

11.231  
8  
Zej

ETIOLOGIA DEL DERRAME PLEURAL  
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE  
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

AUTOR: DRA MARÍA PILAR GARCÍA LÓPEZ

ASESOR: DR MIGUEL A. SALAZAR LEZAMA

262910  
1998

TESIS CON  
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 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.

## **IN MEMORIAN**

**A mis padres, José Fermín y María del Carmen.**

**por que en ellos Ausencia es Presencia.**

## **GRACIAS**

**A mis hermanos, Pierino, Jorge , Nacho y Christian por su cariño , apoyo y confianza en mí.**

**A Doña Mercedes, mi abuela, por motivar y entenderme siempre.**

**Al Dr. Miguel Angel Salazar Lezama, por todo.**

**A los Dres. Emilio Azcona, Mariano Sánchez, Renata Baéz, por todas sus enseñanzas, buen humor y amistad.**

**A los pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, por su calidad y calor humano**

**Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.**

## ÍNDICE

<b>Introducción:</b>	<b>5</b>
<b>Objetivos :</b>	<b>12</b>
<b>Material y Métodos:</b>	<b>12</b>
<b>Resultados:</b>	<b>13</b>
<b>Conclusiones:</b>	<b>16</b>
<b>Bibliografía:</b>	<b>17</b>
<b>Tablas:</b>	<b>20</b>

## INTRODUCCION.

La pleura es una membrana serosa que recubre el parénquima pulmonar, mediastino, y caja torácica. Se subdivide en pleura visceral que es aquella en contacto directo con la superficie pulmonar, diafragma y mediastino y pleura parietal que tapiza el interior de la cavidad torácica. Ambas están constituidas por una capa de células mesoteliales, membrana basal, y capas de tejido elástico y colágena, así como microvasos y linfáticos. Las células mesoteliales son pleomórficas, con microvellosidades en su superficie, siendo su densidad mayor en la pleura visceral, estando esto relacionado con la captación de ácido hialurónico y disminuir la fricción entre el pulmón y cavidad torácica. La irrigación de la pleura visceral se realiza principalmente por la circulación bronquial, aunque autores como Von Hayeck afirman que la convexidad del pulmón y parte del diafragma estaría irrigado por vasos pulmonares; mientras que para la pleura parietal se establece por ramas de las arterias intercostales y de la mamaria interna.(3,6,13,19) La pleura mediastínica está irrigada por ramas de las bronquiales, diafragmática superior, mamaria interna y arterias mediastínicas. El drenaje venoso de la pleura parietal se establece a través de las venas bronquiales. La circulación linfática está constituida por un plexo superficial en el tejido conjuntivo subpleural y un plexo profundo situado alrededor de los bronquiolos y vasos sanguíneos, organizándose posteriormente en vasos linfáticos de mayor calibre, que drenan en las distintas estaciones ganglionares mediastínicas, habiéndose demostrado la existencia de válvulas en la circulación linfática.(3,6,20,22,26) Existe comunicación entre los vasos linfáticos y la cavidad pleural a través de estomas, con un diámetro que oscila entre 2 y 6 mm. localizándose mayoritariamente en la pleura mediastínica y en la superficie intercostal. No habiéndose descrito estomas en la pleura visceral.(6,17,19,20,26).

La cantidad de líquido pleural que se produce diariamente en condiciones normales es de 0,1 a 0,2 ml/kg de peso corporal, existiendo un balance entre la producción y salida de líquido.(3,17,19).

El mesotelio pleural juega un papel primordial en el mantenimiento de la integridad de las membranas pleurales. Mediante la producción de tromboxano y prostaciclina regula el flujo sanguíneo local y a través de la liberación de activadores de plasminógeno, incluyendo rt-PA y urokinasa, previene la formación de trombos intrapleurales. Después de producirse una agresión a la pleura, las células mesoteliales activadas por efecto de la IL-1 y TNF (Factor de Necrosis Tumoral), secretan IL-8 que induce cambios en la superficie celular y liberación por esta de inhibidores del activador de plasminógeno, formándose así depósitos de fibrina en la superficie pleural y locuciones en la cavidad pleural. Cuando existe daño con interrupción de la superficie pleural las células mesoteliales emigran hacia esa zona al tiempo que se produce un aumento en la liberación de glucosaminoglicanos, que a través de la unión a factores de crecimiento como TGF- $\beta$  estimula la secreción de colágena y elástica lográndose así la reparación de la lesión (26).

