocentesis, para ello se coloca el estilete en la cánula externa, éste será reemplazado por el trócar externo. Previamente a la inserción se hace una incisión en la piel de 5 mm. con una hoja de bisturí. El trócar exterior se gira a favor y en contra de las manecillas del reloj para así realizar la biopsia de pleura parietal. Normalmente se toman entre 4 y 6 fragmentos de biopsia en distintas direcciones de acuerdo a las horas del reloj 3,6 y 9.

La aguja de Cope consiste en cuatro partes (figura 2): una cánula externa, trócar de biopsia, trócar para la obtención de líquido y un obturador ó estilete. Dentro de la cánula externa se introduce el trócar para la obtención de líquido y el estilete, así se introduce en el espacio pleural a través de una incisión en la piel de 5 mm. posteriormente se retiran el estilete y el trócar para la obtención de líquido para quedar sólo la cánula externa en el espacio pleural, en donde se introduce el trócar de biopsia que se engancha con la pared costal y así obtener las biopsias en las posiciones antes mencionadas de acuerdo a las manecillas del reloj (figura 3)

El diagnóstico de malignidad que se obtiene por biopsia pleural con aguja es menos sensible que la citología del líquido pleural. Sin embargo hay ocasiones en que la citología es negativa cuando la biopsia es positiva, por lo tanto se recomienda realizar ambos procedimientos al mismo tiempo, que juntos ofrecen realizar el diagnóstico en el 90% de las ocasiones (2).

Las contraindicaciones para realizar este procedimiento son: diátesis hemorrágica, terapia anticoagulante, obliteración del espacio pleural, falta de cooperación del paciente, empiema, pioderma ó infección cutánea por Herpes zoster.

Las complicaciones del procedimiento son neumotórax, dolor local, reacción vagal, hemotórax, fiebre transitoria y enfisema subcutáneo.

La biopsia pleural es de utilidad para establecer diagnóstico de tuberculosis ó malignidad. Se describe que la biopsia pleural con aguja demuestra granulomas en un 50-80% de los casos con tuberculosis. Un segundo intento en tiempos diferentes, incrementa las posibilidades diagnósticas entre el 10 y el 40 % en relación a la primera punción. Para el diagnóstico de malignidad se reporta una sensibilidad diagnóstica del 39 al 75% según las diferentes series (4,5,6,7).

TORACOSCOPIA

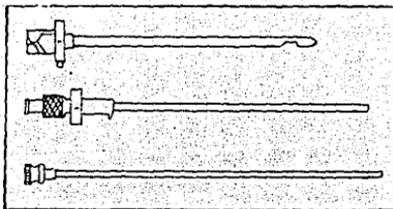
Este procedimiento es de utilidad cuando la causa de un derrame pleural aún no se ha determinado a pesar de haber realizado el estudio citoquímico, citológico y bacteriológico del líquido pleural, así como una biopsia pleural con aguja por lo menos en dos ocasiones y tiempos diferentes.

En éste procedimiento se provoca neumotórax en el hemitórax afectado, para facilitar la introducción de un instrumento de fibra óptica (toracoscopio) en la cavidad pleural y así se visualiza la superficie pleural y se selecciona el lugar de donde serán tomadas las biopsias.

La sensibilidad para el diagnóstico de malignidad con este procedimiento es del 87% de acuerdo a la serie reportada de Boutin y asociados (2).

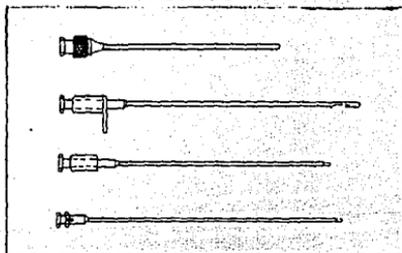
Las complicaciones de este procedimiento son: empiema, enfisema subcutáneo y

FIGURA 1



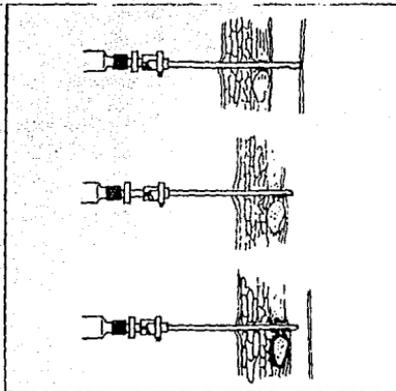
Aguja de Abrams: Arriba: Trócar exterior. En medio: Cánula externa.
Abajo: Estilete.

