



11231 11  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

"EVALUACION DE DIFERENTES METODOS  
DIAGNOSTICOS EN EL DERRAME PLEURAL  
TUBERCULOSO."

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
NEUMOLOGIA CLINICA  
P R E S E N T A :  
DR. HILARIO QUIROZ ROSALES

ASESOR: DR. MIGUEL ANGEL SALAZAR LEZAMA

**INER**

MEXICO, D. F.

ABRIL, 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**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.

**DEDICADO A MIS PADRES:**

**NABOR QUIROZ MARTINEZ.**

**JUANA ROSALES PRADO.**

**AGRADECIMIENTOS:**

- A mis padres por su apoyo durante toda mi carrera.
- A mis hermanos por su ayuda desinteresada.
- A todos mis maestros durante toda mi instrucción médica.
- A la Universidad de Guanajuato y Facultad de medicina de León, Guanajuato.
- A la Universidad Nacional Autónoma de México y al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
- A todo el personal del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias: Adscritos, residentes, enfermería, laboratorio, inhaloterapia, patología, etc.
- A los pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, pues son el mejor libro para el estudio de la medicina.
- A Dios.

**INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>3</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>3</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>9</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>9</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>10</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>11</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>13</b>

## INTRODUCCIÓN .

Siendo México una zona de alta prevalencia para tuberculosis pulmonar así como de sus complicaciones , hasta la fecha no se conoce la incidencia de la tuberculosis pleural como manifestación primaria.

El diagnóstico de la tuberculosis pleural primaria es difícil pues se requiere la identificación del *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido pleural, un cultivo o la identificación de alteraciones histológicas en la biopsia pleural que sugiere alteración por afectación tuberculosa de la misma.

El diagnóstico debe realizarse en forma oportuna , pues la mayoría de las ocasiones indica la ruptura de un foco caseoso subpleural, que si bien se resuelve en forma espontánea frecuentemente , el 43 al 65% de los pacientes podrían desarrollar una tuberculosis pulmonar activa dentro de los siguientes 3 a 5 meses . Siendo la respuesta a los medicamentos muy buena en la mayoría de los pacientes tratados , no se debe dejar de pensar en esta presentación del padecimiento , para evitar secuelas posteriores de una enfermedad más diseminada.

Para lograr el diagnóstico adecuado , se cuenta en la actualidad con una diversidad de procedimientos diagnósticos , pero no todos son adecuados , para esto se requiere de una valoración integral del paciente , así como conocer las ventajas y desventajas tanto en la realización de los procedimientos como para el paciente.

## ANTECEDENTES.

### FISIOLOGIA DE LA PLEURA.

El espacio pleural es un sistema de acoplamiento entre el pulmón y la pared torácica y es por tanto crucial para el funcionamiento del aparato respiratorio. La presión dentro del espacio pleural es importante en la fisiología cardiopulmonar , porque es la presión en la otra superficie del

pulmón y el corazón y la superficie interna de la cavidad torácica. A causa de que el pulmón , el corazón y la cavidad torácica son distensibles y a causa de que el volumen de un objeto distensible depende de las diferencias de presión entre el interior y el exterior del objeto y su distensibilidad , la presión pleural juega un papel importante en la determinación del volumen de estas tres estructuras importantes. Con el tórax cerrado y el paciente relajado , el sistema respiratorio presenta una capacidad residual funcional (FRC) de aproximadamente el 35% de la capacidad pulmonar total (TLC) . Así las fuerzas elásticas opuestas de la pared torácica y del pulmón separan la pleura visceral de la parietal , y la presión negativa resultante dentro del espacio pleural es designada como presión de superficie pleural . Esta presión rodea a el pulmón y es la determinante primaria del volumen del pulmón . La presión pleural representa el balance entre la tracción hacia afuera de la cavidad torácica y hacia adentro del pulmón.(23,21,22)

La presión pleural pueda ser medida directamente por inserción de agujas , trocates , catéteres o balones dentro del espacio pleural , pero no se realiza por el riesgo de causar neumotórax o de introducir una infección en el espacio pleural. por lo tanto la presión pleural es medida por medio de un balón esofágico a causa de que el esófago se encuentra entre las dos pleuras y provee una aproximación cercana de la presión pleural a nivel del balón en el tórax , el balón debe ser corto y colocado en la parte más inferior del esófago. (23,21)