Dentro de los mecanismos y reacciones inmunológicas que pueden afectar a la pleura, predominan las reacciones Tipo III como en el derrame pleural que acontece en el Lupus Eritematoso Sistémico y las de Tipo IV, siendo la más habitual dentro de estas la tuberculosis pleural primaria en donde una reacción de hipersensibilidad retardada tiene lugar tras la interacción entre *M. Tuberculosis* y los linfocitos sensibilizados, tanto en la pared como en la cavidad pleural. (6,26)

Se define el derrame pleural como el acúmulo de líquido en la cavidad pleural, consecuencia de un desequilibrio entre la formación y eliminación del mismo. La cavidad pleural es un espacio real, de aproximadamente 10-20 micras de ancho entre el mesotelio de la pleura visceral y parietal. Se conocen 6 mecanismos por los cuales se produce el acúmulo anormal de líquido pleural (3,6,17,19,20,26)

- 1) Aumento de la presión hidrostática en la microcirculación
- 2) Disminución de la presión oncótica en la microcirculación
- 3) Aumento de la permeabilidad capilar pleural
- 4) Disminución de la presión en el espacio pleural

5) Bloqueo del drenaje linfático del espacio pleural, que puede producirse a cualquier nivel desde los estomas hasta los ganglios mediastínicos

6) Paso de líquido desde el espacio peritoneal, a través de los canales linfáticos o de defectos diafragmáticos, generalmente inferiores a 1 cm de diámetro, siendo el mecanismo último gradientes de presión a través del diafragma.(3,19,26).

En condiciones normales el líquido pleural es incoloro, con una concentración de proteínas menor de 1,5 gm/dl, contiene aproximadamente 1500 células por mililitro, con predominio de monocitos, escaso número de linfocitos y macrófagos, células mesoteliales, muy ocasionalmente polimorfos nucleares, y ausencia de hematíes.(3,17,19,20)

El derrame pleural se asocia con gran diversidad de patologías, por lo que su diagnóstico puede alcanzar una gran dificultad. Generalmente es consecuencia de una afectación primaria pulmonar, pero puede ser causado por enfermedades extrapulmonares, menos frecuentemente forma parte de enfermedades multisistémicas, como Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, etc. En raras ocasiones pueden ser secundario a la ingestión de determinados medicamentos.(3,17,19,20).

### **MANIFESTACIONES CLINICAS.**

En la mayoría de los casos está influenciada por la extensión del derrame, forma de instauración de este, y características del proceso causante del derrame pleural. La inflamación de la pleura parietal desencadena dolor, de localización definida, que aumenta con los movimientos respiratorios, y los cambios posturales. Cuando hay afección de la pleura diafragmática, la localización del dolor es típicamente en el hombro ipsilateral. Otros síntomas asociados son presencia de tos, generalmente no productiva, y disnea, síntomas todos ellos inespecíficos.(3,17,19,20)

En la exploración física del tórax puede apreciarse, ya en la inspección, abombamiento del hemitórax afectado con aumento de los espacios intercostales, asimetría de los movimientos torácicos. Las vibraciones vocales están disminuidas al igual que los ruidos respiratorios, a la percusión hay matidez. Habitualmente se utilizan las vibraciones vocales para determinar el límite superior del derrame, pudiendo estar los



ruidos respiratorios acentuados a ese nivel. En aquellos casos en los que el derrame pleural sea secundario a patología en otros órganos, en la exploración general podemos encontrar signos orientadores, como puede ser la presencia de ingurgitación venosa yugular en el derrame cardiogénico, telangiectasias, en aquellos casos de hepatopatía crónica, presencia de deformidad articular, etc.(3,15,17,18).

### **EVALUACIÓN RADIOLOGICA.**

En primer lugar confirma la existencia del derrame pleural. Por efecto de la gravedad, el acumulo inicial de liquido tiene lugar a nivel subpulmonar, deslizándose a continuación al ángulo costofrénico, posterior, anterior y lateralmente. Se requieren 75 cc de liquido pleural para obliterar el ángulo costofrénico posterior y un mínimo de 175 cc para obturar el ángulo costofrénico lateral en la radiografía posteroanterior de tórax, en radiografías en decúbito mientras que en una tomografía computada pueden detectarse cantidades menores de 10 mililitros.(3,5,17,19,20)

La radiografía en decúbito lateral tiene utilidad en el diagnostico diferencial entre enfermedad del parénquima pulmonar y derrame pleural, en este ultimo caso aparece una imagen en velo que cubre al pulmón, a través de la cual son visibles los vasos pulmonares y en la que no existe broncograma aéreo.(5,20).