FIGURA 2



Aguja de Cope. De arriba hacia abajo: Cánula externa; Trócar de biopsia; Trócar para obtención de líquido; Obturador o estilete.

FIGURA 3



Arriba: Aguja de Abram en el espacio pleural. En medio: La aguja ya colocada en la pleura parietal y, abajo: la aguja se cierra para obtener el tejido.

hemorragia intrapleural.

Ya que la toracoscopia requiere de anestesia general y la colocación de una sonda endopleural y en realidad no ofrece grandes ventajas comparándola con el resto de estudios diagnósticos del derrame pleural su uso sólo se justifica para determinados casos ya comentados previamente.

RADIOLOGIA Y TOMOGRAFIA COMPUTADA

La evidencia de derrame pleural en una telerradiografía de tórax de un individuo en posición de pie se encuentra en el ángulo costodiafragmático, ya que el líquido inicialmente se acumula en las partes más dependientes del pulmón. Son necesarios 500 a 600 ml de líquido de derrame para que pueda ser visible en una radiografía con esta proyección de posteroanterior. Cantidades menores (v.gr.200 ml) pueden ser evidentes en la proyección lateral ó decúbito lateral con rayo tangencial. La tomografía computada puede hacer evidente un derrame pleural que no es detectable con telerradiografías de tórax convencionales.

En ocasiones el derrame pleural pueden tomar localizaciones poco usuales, por ejemplo cuando se localiza entre el diafragma y la superficie inferior del pulmón (subpulmonar), en otras ocasiones alrededor de un lóbulo, aparentando consolidación lobar; en las cisuras interlobares ó bien formando localuciones. La explicación a estas formas de localización es por obliteración del espacio pleural debido a anomalías congénitas ó inflamatorias.

La tomografía de tórax para el estudio del paciente con derrame pleural puede ser útil para distinguir entre una placa pleural periférica y un nódulo pulmonar. Quizá la principal utilidad es para distinguir entre absceso pulmonar y empiema loculado. En el primer caso se observa una cavidad de pared irregular haciendo ángulo agudo con la pleura sin desplazar vasos pulmonares y bronquios. En el caso del empiema la pared de la cavidad es uniforme y el engrosamiento pleural forma un ángulo obtuso con la pared torácica.

OBJETIVO:

Determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo de la biopsia pleural con aguja, en pacientes con derrame pleural del INER.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrolectivo, descriptivo, consecutivo durante tres años, realizado en el INER, que es un hospital de tercer nivel y de concentración de enfermos con patología pulmonar, y en donde ingresan para estudio aproximadamente de 10 a 15 pacientes con derrame pleural al mes.

Se revisaron de los archivos del servicio de Patología 3404 biopsias, y de éstas un total de 350 biopsias fueron pleurales, mismas que correspondieron a 335 pacientes. En 15 pacientes se efectuó biopsia pleural en dos ocasiones y tiempos diferentes. Se revisaron los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes para determinar la evolución de los mismos y los métodos de estudio efectuados para el diagnóstico definitivo del derrame pleural. El seguimiento por medio de los expedientes clínicos fué de tres años. Los pacientes presentaron diversos grados de afección, síntomas y signos.

En todos los casos se practicó el estudio citoquímico, citológico y bacteriológico del líquido pleural, así como determinación de adenosín desaminasa y por supuesto biopsia pleural cerrada con aguja de Abram ó de Cope. La biopsia fué realizada por los médicos residentes de Neumología del INER con la técnica descrita en la introducción en la sección de biopsia pleural.

Las biopsias fueron realizadas con los dos tipos de aguja en forma indistinta, y se ha mencionado que no existe diferencia en la obtención del diagnóstico con una u otra según un estudio realizado por Morrone y cols. (8).