Solo un valor para la presión pleural es obtenido cuando se estima por balón esofágico y se debe enfatizar que la presión pleural no es uniforme en el espacio pleural. Se ha observado un gradiente en la presión pleural entre la porción superior e inferior del pulmón , siendo menor o más negativa en la porción superior y mayor o menos negativa en la porción inferior . Los principales factores responsables para este gradiente son probablemente la gravedad , desigualdad de la forma del tórax en su pared o pulmonar y en el peso de los pulmones y otras estructuras intratorácicas . La magnitud del gradiente pleural es del orden de 0.20 cm H<sub>2</sub>O/cm en el hombre , por lo tanto en la posición vertical , la diferencia de presión pleural entre el vértice y la base pulmonar puede ser 6 cm o más. A causa de que la presión alveolar es constante a lo largo de los

pulmones , el resultado final del gradiente en la presión pleural es que diferentes partes del pulmón tienen diferentes presiones de distensión.(21,23)

#### **FORMACION DE LIQUIDO PLEURAL.**

Normalmente una pequeña cantidad de líquido pleural está presente en el espacio pleural que lubrica las superficies pleurales, este se considera un ultrafiltrado del plasma en cuanto a su composición. Las dos mucosas actúan como membranas semipermeables de tal forma que la concentración de pequeñas moléculas como la glucosa es similar en el líquido pleural y en el plasma , mientras que la concentración de macromoléculas , como la albúmina , es considerablemente inferior en el líquido pleural que el plasma. (20,21,7) Aunque el volumen del líquido normalmente presente en la cavidad pleural es pequeño , del orden de 5 a 15 ml , el ritmo de recambio del líquido pleural en los seres humanos es rápido de 1 a 2 L diarios. Dado que la tasa de líquido que entra y sale es aproximadamente la misma , el volumen del líquido pleural se mantiene constante . Este equilibrio se explica , ante todo, por las fuerzas incluidas en la ecuación de Starling para el intercambio "transcapilar". Según esta ecuación , el filtrado neto, o la reabsorción de agua ( y de solutos ) a través de la membrana semipermeable está determinado por el balance entre las presiones hidrostáticas y oncótica e ambos lados de la membrana ; para las superficies pleurales , que están recubiertas por mesotelio poroso , la principal barrera para el filtrado del líquido pleural y la reabsorción es el endotelio de los capilares pulmonares . Los linfáticos pulmonares son los encargados de depurar el exceso de agua y de proteínas que se produzcan en la cavidad pleural como consecuencia de un desequilibrio en las fuerzas de Starling . La presión hidrostática normal en los capilares de la pleura parietal es probablemente similar a la de otros capilares sistémicos, es decir , presión media de 25 mmHg ; la presión intrapleural es ligeramente subatmosférica , con un promedio de -35 mmHg . La diferencia de presión hidrostática resultante favorece el filtrado de líquidos . En oposición a esta fuerza hidrostática se encuentra la diferencia de presión oncótica debida a la mayor concentración de proteínas en el plasma que en el líquido pleural. En los capilares viscerales , el balance entre presión hidrostática y oncótica es



opuesto : aún cuando las presiones oncótica son las mismas que en capilares parietales , las presiones hidrostáticas en los capilares de la pleura visceral son inferiores próximas a los capilares pulmonares, así pues el balance de las presiones hidrostática y oncótica provoca la reabsorción de líquido a través de la superficie de la pleura visceral. (21,22,23).

#### **Derrame pleural tuberculoso .**

##### **A) Fisiopatogenia :**

Cuando un derrame pleural tuberculoso ocurre en ausencia de alteraciones radiográficas aparentes , es frecuente que sea previo a una infección primaria , 3 a 6 meses previos. (1,12)

El derrame pleural tuberculoso es con frecuencia el resultado de la ruptura de un foco caseoso subpleural en el pulmón dentro del espacio pleural. La disminución de la hipersensibilidad juega un papel importante en la patogenia del derrame pleural tuberculoso. La ruptura de un foco caseoso subpleural permite a la proteína tuberculosa entrar al espacio pleural y generar la respuesta de hipersensibilidad causante de la mayoría de los síntomas o manifestaciones clínicas. La explicación del derrame pleural tuberculoso es que la reacción de hipersensibilidad retrasada aumenta la permeabilidad de los capilares pleurales a la proteína y los niveles aumentados de proteínas en el líquido pleural resulta en una mayor formación de líquido pleural , resultando en acumulación de líquido pleural , sin embargo no parece ser el único mecanismo responsable , posiblemente la reacción inflamatoria intensa obstruya los poros linfáticos en la pleura parietal , causando acumulación de proteínas en el espacio pleural y causando acumulación de líquido pleural de acuerdo a la ecuación de Starling. (1,7,12,14).