Una entidad especial la constituye el derrame pleural subpulmonar, el cual desplaza la base pulmonar simulando elevación diafragmática, pudiendo causar inversión diafragmática, especialmente en caso de derrame pleural masivo. Cuando es de localización izquierda típicamente el espacio entre la cámara gástrica y el hemidiafragma izquierdo es mayor de 2 cm.(20).

Otro método útil en la detección y estudio del derrame pleural es la aplicación del ultrasonido. Este está indicado en aquellos casos en los que sea difícil la localización del derrame y como paso previo a la realización de toracocentesis, biopsia pleural o colocación de sonda endopleural. También su empleo está justificado en la identificación de loculaciones y para diferenciar derrame y engrosamiento pleural.(5,17,20).

La tomografía computada es útil para localizar lesiones subyacentes, detección de adenopatías y especialmente para diferenciar entre empiema, absceso pulmonar y fístula broncopleural.(20).

### **TORACOCENTESIS.**

Mediante el análisis del líquido pleural, de sus características microscópicas, citoquímicas, citológicas, en conjunción con la presentación clínica se puede llegar a establecer el diagnóstico hasta en un 75% de los casos.(1,2,9,10,16,187,18,19,20,27).

Se consideran que no existen contraindicaciones absolutas para realizar una toracocentesis, siendo únicamente relativas la presencia de infección cutánea de la zona, existencia de una diátesis hemorrágica, anticoagulación, y ventilación mecánica.(3,17,19).

En muchos casos la simple observación de las características microscópicas del líquido pleural puede ser orientadora hacia una determinada patología: el color citrino caracteriza al derrame pleural tuberculoso, además de ser típico de los trasudados, cuando es de aspecto hemático en ausencia de antecedente traumático sugiere la presencia de una neoplasia, achocolatado es sugestivo de amebiasis, negro orienta hacia infección por *Aspergillus*.(3,17,19,20).

Los derrames pleurales clásicamente se han dividido en trasudados y exudados, en estos últimos se considera que las superficies pleurales están afectadas, siendo los mecanismos que más frecuentemente intervienen en su génesis un aumento de la permeabilidad o una disminución del aclaramiento linfático(3,17,19).

Durante muchos años se utilizó como único criterio para separar trasudados y exudados un contenido proteico en líquido pleural superior a 3 gm/dl, posteriormente se agregaron los criterios de Light, que relaciona niveles de proteínas y DHL en líquido pleural y suero, definiendo actualmente el exudado como aquel que cumple al menos 1 de los siguientes:

- índice proteínas líquido pleural/ suero > 0,5
- índice DHL líquido pleural/ suero > 0,6
- DHL en líquido pleural superior 2/3 valor normal de DHL sérica.

Mientras que para catalogarlo como trasudado no debe cumplir ninguno.(3,10,17,19).

Otras mediciones útiles en el análisis del líquido pleural son pH, glucosa, celularidad, citología.

El pH del líquido pleural normal es aproximadamente 7,60, debido a la existencia de un gradiente de bicarbonato entre el líquido pleural y la sangre. Los mecanismos causantes de una disminución del pH son : 1) aumento de la producción de hidrogeniones por las células del líquido pleural y bacterias, 2) Bloqueo del transporte de hidrogeniones del espacio pleural por pleuritis, fibrosis o tumor; como ocurre en los casos de derrame pleural tuberculoso, maligno y asociado a Artritis Reumatoide.(3,4,17,19,27)

Un pH bajo en líquido pleural tiene valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico en el derrame paraneumónico y maligno. En el derrame pleural maligno la disminución del pH se correlaciona con una supervivencia corta, generalmente inferior a 3 meses y con una respuesta pobre a pleurodesis. (3,18,26,27,28,29,30). En aquellos pacientes con derrame paraneumónico un pH inferior a 7,2 constituye un derrame paraneumónico complicado y requiere de la colocación de sonda endopleural, además de antibióticos para su resolución.(7,10,11,12,13,15,19,25,27,30).

La determinación de glucosa en líquido pleural tiene también implicaciones diagnósticas, valores menores de 60 mg/dl se encuentran en: Artritis Reumatoide, derrame paraneumónico complicado, derrame pleural maligno, tuberculosis, en los asociados a perforación esofágica y también en el derrame pleural lúpico. Esta disminución en los niveles de glucosa es debido a un aumento en la utilización de glucosa por los neutrófilos, células malignas, bacterias ó a una disminución del transporte como ocurre en los casos de derrame pleural maligno y tuberculoso.(3,10,20).