Las biopsias fueron colocadas directamente en una solución de formaldehído al 3.7% para exámen histológico. El líquido pleural se envió en forma rutinaria para estudio citoquímico, citológico, determinación de adenosín desaminasa, cultivo para bacterias, mycobacterias y hongos.

Posterior al procedimiento se tomaron a todos los pacientes radiografías de control para identificar neumotórax.

La descripción y observación de las biopsias fué realizada por los patólogos del INER en turno.

En los casos en que no se obtuvo el diagnóstico definitivo con el estudio de la biopsia pleural con aguja, éste se obtuvo por medio de otros procedimientos diagnósticos como toracoscopía, broncoscopía, citología, baciloscopía positiva en líquido pleural y

expectoración así como determinación de adenosín desaminasa en líquido pleural, biopsia ganglionar y en casos seleccionados estudios inmunológicos para enfermedades reumatológicas.

El estándar de oro con el que contamos para el diagnóstico de pacientes con patología pleural es precisamente la biopsia pleural con aguja, y es éste precisamente el método diagnóstico que se desea evaluar, por lo que se tomará como estándar de oro al conjunto de procedimientos diagnósticos antes mencionados como apoyo a la misma biopsia pleural para todos aquellos casos en los que se obtuvo un diagnóstico histopatológico inespecífico.

Se utilizaron tablas de contingencia de 2x2 para determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos como indicadores de una prueba diagnóstica.

RESULTADOS

De los 335 pacientes, 210 fueron del sexo masculino con un promedio de edad de 52 años, y con un intervalo mínimo máximo de 16 a 86 años. 125 pacientes fueron del sexo femenino, cuyo promedio de edad fué de 57 años y cuyo intervalo mínimo máximo fué de 18 a 86 años.

De las 350 biopsias pleurales, en 183 (52%) se obtuvo el diagnóstico definitivo con la biopsia pleural (tabla 2). De este grupo, 108 casos (59%) fueron para cáncer y 75 (41%) correspondieron a tuberculosis (tabla 3).

De los casos de cáncer, 88 (81%) fueron para adenocarcinoma y el restante 19% lo constituyeron distintas estirpes histológicas de malignidad como linfoma, carcinoma epidermoide, carcinoma de células pequeñas, carcinoma de células grandes, mesotelioma y otros (tabla 3).

Del total de las 350 biopsias realizadas, las 167 restantes (48%) no fueron diagnósticas (tabla 4). Los resultados histopatológicos fueron inespecíficos, refiriéndonos a esto como inflamación crónica inespecífica, hiperplasia mesotelial reactiva, hiperplasia mesotelial atípica, tejido de granulación, etc. En este grupo, 102 biopsias (61%) fueron falsas negativas, es decir se estableció el diagnóstico de derrame pleural secundario a carcinoma ó tuberculosis por medio de otros procedimientos diferentes a la biopsia pleural. Los diagnósticos finales de las biopsias falsas negativas fueron encabezados nuevamente por neoplasia maligna en 74 casos (73%) y tuberculosis en 28 (27%) (tabla 5). Las neoplasias malignas de este grupo de falsas negativas lo encabeza en frecuencia el adenocarcinoma con 41 pacientes, que representan el 56% (tabla 6), y los métodos de diagnóstico fueron los siguientes: toracoscopía con toma de biopsia en 17, citología del líquido pleural en 11. En 8 casos el diagnóstico se obtuvo en la segunda biopsia efectuada en tiempos

TABLA 2

BIOPSIAS ESTUDIADAS	n	%
Biopsias Diagnósticas	183	52
Biopsias no Diagnósticas	167	48
TOTAL	350	100

TABLA 3

BIOPSIAS DIAGNOSTICAS	n	%
Tuberculosis	75	41
Adenocarcinoma	88	48
Cáncer	5	3
Linfoma	5	3
Carcinoma epidermoide	2	1
Mesotelioma	4	2
Otros	4	2
TOTAL	183	100