##### **B) Diagnóstico :**

El derrame pleural frecuentemente presenta un problema diagnóstico , aún después de una búsqueda extensa. La etiología común del derrame pleural exudativo en México incluye tuberculosis , carcinoma pulmonar y neumonía ; las causas , sin embargo , pueden ser muchas haciendo que el diagnóstico correcto constituya un verdadero reto para el clínico. En muchos

casos los análisis rutinarios , bacteriológico , citológico y biopsia pleural provee información adecuada para confirmar el diagnóstico. No obstante , la tuberculosis pleural es frecuentemente difícil de diagnosticar ya que el Mycobacterium en líquido pleural es raramente observado al examen directo. (8,1,12,19)

Para establecer el diagnóstico de derrame pleural tuberculoso en la actualidad se cuenta con diferentes parámetros diagnósticos entre los que se encuentra la actividad de adenosina desaminasa , reacción cutánea a la tuberculina , la reacción en cadena de la polimerasa , prueba de ELISA para tuberculosis , la citología en líquido pleural , baciloscopia en líquido pleural , cultivo para Mycobacterium , citoquímico y biopsia pleural. (1,10,12,13,18)

En algunos pacientes con derrame pleural exudativo , no se llega al diagnóstico a pesar del examen exhaustivo de biopsias diversas y cultivo. En tales pacientes , una toracotomía abierta con la biopsia pleural es recomendada por unos mientras que la valoración pleuroscópica es sugerida por otros.(22).

#### **Biopsia pleural:**

La biopsia pleural tiene su mayor utilidad en establecer el diagnóstico de pleuritis tuberculosa . La demostración de granulomas en la pared pleural parietal es sugestiva de pleuritis tuberculosa ; la necrosis caseosa y los bacilos ácido resistentes no necesitan ser demostrados . Sin embargo otros desordenes incluyendo micosis, sarcoidosis , tularemia y pleuritis reumatoidea pueden producir pleuritis granulomatosa , mas del 95% de pacientes con pleuritis granulomatosa tienen tuberculosis. Aún cuando los granulomas no son demostrados en la biopsia se debe buscar el bacilo ácido resistente , pues cuando no hay granulomas los bacilos se observan con mayor frecuencia. La biopsia pleural inicial revela granulomas en aproximadamente el 60% de los pacientes con pleuritis tuberculosa , si se obtienen 3 especímenes de biopsia y se revisan, aumenta a un 80% y cuando el cultivo de la biopsia se combina con el examen microscópico el diagnóstico puede ser establecido en aproximadamente el 90% de los casos.(19,20,21)

#### **Adenosin desaminasa :**

La actividad de la adenosin deaminasa (ADA) ha sido propuesta como una prueba diagnóstica para derrame pleural tuberculoso desde 1976 . El ADA es una enzima involucrada en el catabolismo de la purina encontrada en la mayoría de las células , pero particularmente en los linfocitos donde su concentración es inversamente relacionada la grado de diferenciación. El nivel de actividad ADA muestra una correlación significativa con el número de linfocitos CD4+ en el derrame pleural , los falsos positivos se encuentran por lo tanto en enfermedad reumatoidea , leucemia linfagítica crónica y linfoma indiferenciado. Usando un valor de ADA mayor de 70 U/L , la prueba exhibe una sensibilidad del 98% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de derrame pleural tuberculoso.(1,2,3,4,5,6,8,9,).

#### **Análisis y cultivo del líquido pleural :**

El análisis del líquido pleural es útil en pleuritis tuberculosa , el cual es invariablemente un exudado. Frecuentemente el nivel proteico del líquido pleural es mayor de 5 g/dl y esto sugiere una pleuritis tuberculosa. En la mayoría de los pacientes la cuenta diferencial de leucocitos en líquido pleural revela más del 50% de linfocitos pequeños , la separación de linfocitos en T y B no es de utilidad diagnóstica y un número de eosinófilos superior al 10% descarta la tuberculosis pleural a menos que el paciente tenga un neumotórax o se realizara torocentesis previa. El número de bacterias son escasas y la extensión y cultivo tienen un bajo valor diagnóstico , menor al 25%. (10,12,14,18).

#### **Prueba cutánea a la tuberculina :**

La prueba cutánea a la tuberculina debe de ser realizada en todos los pacientes con derrame pleural exudativo , si la prueba es positiva , la única forma de excluir el diagnóstico es por medio de una toracotomía abierta , la prueba negativa no excluye el diagnóstico de pleuritis tuberculosa , ya que hay hipersensibilidad retardada o secuestro de linfocitos T reactivos al PPD en el espacio pleural.(21,22)

ESTA  
SALUD  
YERVIS  
LA  
NO  
DEBE  
BIBLIOTECA

9

Pruebas diagnósticas adicionales como la medición de lisozima , Interferón gamma , antígenos y anticuerpos tuberculosos han sido utilizados para establecer o apoyar el diagnóstico , incluyendo la medición de fosfatasa alcalina en líquido pleural. Sin embargo ninguna de estas pruebas a suplantado aún a la histología y cultivo ya mencionados. Mas recientes son los esfuerzos establecidos para la amplificación por reacción de cadena de polimerasa para detección de DNA micobacteriano en pacientes con pleuritis tuberculosa. La PCR es sensible y rápida para el diagnóstico de tuberculosis pleural , llegando a presentar una sensibilidad del 81% . (10,12,13,18)