Durante los últimos años la determinación de la enzima ADENOSINDESAMINASA (ADA) en líquido pleural ha cobrado gran auge por sus implicaciones diagnósticas en aquellos casos en los que exista una sospecha de tuberculosis, o que sea necesario un diagnóstico diferencial entre esta y una neoplasia, ya que niveles elevados de ADA

(superiores a 70 U/L) se consideran indicativos de TB, mientras que el derrame pleural maligno cursa con niveles bajos.(8,17,27,28).

Dentro del estudio de la celularidad del líquido pleural tiene particular interés la presencia de linfocitosis, se considera que un total superior al 85% es altamente sugestivo de tuberculosis pleural, ( 3,17,19,20,23 ),mientras que en el derrame pleural paramaligno oscilan entre 50 a 70%.(3,11,12,18). Cursan también con linfocitosis en el líquido pleural: sarcoidosis, linfoma, artritis reumatoide, quilotórax, síndrome de las uñas amarillas(3,10,19,20,).

En aquellas ocasiones en las que la sospecha clínica así lo requiera puede realizarse la determinación de niveles de complemento, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares.

La insuficiencia cardiaca congestiva constituye la causa mas frecuente de trasudado, siendo difícil establecer su incidencia, alcanzando en algunas series hasta el 72% del total de los casos. Habitualmente son bilaterales, en menor número unilaterales, de predominio derecho. Entre otras causas de trasudado figuran: cirrosis hepática, Síndrome nefrótico, obstrucción de la vena cava superior, urinotórax, atelectasias, hipoalbuminemia, pericarditis constrictiva, mixedema, diálisis peritoneal. En raras ocasiones el embolismo pulmonar y la sarcoidosis, pueden causar trasudado(3,15,25)..

Las principales causas de exudado son tuberculosis, neoplasia e infecciones. Estas últimas se clasifican en derrame paraneumónico simple, paraneumónico complicado y empiema. (3,17,20).

Recientemente ha surgido una nueva clasificación basada en características bioquímicas del líquido pleural, Tinción de Gram y cultivo, características macroscópicas del líquido pleural, presencia de loculaciones, agrupando en 7 clases con implicaciones diagnósticas y terapéuticas diferentes (15)..

Se define como derrame paraneumónico a aquel que es secundario a una infección bacteriana pulmonar; se subdivide en no complicado, cuando solo requiere tratamiento antibiótico para su resolución, y complicado, cuando además es necesaria la colocación de una sonda de toracostomía para su drenaje. Para otros autores derrame

pleural paraneumónico complicado es aquel en el que el cultivo del líquido pleural es positivo y definen el empiema como la presencia de pus en la cavidad pleural.(3,5,7,11,12,15,20,21).

### **OBJETIVOS.-**

1.- *Determinar la incidencia del derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.*

2.- *Establecer la etiología del derrame pleural en nuestro medio, como centro de referencia y asistencial.*

3.- *Establecer los medios y actitudes óptimos de diagnóstico y tratamiento del derrame pleural.*

### **MATERIAL Y METODOS.-**

Se revisaron todos los casos con diagnóstico de derrame pleural ingresados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en el periodo transcurrido entre el 1° de Enero de 1991 y 31 de Diciembre de 1996.

Se elaboró una hoja de recolección de datos (anexa), que incluía información como: edad, hallazgos radiológicos, examen citoquímico y bacteriológico de líquido pleural, así como estudio histológico.

Se revisaron 314 expedientes, por lo tanto se trata de un estudio retrospectivo, transversal y analítico.

### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

Se asignaron los siguientes criterios diagnósticos para establecer la etiología del derrame pleural:

Historia clínica

BAAR positivo

Cultivos positivos para bacterias o *M. Tuberculosis*

Citológicos positivos a células neoplásicas

Marcadores bioquímicos

Histología positiva para neoplasia o granulomas sugestivos de Tb.

## RESULTADOS.-

De los 314 casos revisados 203 correspondieron a hombres con una edad media de  $46 \pm 18$  y 111 mujeres con una edad media de  $55 \pm 17$ . Los diagnósticos finales se incluyen en la Tabla 4. La causa más frecuente de derrame pleural fue tuberculosis, con un total de 133 casos, (42%), con predominio del sexo masculino, edad media comprendida entre  $42 \pm 17$ . (Tabla 5). El segundo grupo en frecuencia lo constituyó el derrame pleural neoplásico con 89 casos (28%), afectando a pacientes mayores de 60 años, (tabla 5), seguidos del empiema y los trasudados con 54 y 30 casos respectivamente. Dentro de la distribución por edad y sexo el mayor número de derrame pleural tuberculoso y de empiema se presentaron en pacientes del sexo masculino menores de 45 años, mientras que los trasudados, en su mayoría de origen cardiogénico, afectaron a pacientes de edad avanzada, en su mayoría mujeres. Pese a ello es difícil evaluar la incidencia real del derrame pleural cardiogénico, ya que en la mayoría de los casos no se realiza toracocentesis, estableciéndose el diagnóstico por el contexto clínico y la mejoría sintomática en respuesta al tratamiento con diuréticos, realizándose toracocentesis únicamente en aquellos casos en los que se asocia fiebre, mala respuesta al tratamiento y en aquellos casos en los que el derrame sea bilateral, y asimétrico de éste. (3,17,19).

