

11227
29. 20

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
I. S. S. S. T. E.**

**MEDICION DE pH, GLUCOSA Y CO2 EN DERRAMES
PLEURALES COMO DIAGNOSTICO**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
M E D I C I N A I N T E R N A**

P R E S E N T A :

DRA. MARIA CONCEPCION GARCIA CANALES

MEXICO, D. F.

1989



ISSSTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Páginas
Introducción	1
Anatomía de Pleura.....	3
Fisiología de Pleura.....	4
Fluido Pleural.....	4
Etiopatogenia de los exudados pleurales.....	5
Etiopatogenia de los trasudados.....	7
Problema.....	9
Hipótesis.....	9
Objetivos.....	9
MATERIAL y Métodos	10
Resultados.....	14
Presentación Análitica.....	24
Comentarios y Conclusiones.....	25
Bibliografía.....	27

INTRODUCCION

La evaluación de los pacientes con derrame pleural es un problema médico, para el cual se usan mediciones standart, -- pero la etiología no es determinada en cerca del 20 % de los casos. (1)

Los estudios histocitológicos o bacteriológicos proporcionan un diagnóstico definitivo, el análisis de las características citoquímicas en conjunto con los hallazgos clínicos, -- proporcionan una etiología presuntiva para el derrame. La clasificación tradicional para derrames pleurales es trasudados y exudados es útil, pero sólo limita el número de posibilidades diagnósticas existentes para los trasudados. En comparación, sin embargo, hay numerosas causas de derrames pleurales tipo exudado. (2)

Recientemente se ha puesto a prueba para el diagnóstico -- clínico la medición de las tensiones de gases y pH en el líquido pleural, así como la determinación de glucosa. La aplicación más practica de la medición de pH ha sido usada para comparar neumonías complicadas con derrames pleurales y de acuerdo a esto determinar su tratamiento. (5,7,8,11,12)

También se ha estudiado la relación de estos parámetros -- con otras entidades patológicas de tipo inflamatorio y/o infiltrativo. La relación entre niveles de glucosa y derrames por neoplasia fueron estudiadas por Clarkson en 1964, este autor, asocio, la disminución de la concentración de glucosa en el líquido pleural con el hallazgo de numerosas células -- neoplásicas y grandes cantidades de derrame pleural. En años recientes, ha sido considerado que la disminución del pH, glucosa y la elevación de CO₂ en los derrames pleurales, es -

por la generación de ácido en la cavidad pleural, el cual es originado por el metabolismo de la glucosa. (6,7,8,9)

De acuerdo a los estudios realizados por diversos autores sobre la disminución del pH, la glucosa y la elevación del CO_2 , se ha visto que pueden limitar los diagnósticos diferenciales en los derrames pleurales tipo exudado a seis diagnósticos: 1) Empiema; 2) Tuberculosis Pulmonar; 3) Colapso pleural; 4) Neoplasias; 5) Hemotórax y 6) Ruptura Esofágica. (4,5 y 6)

El propósito del presente estudio es investigar la relación entre la concentración de glucosa, pH y CO_2 , en los derrames pleurales tipo exudado y de acuerdo a esto determinar su etiología. (exudado o trasudado) y las causas del exudado.

La pleura visceral y parietal forman una membrana continua que encierra un espacio potencial, el cual normalmente contiene sólo una pequeña cantidad de líquido. (1,2,3)

La importancia funcional del espacio y las membranas pleurales parece menor. Aunque las pleuras son atravesadas por líquidos y gases y proporcionan una barrera que entorpece o limita la diseminación de infecciones y neoplasias, no sintetizan ni almacenan materiales bioactivos. La escasa importancia de la capa parietal se demuestra por el hecho de que su eliminación es bien tolerada. La obliteración de las cavidades pleurales no tiene consecuencias graves, pero su presencia permite el desarrollo de derrames infecciosos y neoplásicos, hemotórax, quilotórax, empiema y neumotórax.

Aunque las cavidades y membranas pleurales sean estructuras cuya importancia no conocemos bien, constituyen la localización de diversas enfermedades interesantes. (1,2)

ANATOMIA DE PLEURA

La pleura es una membrana fina constituida por dos capas - que separa el pulmón de la pared torácica, el diafragma y el mediastino. La capa externa o pleura parietal está adherida a la pared torácica, y la interna o pleura visceral recubre - por completo al pulmón excepto en los hilos, donde los vasos, bronquios y nervios entran en el parenquima pulmonar. Las dos capas de la pleura sólo están separadas por una fina lámina de fluido seroso. La entrada de líquido o gas entre ambas capas las separa y crea una cavidad o espacio pleural visible. Las membranas con permeabilidades a los gases y líquidos y tienen capacidad para producir fluidos serosos que pasan al espacio pleural.