Por último , los pacientes con Inmunosupresión por HIV han demostrado con mayor frecuencia la bacteria y mayor incidencia en el cultivo de expectoración para Mycobacterium tuberculosis. La tuberculosis pleural en pacientes seropositivos para HIV presentaron mayores manifestaciones y mayor deterioro de la respuesta del paciente. Se observa una frecuencia aumentada de BAAR en la extensión y el derrame pleural se presenta como una manifestación de la diseminación de la enfermedad , con escasa formación de granulomas y mayor agresividad del microorganismo. (15,16).

## **OBJETIVOS .**

- A) Conocer la incidencia del derrame pleural tuberculoso en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
- B) Conocer los métodos diagnósticos más efectivos en el diagnóstico de derrame pleural tuberculoso como manifestación primaria de la enfermedad.
- C) Conocer la eficacia diagnóstica de los procedimientos aplicados por su dificultad.

## **MATERIAL Y METODOS .**

Se trata de un estudio retrospectivo , transversal y analítico . Se analizaron los expedientes clínicos de 247 pacientes Internados en el Instituto Nacional de Enfermedades

Respiratorias en un período que abarca del 1o. de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1995 con diagnóstico a su egreso de "derrame pleural tuberculoso".

Se incluyeron todos los pacientes cuya única manifestación radiográfica era derrame pleural. Se excluyeron los pacientes que presentaban otros datos radiográficos como fibrotórax, cavemas tuberculosas, infiltrados pulmonares o historia antigua de tuberculosis pulmonar, así como aquellos que presentaron amputación, pidieron alta voluntaria o los datos en el expediente clínico eran insuficientes para el diagnóstico de tuberculosis pleural.

Los datos de los expedientes fueron recabados por medio de una hoja de recolección de datos, presentada al final del trabajo, en ella se recolectan datos la edad, sexo, porcentaje del derrame, sitio del derrame pleural, características del líquido pleural tanto citoquímicas como citológicas, PPD, cultivo, actividad ADA, cultivo y biopsia. Se separarán los grupos por sexo para comparar los niveles de actividad ADA, se determinarán también los rangos mínimos y máximo, la media y la desviación estándar tanto para la edad como para la actividad ADA. Así mismo se comparan nuestros resultados con los obtenidos por otros autores.

## **RESULTADOS.**

El número total de derrames pleurales durante el período del 1o. de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1995 fue de 542 casos, de los cuales 247 fueron tuberculosos y 295 no tuberculosos.

De los 247 pacientes con derrame pleural tuberculoso, se excluyeron 118 por no contar con criterios para diagnóstico de derrame pleural tuberculoso primario y entraron al estudio un total de 129 pacientes con diagnóstico demostrado, lo que hace una incidencia en este período del 23% para el derrame pleural tuberculoso en ese período de 5 años.

Con respecto al sexo de los pacientes , se observa un predominio del sexo masculino sobre el femenino de aproximadamente 2.5 : 1 , la edad mínima fue de 10 años y la máxima de 86 años , dando una media de 42.83 años (SD 18.104).(tabla 1)

La determinación de ADA se realizó en 87 pacientes , presentando un valor mínimo de 8 U/L y un máximo de 217 U/L con una media de 99.333 (SD 42.923 ) (tabla 2)

Se compararon los dos grupos de acuerdo a sexo y actividad ADA , observándose una mayor determinación de actividad ADA en el grupo femenino en comparación con el masculino y los resultados son similares en ambos grupos. (tabla 3)

Se dividió el grupo de acuerdo al procedimiento que logró el diagnóstico , encontrando que la toracoscopia con 4 casos logró el diagnóstico en el 100% de los casos y aunado a la biopsia con aguja logró el 91% de los diagnósticos , seguido por la determinación del ADA positivo en 71 casos (81%), al cultivo en 23 casos (19%) y la baciloscopia pleural en 6 casos (5%).

La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados con dos o más procedimientos , 59 casos , en los restantes 70 pacientes el diagnóstico se logró con un solo procedimiento diagnóstico y de los cuales la biopsia pleural logró mas diagnósticos , en 51 casos (39.53% ) y el ADA en 15 casos (11.62%).

Por último en cuanto a la determinación de actividad ADA y la edad , dividiendo el grupo en dos subgrupos , uno con pacientes menores de 40 años y otros con pacientes mayores de 40 años se observa un porcentaje de positividad del 76 y 70% respectivamente. Los valores tomados como positivos para diagnóstico por ADA fueron igual o mayor de 70 U/L.