Hemos comparado nuestros resultados con los reportados en otras series de la literatura mundial, alguno de ellos con características epidemiológicas similares a las nuestras. En primer lugar, Light en una estimación de la incidencia anual del derrame pleural en los Estados Unidos de Norteamérica (Tabla 2) atribuye al derrame pleural asociado a insuficiencia cardíaca el primer lugar de frecuencia con aproximadamente 500,000 casos por año, seguido de paraneumónico con 300,000 casos, neoplásico con 200,000 casos y en cuarto lugar de frecuencia el derrame pleural tromboembólico, la menor incidencia corresponde al derrame pleural tuberculoso con 2,500 casos por año. Marel y cols, en su serie en la que estudiaron la incidencia del derrame pleural en una población de 44,000 habitantes de Bohemia Central, (Tabla 3) con características epidemiológicas bien definidas, (9), con baja incidencia de tuberculosis, aproximadamente

18/100,000 habitantes el derrame pleural cardiogénico constituyó el 45.8% de los casos seguido del neoplásico con el 21%, paraneumónico 17%, y paraembólico 5.6%. No encontraron ningún caso de derrame pleural tuberculoso, estableciéndose el diagnóstico en todos los casos. Valdés y colaboradores investigaron la etiología del derrame pleural en una población de 530,000 habitantes, con alta incidencia de tuberculosis vistos por especialistas de medicina interna o por Neumólogos, (Tabla 6), en un estudio prospectivo a 5 años, en el que se realizó toracocentesis a todos los pacientes que presentaban derrame pleural, el 25% de los casos fueron debidos a tuberculosis, neoplásicos 22%, cardiogénico en un 17.99%, paraneumónico 11.7%, mientras que el paraembólico constituía el quinto lugar en frecuencia, no pudiéndose establecer el diagnóstico en un 7.5% de los casos. (16)

Comparando los resultados en las series ya mencionadas con características epidemiológicas definidas, con los obtenidos en nuestra revisión confirma la necesidad de considerar siempre en toda valoración de la etiología del derrame pleural que los resultados se van a haber influenciados por las características de la región geográfica que se estudie (9,16,18), por los avances registrados en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad causante del derrame pleural. Otro factor implicado en la distribución etiológica del derrame pleural lo constituye la edad de los pacientes, siendo la incidencia del derrame pleural tuberculoso mayor en pacientes menores de 42 años, mientras que el derrame pleural neoplásico acontece en pacientes de más de 60 años, resultados que son equiparables a los reportados por Valdés y cols. (8,9,16,18).

En estas series reportan como la cuarta causa en frecuencia del derrame pleural al secundario a tromboembolia, siendo su incidencia general baja, esto contrasta con la alta incidencia general de tromboembolia y el hecho de que hasta en una tercera parte de los casos puede asociarse con derrame pleural. En el estudio de Marel y cols, sin embargo, se incluyen aquellos casos de derrame pleural diagnosticados únicamente en autopsia, sin que se encontrase en estos una mayor incidencia de derrame asociado a TEP, siendo la etiología similar a los diagnosticados *in vivo*, aunque esto no excluye que el derrame pleural paraembólico sigue siendo una entidad subdiagnosticada. (9).

Dentro del derrame pleural neoplásico, la edad promedio fue de 61 años, y en la distribución por tipo histológico el más frecuente fue el Adenocarcinoma Primario de Pulmón, (69 casos), seguido del Carcinoma Epidermoide con 11 casos, . De origen metastásico fueron 8 casos, siendo los primarios en mama, tubo digestivo, ovario y sarcoma

Asimismo se analizaron los métodos diagnósticos más útiles y sensibles en el derrame pleural neoplásico encontrando que la toracoscopia tiene una eficiencia diagnóstica del 81%, la biopsia pleural 73% y la citología en líquido pleural un 65% con una correlación citológico/ biopsia del 83%.