TABLA 4

BIOPSIAS NO DIAGNOSTICAS	n	%
Falsas negativas	102	61
Verdaderas negativas	65	39
TOTAL DE INESPECIFICAS	167	100

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

TABLA 5

BIOPSIAS FALSAS NEGATIVAS

<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Tuberculosis	28	27
Cáncer	74	73
TOTAL	102	100

TABLA 6

BIOPSIAS FALSAS NEGATIVAS

<u>ESTIRPES HISTOLOGICAS DE CANCER</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Adenocarcinoma	41	56
Carcinoma de células pequeñas	8	11
Cáncer	7	10
Carcinoma epidermoide	4	5
Linfoma no Hodgkin	4	5
Carcinoma de células grandes	4	5
Otros	6	8
TOTAL	74	100

diferentes; biopsia a cielo abierto 3 casos; un caso con biopsia ganglionar y otro por fibrobroncoscopia. Los diagnósticos de las neoplasias malignas diferentes a adenocarcinoma totalizaron 33 casos (45%) y los constituyeron los siguientes y así mismo se menciona el procedimiento diagnóstico para cada uno de ellos: 8 casos de carcinoma de células pequeñas, en ellos el diagnóstico se obtuvo de la siguiente manera: 4 por biopsia ganglionar, 2 por toracoscopia 1 mediastinoscopia y 1 toracoscopia; 7 casos de cáncer no especificado diagnosticándose 3 por toracoscopia, 2 con fibrobroncoscopia, uno por mediastinoscopia y el último por citología del líquido pleural; 4 casos de carcinoma epidermoide y cuyo método de diagnóstico fué por fibrobroncoscopia; 4 con linfoma no Hodgkin, 2 por biopsia ganglionar, 1 por mediastinoscopia y 1 por toracoscopia; 4 casos de carcinoma de células grandes por toracoscopia; 2 de sarcoma diagnosticados por biopsia de músculo, con metástasis a pleura; 2 casos de mesotelioma, uno diagnosticado por toracoscopia y otro en la segunda biopsia pleural, y finalmente un caso de tumor del seno endodérmico por punción transtorácica y otro de carcinoma bronquioloalveolar por fibrobroncoscopia.

Para los 28 casos de derrame pleural tuberculoso el diagnóstico se estableció en 9 de ellos por baciloscopia positiva en líquido pleural y/o expectoración; por determinación de adenosin desaminasa en líquido pleural 7; 3 casos por biopsia ganglionar y que inclusive fueron 2 pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida y un caso de lupus eritematoso generalizado; 2 casos por autopsia, 1 por serología y otro por toracoscopia. En 5 casos el diagnóstico fué obtenido en la segunda biopsia pleural cerrada con aguja.

Los casos de derrame pleural denominados como verdaderos negativos, fueron en total 65 (39%) de 167 biopsias cuyos resultados fueron inespecíficos. Los diagnósticos finales de éstos, se establecieron en forma razonable de acuerdo a la patología de base. Este grupo lo constituyeron 21 pacientes con diagnóstico inespecífico y cuyo derrame pleural se resolvió sin complicaciones; 15 presentaron derrame pleural cardiogénico; 7 correspondieron a derrame pleural paraneumónico; 7 debidos a insuficiencia renal crónica; 3 casos con tromboembolia pulmonar y otros 3 con lupus eritematoso generalizado; 2 casos con paquipleuritis, 2 de artritis reumatoide, 2 con cirrosis hepática y ascitis, un caso de desnutrición e hipoalbuminemia, un hemotórax traumático y finalmente un caso de neumonitis por cuerpo extraño (tabla 7).

Con los datos anteriores ya se tienen los elementos suficientes para armar una tabla de contingencia de 2x2 y determinar así la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo de la biopsia pleural. Con ello se obtuvieron los siguientes resultados globales: sensibilidad 64%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo 39% (tabla 8).