#### **DISCUSION.-**

Nuestros resultados concuerdan con los obtenidos en otros estudios , principalmente cuando se habla de regiones con alta prevalencia de tuberculosis.(6,19)

Nuestros resultados demuestran que la biopsia pulmonar presentó el mayor porcentaje diagnóstico , sin embargo solo 87 de los 129 pacientes diagnosticados como tuberculosis pleural

contaban con determinación de actividad ADA , lo que indica que de haberse determinado la actividad ADA en todos los pacientes es muy probable que el porcentaje diagnóstico aumentara en forma considerable , siendo necesaria la realización de biopsia pleural solo en casos de duda, sugiriendo por Valdés y col. realizar la biopsia cuando los niveles de ADA son por debajo de 47 U/L , la citología de líquido pleural es negativa y en ausencia de bases positivas para algún otro diagnóstico o la neoplasia es sospechada.

También se demuestra que entre más procedimientos diagnósticos se realicen , la probabilidad en el diagnóstico aumenta principalmente cuando se relacionan la biopsia pleural , determinación de actividad ADA y cultivo.

La citología del líquido pleural de los pacientes diagnosticados como tuberculosis pleural solo demostraron alteraciones inflamatorias inespecíficas y el cultivo así como la baciloscopia en líquido pleural se observaron en muy escasos casos en forma aislada 2.32% y 0.77% respectivamente , aunque Segura y col reportan una sensibilidad del 62% en cuanto al estudio bacteriológico y un 83% en cuanto al estudio histológico.

Desafortunadamente no se cuenta con los medios para la determinación de lisozimas e interferon gamma para valorar su utilidad diagnóstica en la tuberculosis pleural.

La toracotomía resultó dar el 100% de diagnóstico , sin embargo es un procedimiento mas invasivo que con frecuencia no es aceptado por el paciente y la cual solo se recomienda en caso de duda diagnóstica , o cuando se encuentra otra patología adyacente que interfiere con el diagnóstico.

En comparación con los estudios realizados por otros autores , no se observa gran diferencia , probablemente por que todos nuestros pacientes carecían de algún procedimiento, como la determinación de ADA.

Con todo lo anterior , el diagnóstico de tuberculosis pleural continúa siendo bajo en hospitales generales , probablemente por la falta de conocimiento del medico general de este padecimiento, su diagnóstico tardío cuando ya hay afectación pulmonar y la condición socio económica y educativa de la población afectada.

**BIBLIOGRAFIA.**

1. - Bañales JL, Plheda PR, et al. Adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusion. CHEST 1991;99:355-57
2. - Blake J, Berman P, et al. The use of adenosine deaminase assays in the diagnosis of tuberculosis. S Afr Med J 1982;62:19-21
3. - Bothamley GH. Tuberculous pleuresy and adenosine deaminase. Thorax 1995;50:593-594
4. - Strankinga WFM, et al. Adenosine deaminase activity in tuberculous pleural effusions: A diagnostic test. Tubercle 1987;68:137-40
5. - Ocaña J, Martínez-Vázquez JM, et al. Adenosine deaminase activity in the diagnosis of lymphocytic pleural effusions of tuberculous, neoplastic and lymphomatous origin. Tubercle 1986;67:141-45
6. - Segura RM, Pascual C, et al. Adenosine deaminase in body fluids: A useful diagnostic tool in tuberculosis. Clin Biochem 1989;22:141-48
7. - ATS. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:725-35
8. - Valdés L, Álvarez D, et al. Value of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions in young patients in a region of high prevalence of tuberculosis. Thorax 1995;50:600-3
9. - Burgess LJ, et al. Use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for tuberculosis pleurisy. Thorax 1995;50:672-4
10. - de Wit D, Maartens G, Steyn L. A comparative study of the PCR and conventional procedures for the diagnosis of the tuberculous pleural effusion. Tubercle and lung disease 1992;73:262-67.