En nuestra revisión el empiema constituyó la tercera causa en frecuencia de derrame pleural, suponiendo un 17% del total englobando en esta categoría tanto los casos de derrame pleural paraneumónico complicado y empiema. El cultivo fue positivo en un 29.6% de los casos, siendo *S. Aureus* el germen predominante, seguido de *S. Pneumoniae* (12,9%), *Klebsiella Pneumoniae* (11,1%), *S. Epidermidis* (92%). En un 11.1% de los casos estuvo constituido por flora múltiple, no reportándose ningún caso de cultivo positivo para anaerobios. Esta elevada incidencia de negatividad del cultivo puede deberse al uso previo de antibióticos, común en muchos pacientes, (en nuestro caso hasta un 14.99% habían sido tratados en otro centro hospitalario), a la dificultad que existe habitualmente para cultivar anaerobios, y a la obtención en algunos casos de material inflamatorio estéril de áreas adyacentes a un lóculo infectado .(7,11,12,23,24,25).

Estos resultados son similares en cuanto a la incidencia de flora aeróbica a los reportados por Brook y cols, en un estudio retrospectivo realizado en 197 pacientes entre 1973 y 1985, en contraposición reportan un aislamiento de anaerobios de hasta el 38.5% de los casos, sobretodo en aquellos pacientes en los que existía el antecedente de aspiración, absceso pulmonar.(7,12,13,25).

Cabe mencionar el escaso análisis citoquímico del líquido que ocurre frecuentemente en los casos de empiema y derrame pleural paraneumónico complicado, pese a existir ya directrices establecidas que relacionan el valor de pH, glucosa, y DHL en



líquido pleural con la actitud terapéutica a seguir en estos casos, esquematizada por Light en su última clasificación del empiema.(7,13,15).

En relación al seguimiento de estos pacientes la mayoría evolucionó favorablemente mediante el drenaje del empiema a través de toracostomía y antibióticos, requiriendo tratamiento quirúrgico el 27% de los pacientes, en 2 casos fue necesaria la realización de pleurotomía abierta, en un 14.9% de los casos se realizó toracoscopia diagnóstica y evacuadora.

### **CONCLUSIONES.-**

- 1.- La causa mas frecuente de derrame pleural fue tuberculosis.
- 2.- Considerando el total de casos de derrame pleural, el 96% fue secundario a tuberculosis, neoplasia, infección no tuberculosa e insuficiencia cardíaca.
- 3.- Nuestros resultados guardan relación con las características epidemiológicas y socioculturales de nuestra población.
- 4.- Una vez conocidas las distintas etiologías y su frecuencia debería ser posible establecer protocolos diagnósticos y terapéuticos uniformes dentro de la institución, con el objeto de optimizar nuestros recursos y al mismo tiempo mejorar nuestra calidad asistencial con el consiguiente beneficio de nuestros pacientes.
5. El diagnóstico etiológico sigue siendo difícil, algunas series reportan hasta un 20% de casos de derrame pleural idiopático; en nuestra revisión constituyó el 1% del total de los casos.

**BIBLIOGRAFIA.-**

- 1.- R.Light, Y Mac Gregor y cols Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates . *Annals of Internal Medicine* 77:507- 513, 1972
- 2.- T. Peterman, C Speicher Evaluating Pleural effusions: A Two Stage Laboratory Approach. *JAMA* Aug,vol 252, n° 8.
- 3.- S.A. Sahn State of The Art, , *AM Revue,Respir Dis*,1988,vol 138. 184-234
- 4.- R. Light, R. George. Parapneumonic Effusions., *Am J. of Medicine*, 1980, vol 69, 507-512.
- 5.- J.H. Woodring. Recognition of pleural effusion on supine chest radiographs: How much fluid is required?, *AJR* 1984, 142-59
- 6.-R.M.Davila, E.C.Crouch.Anatomic Organization and Function of the Human Pleura. *Seminars in Resp and Critical Care Med*,vol 16, n°4
- 7.-Y. Brook,E.H. Frazer. Aerobic and anaerobic Microbiology of Empyema.*Chest* 1993, 103,1502-1507.
- 8.-Bañales J.L.,Pineda P.R.,Fitzgerald J.M. et al,Adenosin Deaminase in the diagnosis of pleural effusions.*Chest* 99:355-357,1991.
- 9.- M.Marel ,B. Stasny,M Zrustova Zrustova .The Incidence of Pleural Effusion in a Well Defined Region, . *Chest* 1993,vol 104, 1486-1489.
- 10.- R. Light .Management of Transudative Pleural Effusion.. *Sem in Resp and Critical Care Medicine* 1995, vol 16, 4, 288-291
- 11.-J.E.Hefner,L.K.Brown,C.Barbieri,J.M.DeLeo. Pleural fluid Chemical Analysis in Parapneumonic Effusions. *AMJ Respir Crit Care Med*, 1995, vol 151, 1700- 1708
- 12.- C. V Broaddus, Infections in the Pleural Space, An Update on Pathogenesis and Management., *Sem in Resp and Crit Care Med*. 1995,vol 16, 4, 303-14
- 13.-- . G Le Mense,C Strange, S.A.Sahn Empyema Thoracis. Therapeutic Management and Outcome.,*Chest* 1995, 107, 1532-1537