Se hicieron por separado tablas de contingencia para determinar los indicadores de la

TABLA 7

DIAGNOSTICOS FINALES DE LOS CASOS VERDADEROS NEGATIVOS

	n	%
Inespecífico	21	32
Cardiogénico	15	22
Paraneumónico	7	11
Insuficiencia renal crónica	7	11
Tromboembolia pulmonar	3	5
Lupus eritematoso generalizado	3	5
Paquipleuritis	2	3
Artritis reumatoide	2	3
Cirrosis hepática	2	3
Otros	3	5
TOTAL	65	100

TABLA 8

INDICADORES GLOBALES DE DIAGNOSTICO

SENSIBILIDAD	64%
ESPECIFICIDAD	100%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	100%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	39%

TABLA 9

INDICADORES DE DIAGNOSTICO PARA TUBERCULOSIS Y CANCER

	TUBERCULOSIS	CANCER
SENSIBILIDAD	75%	61%
ESPECIFICIDAD	100%	100%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	100%	100%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	91%	74%

prueba diagnóstica para tuberculosis y cáncer y respectivamente se obtuvieron los siguientes resultados: sensibilidad 75% y 61%, especificidad 100% y 100%, valor predictivo positivo 100% y 100%, y valor predictivo negativo 91% y 74% (tabla 9).

ANALISIS

En estudios realizados en relación a la utilidad de la biopsia pleural con aguja, ha resaltado la gran frecuencia con la que se obtienen resultados histopatológicos inespecíficos como inflamación crónica y cambios reparativos, hiperplasia mesotelial reactiva ó atípica, tejido de granulación, etc. en pacientes que tienen patología pleural. Este hallazgo ha sido evaluado en un intento de dar una explicación clínica y fisiopatológica (9).

En nuestra serie de casos resalta que en el 61 % de resultados histopatológicos del análisis de las biopsias pleurales son inespecíficos, confirmándose posteriormente el diagnóstico de tuberculosis ó malignidad por otros procedimientos diagnósticos. Estas biopsias son falsas negativas. Para esto hay explicaciones. En el caso de la neoplasia maligna el diagnóstico dependerá de la siembra de tumor en la pleura parietal. El error en el diagnóstico se debe a que en el caso del carcinoma broncogénico hay en ocasiones lesión tumoral localizada en la pleura parietal alternando con zonas en que no existe tumor, ó bien el enfermo puede presentar neumonía obstructiva u obstrucción de los linfáticos de drenaje del espacio pleural con derrame pleural paraneoplásico resultante. Los linfomas pueden producir derrame pleural por obstrucción linfática ó por extensión a la pelura visceral. El carcinoma metastásico puede igualmente obstruir los ganglios linfáticos mediastinales provocando disminución de la absorción del líquido pleural y por consiguiente derrame pleural. Por otra parte los pacientes con neoplasia maligna pueden tener derrame pleural debido a infección, hipoproteinemia ó insuficiencia cardíaca, siendo ésta una causa adicional de un resultado falso negativo para neoplasia en una biopsia pleural. Lo mencionado anteriormente contribuye a la baja sensibilidad del procedimiento en el caso de malignidad.

Si la prevalencia de la enfermedad es alta en una población determinada, los resultados inespecíficos no ayudan a excluir la enfermedad. La epidemiología acutal tiende a favorecer en frecuencia a las neoplasias malignas, en este caso el adenocarcinoma sobre la tuberculosis, debido a su localización periférica y propensión para la diseminación contigua. Esto se observa en población hospitalaria como la que estamos analizando y por lo tanto un resultado inespecifico de una biopsia pleural con

aguja no eliminará la posibilidad de enfermedad maligna (9).

Los resultados falsos positivos en general son muy raros y cuando ocurren es porque las células mesoteliales reactivas se confunden con células tumorales. En nuestra serie de casos no hubo resultados falsos positivos.

En el caso de la tuberculosis nosotros obtuvimos una sensibilidad del 75%. En otros comunicados de la literatura al respecto, se menciona que una biopsia pleural en el caso de tuberculosis demostrará granulomas en el 60% de las ocasiones y si se realizan tres biopsias en distintos lugares la posibilidad de obtener el diagnóstico se incrementa al 80%, cifra muy parecida a la que obtuvimos en nuestra serie estudiada. Si al análisis histopatológico se suma el cultivo para micobacteria la cifra se eleva al 90; sin embargo, este procedimiento no se realiza rutinariamente en nuestro Instituto, puesto que la técnica requiere de varias semanas para determinar la positividad ó negatividad del crecimiento.