11. - Gazzadori A, Di Perri, et al. Tuberculous pleurisy after percutaneous needle biopsy of a pulmonary nodule. *Respiratory medicine* 1994;88:477-78
12. - Valdés L, San José E, et al. Diagnosis of tuberculous pleurisy using the biologic parameters adenosine deaminase, lysozyme and interferon gamma. *CHEST* 1993;103:458-65
13. - Carrión F. Use of pleural alkaline phosphatase content to diagnose tuberculous effusions. *CHEST* 1993 ;104:646-47
14. - Canete C, Galarza I, et al. Tuberculous pleural effusions :experience with six months of treatment with isoniazid and rifampicin. *Thorax* 1994; 49:1160-1161.
15. - Richter C, Perenboom R, et al. Clinical features of HIV seropositives and HIV seronegatives patients with tuberculous pleural effusions in Dar es Salaam, Tanzania. *CHEST* 1994;106:33-37
16. - Relkin F, Aranda CP, et al. Pleural tuberculosis and HIV infection. *CHEST* 1994;105:1338-41
17. - Ungerer JPJ, et al. Significance of adenosine deaminase activity and its Isoenzymes In tuberculous effusions. *CHEST* 1994;105:33-37
18. - Aoki Y, et al. A comparison study of INF gamma, ADA, and CA 125 as the diagnostic parameters in tuberculous pleuritis. *Respiratory medicine* 1994;88:139-43
19. - Valdés L, Alvarez D, et al. The etiology of pleural effusions in an area with high incidence of tuberculosis. *CHEST* 1996;109:156-62
20. - Epstein DM, Kline LR, et al. Tuberculous pleural effusions. *CHEST* 1987;91:106-9
21. - Light RW. pleural diseases. 2a. ed, California:Ed. Lea and Febiger, 1991:151
22. - Antony VB. pleural disease. *Seminars in respiratory and critical care medicine* 1995;16:261-360

23. - Fishman AP. Tratado de neumología, 2a. de, España: Ed Doyma, 1991 vol 3:1965-2002

		EXP	EDAD	SEXO	ADA
CASE	1	54918.000	63.000	1.000	190.000
CASE	2	54248.000	32.000	1.000	141.000
CASE	3	54809.000	25.000	1.000	86.000
CASE	4	54509.000	40.000	1.000	121.000
CASE	5	50537.000	67.000	1.000	61.000
CASE	6	53256.000	36.000	1.000	.
CASE	7	56734.000	59.000	1.000	.
CASE	8	54904.000	33.000	1.000	107.000
CASE	9	55660.000	70.000	1.000	.
CASE	10	53940.000	10.000	1.000	207.000
CASE	11	58457.000	74.000	1.000	.
CASE	12	58887.000	43.000	1.000	74.000
CASE	13	53675.000	18.000	1.000	91.000
CASE	14	57335.000	27.000	1.000	94.000
CASE	15	55805.000	37.000	1.000	112.000
CASE	16	55030.000	38.000	1.000	.
CASE	17	53890.000	82.000	1.000	80.000
CASE	18	62239.000	.	1.000	103.000
CASE	19	62995.000	42.000	1.000	.
CASE	20	64135.000	53.000	1.000	34.000
CASE	21	64036.000	28.000	1.000	84.000
CASE	22	66146.000	.	1.000	109.000
CASE	23	64406.000	33.000	1.000	100.000
CASE	24	63313.000	37.000	1.000	105.000
CASE	25	61473.000	48.000	1.000	138.000
CASE	26	68132.000	34.000	1.000	.
CASE	27	63302.000	40.000	1.000	162.000
CASE	28	66531.000	38.000	1.000	101.000
CASE	29	63990.000	51.000	1.000	.
CASE	30	61820.000	48.000	1.000	121.000
CASE	31	61660.000	29.000	1.000	99.000
CASE	32	64229.000	23.000	1.000	.
CASE	33	62218.000	.	1.000	200.000
CASE	34	64418.000	24.000	1.000	109.000
CASE	35	63556.000	17.000	1.000	.
CASE	36	72334.000	.	1.000	106.000
CASE	37	65951.000	27.000	1.000	148.000
CASE	38	61352.000	22.000	1.000	115.000
CASE	39	61927.000	70.000	1.000	46.000
CASE	40	67136.000	86.000	1.000	109.000
CASE	41	66056.000	67.000	1.000	131.000
CASE	42	65243.000	56.000	1.000	.
CASE	43	65470.000	52.000	1.000	.
CASE	44	61430.000	65.000	1.000	.
CASE	45	63740.000	68.000	1.000	90.000
CASE	46	72064.000	19.000	1.000	143.000
CASE	47	74758.000	24.000	1.000	.
CASE	48	72839.000	47.000	1.000	99.000
CASE	49	69299.000	31.000	1.000	100.000
CASE	50	72065.000	48.000	1.000	93.000
CASE	51	75828.000	47.000	1.000	200.000
CASE	52	69217.000	48.000	1.000	69.000
CASE	53	74935.000	.	1.000	.
CASE	54	72816.000	46.000	1.000	150.000
CASE	55	72804.000	46.000	1.000	.
CASE	56	74982.000	20.000	1.000	.
CASE	57	74672.000	.	1.000	88.000
CASE	58	71300.000	46.000	1.000	141.000
CASE	59	79088.000	.	1.000	.
CASE	60	78969.000	70.000	1.000	64.000
CASE	61	76413.000	64.000	1.000	.
CASE	62	80290.000	63.000	1.000	52.000
CASE	63	78285.000	20.000	1.000	64.000
CASE	64	76396.000	53.000	1.000	152.000
CASE	65	02273.000	32.000	1.000	104.000
CASE	66	79491.000	18.000	1.000	58.000
CASE	67	81372.000	33.000	1.000	32.000
CASE	68	72745.000	60.000	1.000	.
CASE	69	72636.000	51.000	1.000	89.000
CASE	70	70275.000	52.000	1.000	72.000
CASE	71	74252.000	49.000	1.000	109.000
CASE	72	54899.000	74.000	1.000	.
CASE	73	84883.000	29.000	1.000	.
CASE	74	85439.000	22.000	1.000	77.000