- 14.- JW Hott. Malignant Pleural Effusions.. Sem in Resp and Crit Care Med, 1995, vol 16, 4, 333-39
- 15.-Light R.W. A new clasification of paraneumonic effusions and empyema.Chest,1995,108 (2):299-301..
- 16.- L.Valdes,D.Alvarez, E San Jose y cols. Value of Adenosin Deaminase in the Diagnosis of Tuberculous Pleural Effusions in young patients in a region of high incidence of tuberculosis.. Thorax 1995,50,600-603
- 17.- M.A. Salazar Lezama. El Diagnóstico de la Patología Pleural.. Neumología y Cirugía de Torax, vol 55, 2, Abril- Junio 1996
- 18.- L. Valdes, D. Alvarez JM Valle. The Etiology of Pleural Effusions in an Area with High Incidence of Tuberculosis. Chest 1996,109,158-62
- 19.- R. Light . Pleural Diseases, second edition ,
- 20.- .S.A. Sahn. Diagnostic Evaluation of a pleural effusion. Dic 1996 Up to Date
- 21.- Stark P.Imaging of pleural effusions.Up Date,Sep 1996
- 22.- G. Miserocchi. Physiology and Pathophysiology of Pleural Fluid Turnover.Eur Respir J, J. 1997,10,219-225
- 23.- J. Ferrer. Pleural Tuberculosis.,Eur Respir J,1997,10,942-947.
- 24.- C. Strange. Pathogenesis and Management of Paraneumonic Effusions and Empyema..Dic 1997, Up Date.
- 25.- H. Ham,R.W. Light .Parapneumonic Effusion and Empyema., Eur Respir Journal,1997,10, 1150-1156.
- 26.- G.T. Kinasewitz Pleural Fluid Dynamics and Eifusions..Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third Edition.
- 27.- .R.H. Winterbaur .Non Malignant Pleural Effusions. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders.Third Edition.
- 28.- S. A. Sahn .Management of Malignant Pleural Effusion. 1997 Up Date
- 29.- S.A. Sahn Malignant Pleural Effusions.,Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third Edition.

30.- Rodriguez Panadero, Antony V.B. Pleurodesis State of Art. Eur.

Respir.J.1997,vol10,1648-1654..

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

TABLA 1

<b>CAUSAS DE DERRAME PLEURAL</b>
<b>TRASUDADO</b>
Insuficiencia Cardiaca
Cirrosis Hepatica de cualquier etiología
Síndrome Nefrotico y Uremia
Síndrome de Meigs
Dialisis Peritoneal
<b>EXUDADO</b>
Tuberculosis
Neoplasia
Paraneumonico
Tromboembolia
Traumático
Enfermedades Colágeno-vasculares
Secundario a Drogas
Sarcoidosis
Radiación
Síndrome de Dressler
Quilotórax
Síndrome de Hiperestimulacion Ovarica

**TABLA 2**  
**INCIDENCIA ANUAL APROXIMADA DE DERRAME PLEURAL EN LOS ESTADOS UNIDOS**  
**(CASOS).**

<b><i>Insuficiencia Cardíaca</i></b>	<b>500,000</b>
<b>Neumonía</b>	<b>300,000</b>
<b>Neoplasia</b>	<b>200,000</b>
<b>TEP</b>	<b>150,000</b>
<b>Viral</b>	<b>100,000</b>
<b>Cirrosis</b>	<b>50,000</b>
<b>Enfermedad Gi</b>	<b>25,000</b>
<b>Enfermedad CV</b>	<b>6,000</b>
<b>Tuberculosis</b>	<b>2,500</b>

LIGHT: "Pleural Diseases , 1990.