La biopsia pleural es una prueba diagnóstica y para poder realizar una sólida valoración de la verdad se necesita un estándar de oro y ver la relación de éste con la prueba, es decir su exactitud. Sin embargo, muchas veces este estándar de oro es elusivo como es el caso que nos ocupa, por lo que es necesario apoyarse en otros procedimientos diagnósticos para aproximarse a la verdad. En este estudio se determinó el diagnóstico de tuberculosis ó neoplasia en 102 casos por otros procedimientos diferentes a la biopsia pleural ya que ésta no proporcionó un diagnóstico definitivo y cuyo resultado fué inespecífico, este valor representa el 61% de las biopsias de este grupo, cifra que es muy similar a la de otras publicaciones al respecto (9). De tal manera que es precisamente en este punto en donde radica la baja sensibilidad y valor predictivo negativo del estudio. En relación a la sensibilidad quiere decir que para documentar malignidad ó tuberculosis en una biopsia pleural sólo será posible en el 64% de las ocasiones y por lo tanto un 36% de las veces no obtendremos el diagnóstico por este método. En cuanto al valor predictivo negativo, sólo el 39% de las veces efectivamente no se tratará de malignidad ó tuberculosis, el restante 61% con una biopsia negativa para éstas patologías escaparán al diagnóstico. En relación a la especificidad y valor predictivo positivo los resultados fueron altos; es decir, no hay falsos positivos y la posibilidad que el paciente tenga tuberculosis ó neoplasia según el resultado de la biopsia es del 100%.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sahn Steven A. The pleura. State of Art. Am. Rev. Respir. Dis. 1988;138:184-234.
- 2.- Light, Richard W. M:D. Pleural Disease. Second Edition. 1990. Lea & Febiger.
- 3.- Kohan J.M. Value of Chest Ultrasonography Versus Decubitus Roentgenography for Thoracentesis. Am. Rev. Respir. Dis. 1986;133:1124-1126.
- 4.- Screbo J., Keltz H., Stone D.J. A prospective study of closed pleural biopsies. JAMA 1971;218:377-380.
- 5.- Levine H. Cugelf D.W.: Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. Arch. Intern. Med. 1971;109:516-525.
- 6.- Salyer W.R. Eggleston J.C., Erozan Y. S. Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasms involving the pleura. Chest 1975;67:536-539.
- 7.- Frist B., Kahan A.V., Koss L.G. Comparison of the diagnostic values of biopsies of the pleural fluids. Am. J. Clin. Pathol. 1979;72:48-51.
- 8.- Morrone N., Algranti E., Barreto E. Pleural biopsy with Cope and Abram's needles. Chest 1987;92:1050-1052.
- 9.- Poe R.H., Israel R.H, Utell M.G. Sensitivity, specificity and predictive values of closed pleural biopsy. Arch. Intern. Med. 1984;144:325-328.
- 10.- Johnston W.W. The malignant pleural effusion. A review of cytopathologic diagnoses of 584 specimens from 472 consecutive patients. Cáncer 1985;56:905-909.
- 11.- Chernow B. Sahn S.A. Carcinomatous involvement of the pleura. Am. J. med. 1977;63:695-702.

12.- Bañales José Luis, Pineda Pedro R., Fitzgerald J. Mark, Rubio Horacio, Selman Moisés, Salazar L. Miguel. Adenosin desaminasa in the diagnosis of tuberculous pleural effusions. A report of 218 patients and Review of the literature. Chest 1991;99:2:355-357.

13.- Salazar L. Miguel, Morales Gómez José. El abordaje diagnóstico del paciente con derrame pleural y la utilidad de la toracoscopia. Neumología y Cirugía de tórax 1991;2:41-47.

14.- Salazar L. Miguel. Evaluación de los criterios de Light y el colesterol pleural en exudados. Comunicación personal. En prensa.