CASE	75	85543.000	45,000	1,000	49,000
CASE	76	84947.000	15,000	1,000	89,000
CASE	77	84273.000	.	1,000	68,000
CASE	78	84260.000	46,000	1,000	42,000
CASE	79	83686.000	40,000	1,000	.
CASE	80	88753.000	10,000	1,000	.
CASE	81	89689.000	44,000	1,000	.
CASE	82	89105.000	52,000	1,000	60,000
CASE	83	88426.000	32,000	1,000	116,000
CASE	84	88682.000	55,000	1,000	102,000
CASE	85	88140.000	39,000	1,000	137,000
CASE	86	87566.000	42,000	1,000	.
CASE	87	87574.000	19,000	1,000	.
CASE	88	87340.000	24,000	1,000	87,000
CASE	89	86973.000	56,000	1,000	217,000
CASE	90	79108.000	33,000	1,000	80,000
CASE	91	79248.000	18,000	1,000	.
CASE	92	80697.000	37,000	1,000	.
CASE	93	53339.000	60,000	1,000	55,000
CASE	94	57626.000	34,000	2,000	.
CASE	95	60353.000	39,000	2,000	.
CASE	96	56051.000	24,000	2,000	99,000
CASE	97	56617.000	35,000	2,000	.
CASE	98	56106.000	50,000	2,000	.
CASE	99	58502.000	85,000	2,000	22,000
CASE	100	55843.000	66,000	2,000	70,000
CASE	101	54791.000	31,000	2,000	.
CASE	102	63709.000	30,000	2,000	8,000
CASE	103	61088.000	37,800	2,000	.
CASE	104	62788.000	50,000	2,000	.
CASE	105	71005.000	19,000	2,000	109,000
CASE	106	63673.000	74,000	2,000	.
CASE	107	62502.000	21,000	2,000	100,000
CASE	108	70519.000	29,000	2,000	159,000
CASE	109	73327.000	19,800	2,000	.
CASE	110	75154.000	52,000	2,000	19,000
CASE	111	75036.000	33,000	2,000	78,000
CASE	112	74456.000	70,000	2,800	132,000
CASE	113	72532.000	60,000	2,000	111,000
CASE	114	69383.000	27,000	2,000	102,000
CASE	115	74430.000	26,000	2,000	72,000
CASE	116	80088.000	36,000	2,000	178,000
CASE	117	76834.000	32,000	2,000	59,000
CASE	118	79151.000	58,000	2,000	.
CASE	119	87149.000	43,000	2,000	78,000
CASE	120	85761.000	74,800	2,000	70,000
CASE	121	85397.000	29,000	2,000	154,000
CASE	122	84745.000	18,000	2,000	.
CASE	123	88693.000	51,000	2,000	.
CASE	124	89057.000	20,000	2,000	94,000
CASE	125	87437.000	85,000	2,000	97,000
CASE	126	87049.000	54,000	2,000	14,000
CASE	127	91015.000	75,000	2,000	.
CASE	128	90474.000	.	2,000	93,000
CASE	129	89781.000	53,000	2,000	84,000

	EDAD	ADA
<b>No. de casos</b>	<b>120.00</b>	<b>87.00</b>
<b>Mínimo</b>	<b>10.00</b>	<b>8.00</b>
<b>Máximo</b>	<b>86.00</b>	<b>217.00</b>
<b>Media</b>	<b>42.83</b>	<b>99.33</b>
<b>Desviación estandar</b>	<b>18.10</b>	<b>42.92</b>

TABLA, 1

**SEXO MASCULINO:**

	EDAD	ADA
<b>No. de casos</b>	<b>85.00</b>	<b>64.00</b>
<b>Mínimo</b>	<b>10.00</b>	<b>32.00</b>
<b>Máximo</b>	<b>86.00</b>	<b>217.00</b>
<b>Media</b>	<b>42.36</b>	<b>103.75</b>
<b>Desviación estandar</b>	<b>17.38</b>	<b>41.74</b>