**TABLA 3.- DIAGNOSTICO FINAL EN 142 PACIENTES CON DERRAME PLEURAL**

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>Insuf. Cardiaca</b>	65	45.8
<b>Maligno</b>	31	21.8
<b>Paraneumonico</b>	8	17.0
<b>Paraembolico</b>	8	5.6
<b>Hemotorax</b>	6	4.2
<b>Intrabdominal</b>	4	2.8
<b>Uremia</b>	2	1.4
<b>Mixedema</b>	1	0.7
<b>Reumatoide</b>	1	0.7
<b>TOTAL</b>	142	100

Marel y cols.Chest 1993;104:1486-1489

**TABLA 4**  
**ETIOLOGIA DEL DERRAME PLEURAL EN EL INER**

DIAGNOSTICO	No	%
TUBERCULOSIS	133	42
NEOPLASIA	89	28
EMPIEMA	54	17
TRASUDADOS	30	9
IDIOPATICOS	4	1
HEMOTORAX	2	0,6
COLAGENOVASC	1	0,03
TEP	1	0,03
TOTAL	314	100



TABLA 5.-

DIAGNOSTICO	SEXO		EDAD	
	H	M	H	M
TUBERCULOSIS	98	35	42±17	43±19
NEOPLASIA	48	41	60±14	62±11
EMPIEMA	44	10	39±17	51±19
TRASUDADOS	9	21	56±12	60±11
IDIOPATICOS	4	4	39	69±9
HEMOTORAX	2	0	28	0
COLAGENO-VASC	0	1	0	35
TEP	0	1	0	67

TABLA 6.-

## DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE 642 DERRAMES PLEURALES.

DIAGNOSTICO	Nº	%
Tuberculosis	160	25
Neoplasia	147	22,9
Insuf Cardiaca	115	17,9
Paraneumonico	75	11,7
TEP	18	2,8
Empiema	15	2,3
Otros Exudados	30	6
Otros Trasudados	25	3,9
Idiopaticos	48	7,5
TOTAL	642	100

Valdes y cols.Chest 1996; 109: 158-62

**TABLA 7.-**  
**BACTERIOLOGÍA DEL EMPIEMA**

<b>AGENTE</b>	<b>No CASOS</b>	<b>%</b>
<i>S. Aureus</i>	11	20,3%
<i>S. Neumoniae</i>	7	12,9%
<i>S. Epidermidis</i>	5	9,2%
<i>Klebsiella P.</i>	6	11,1%
<i>Enterobacter</i>	3	5,5%
<i>Acinetobacter</i>	2	3,7%
<i>Serratia M</i>	2	3,7%
<i>Pasteurella M.</i>	1	1,8%
<i>Alcaligenes</i>	1	1,8%
<i>Candida</i>	1	1,8%
<b>MIXTOS</b>	6	11,1%

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS. PACIENTES CON DERRAME PLEURAL.  
CLINICA DE ESTUDIOS EN PATOLOGIA PLEURAL.**

PACIENTE NO. \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

EXP: \_\_\_\_\_

FECHA DE INGRESO: \_\_\_\_\_

FECHA DE EGRESO: \_\_\_\_\_

**RADIOLOGIA:**

TAMAÑO DEL DERRAME \_\_\_\_\_ % LOCALIZACION \_\_\_\_\_

ANORMALIDADES PARENQUIMATOSAS: \_\_\_\_\_

DESPLAZAMIENTO MEDIASTINO: \_\_\_\_\_

**BIOQUIMICA:**

PLEURA:

SANGRE:

pH: \_\_\_\_\_

GLUCOSA: \_\_\_\_\_ MG%

PROTEINAS: \_\_\_\_\_

PROTEINAS: \_\_\_\_\_

DHL: \_\_\_\_\_

DHL: \_\_\_\_\_

ADA: \_\_\_\_\_

PPD \_\_\_\_\_

COLESTEROL \_\_\_\_\_

LINFOCITOS: \_\_\_\_\_ %

NEUTROFILOS: \_\_\_\_\_ %

INDICE L/N \_\_\_\_\_

INDICE LP/S PROTEINAS: \_\_\_\_\_

INDICE LP/S DHL: \_\_\_\_\_

BACTERIOLOGIA:

CULTIVO PLEURAL: \_\_\_\_\_

BK PLEURAL \_\_\_\_\_

PATOLOGIA:

CITOLOGICO: \_\_\_\_\_

HISTOLOGIA: \_\_\_\_\_

BIOPSIA CON AGUJA?: \_\_\_\_\_ RESULTADO: \_\_\_\_\_

CUANTAS BIOPSIAS : \_\_\_\_\_

TORACOSCOPIA?: \_\_\_\_\_ RESULTADO: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO FINAL: \_\_\_\_\_