TABLA. 2

**SEXO FEMENINO:**

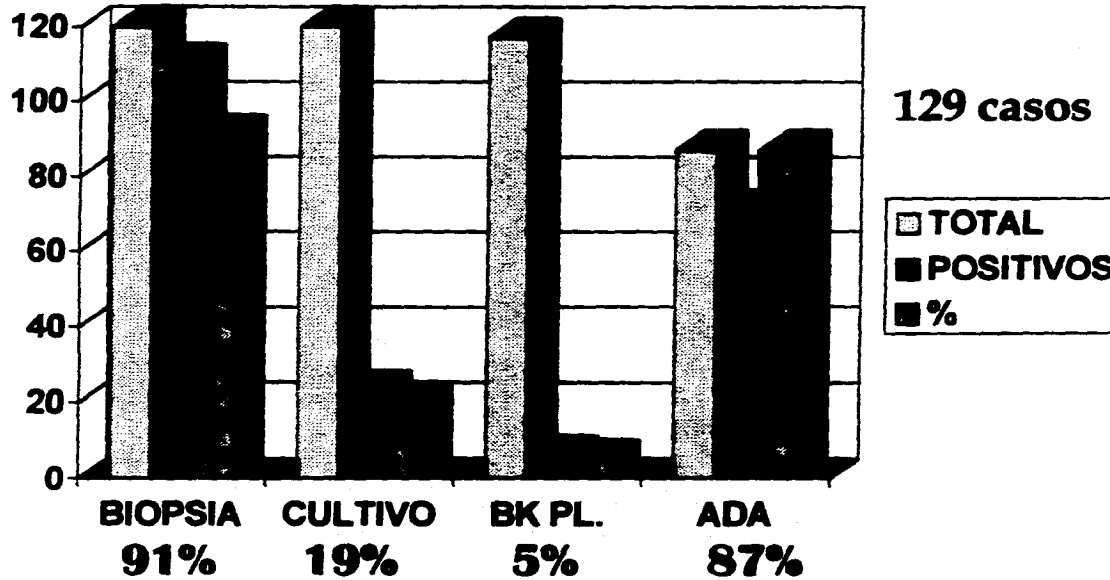
	<b>EDAD</b>	<b>ADA</b>
<b>No. de casos</b>	<b>35.00</b>	<b>23.00</b>
<b>Mínimo</b>	<b>18.00</b>	<b>8.00</b>
<b>Máximo</b>	<b>85.00</b>	<b>178.00</b>
<b>Media</b>	<b>43.97</b>	<b>87.04</b>
<b>Desviación estandar</b>	<b>19.95</b>	<b>44.69</b>

**TABLA. 3**



# EVALUACION DE DIFERENTES METODOS DIAGNOSTICOS EN DERRAME TB

**1991-1995**





**EVALUACION DE DIFERENTES METODOS  
DIAGNOSTICOS EN DERRAME TB**

**RESULTADOS**

<b>METODO</b>	<b>No.</b>	<b>POSITIVOS</b>	<b>%</b>
❖ <b>BKPL*</b>	<b>117</b>	<b>6</b>	<b>5</b>
❖ <b>CULTIVO</b>	<b>120</b>	<b>23</b>	<b>19</b>
❖ <b>ADA+</b>	<b>87</b>	<b>71</b>	<b>81</b>
❖ <b>BIOPSIA</b>	<b>120</b>	<b>110</b>	<b>91</b>
a) <b>BPC&amp;</b>	<b>120</b>	<b>106</b>	<b>88</b>
b) <b>Toracoscopía</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>100</b>

**129 CASOS**

**\*BAAR en líquido pleural  
&Biopsia pleural cerrada  
+Adenosín desaminasa**





# EVALUACION DE DIFERENTES METODOS DIAGNOSTICOS EN DERRAME TB

## DIAGNOSTICO POR MÉTODO

METODO	No	%
❖ 2 ó MAS	59	45.7
❖ BIOPSIA	51	39.5
❖ ADA+	15	11.6
❖ CULTIVO	3	2.3
❖ BKPL*	1	0.8

**129 CASOS**

**\*BAAR en líquido pleural  
+Adenosín desaminasa**



## EVALUACION DE DIFERENTES METODOS DIAGNOSTICOS EN DERRAME TB

	<u>OTROS</u>	<u>INER</u>
❖ BPC&	63-82%	88% (91*)
❖ BKPL+	4%	5%
❖ CULTIVO	23-50%	19%
❖ ADA°	86%	81%

**129 CASOS**

\*Toracoscopía  
&Biopsia pleural cerrada.  
+BAAR L. Pleural.  
°Adenosín desaminasa.