La superficie libre de la pleura parietal está tapizada - por una sola capa de células mesoteliales, dispuestas sobre - un estroma de tejido conectivo con fibras elásticas y colágeno. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares independientes de las arterias mamaria interna e intercostales, y el drenaje se hace a través del sistema venoso intercostal. - En esta capa también existen fibras dolorosas y canales linfáticos. La porción externa de la pleura visceral está constituida por una sola capa de células mesoteliales de algunas micras de espesor y un diámetro máximo de aproximadamente 30µ. Entre estas grandes células existen dendridas, algunas de -- las cuales están llenas de linfocitos.

Por debajo del mesotelio superficial existe una delicada - capa de tejido conectivo, la endopleura que contiene fibro - citos e histiocitos. Por debajo de la endopleura se encuen - tra la capa media o principal de la pleura visceral compuesta por colágeno y fibras elásticas. Las fibras de colágeno for

man con frecuencia haces paralelos, mientras que las elásticas constituyen una red irregular. (1,2,3)

La mayor parte de la irrigación de la pleura visceral procede de la arteria pulmonar. En esta pleura se observan capilares gigantes que reciben sangre tanto del sistema bronquial como del arterial pulmonar. Puesto que tales capilares drenan en las venas pulmonares.

FISIOLOGIA DE LA PLEURA

El espacio pleural es una cavidad potencial situada entre las dos capas superpuestas de la pleura, en el individuo sano este espacio carece de aire y sólo contiene algunos mililitros de fluido seroso con concentraciones proteínicas inferior a 2 gr/dl.

El espacio se conserva libre de aire por diferencias de tensión gaseosa entre la cavidad pleural y las venas y capilares adyacentes. La presión en el espacio pleural (presión intrapleural) al final de la espiración es aproximadamente 5 cm H₂O inferior a la atmosférica. Por lo tanto la presión intrapleural normal oscila alrededor de 756.3 mmHg. Así pues se trata de una presión ligeramente subatmosférica. Estas interrelaciones conservan el espacio pleural libre de gases y mantienen la superposición de las membranas visceral y parietal.

FLUIDO PLEURAL

Al igual que otras membranas serosas, las pleuras permiten el paso de agua y constituyentes plásmaticos. Parece--

probable el tránsito continuo de fluido hacia el espacio pleural desde la pleura parietal, con eliminación a la misma velocidad por los linfáticos y los vasos de la membrana visceral.

Esta dirección del flujo de líquidos se atribuye a la mayor presión hidrostática en los capilares de la circulación sistémica que irrigan la pleura parietal, con respecto a los de la circulación pulmonar que administran, al menos en parte, a la pleura visceral. La fuerza que interviene en el desplazamiento del agua a través de las paredes capilares también actúan en los capilares pleurales. Por lo que respecta a la pleura parietal, el movimiento de líquidos hacia el espacio pleural está favorecido por una presión de impulso de + 9 cm H₂O. La cantidad de líquido que se acumula en un determinado momento depende no sólo de la presión de impulso, sino también del área superficial de la pleura parietal y de la permeabilidad de la membrana.

En la pleura visceral, el movimiento total del fluido se hace desde el espacio intersticial a los capilares. Estas relaciones entre presiones hidrostáticas y osmótica coloidal-refuerzan la idea de que el fluido se forma en la pleura parietal y es eliminado en la visceral.

ETIOLOGIA DE LOS EXUDADOS PLEURALES

El líquido pleural que se forma a través de una membrana-capilar con permeabilidad anormal contiene concentraciones -- más altas de proteínas que el trasudado, y se conoce como exudado. La alteración de la permeabilidad de la membrana se le debe a lesiones inflamatorias en la pleura, originadas por infección, neoplasias o infartos pulmonares.

Las proteínas son eliminadas del líquido pleural, sobre todo a través de los linfáticos. Por lo tanto las enfermedades que trastornan el drenaje linfático de la pleura, aumentan la concentración proteínica del líquido, produciendo así un exudado. (1, 2, 3)

El derrame pleural resultado de una alteración de las fuerzas homeostáticas que controlan el líquido a través de las membranas. Una enfermedad sistémica o localizada puede ser la causa. Algunas enfermedades que causan el derrame pleural son benignas y se limitan, pero otras son graves, y si no se detectan y tratan, puede resultar en una alta mortalidad y morbilidad. (1,2,3)

En cuanto al análisis del derrame pleural, los resultados de muchos estudios químicos y microscópicos tienen escasa especificidad, por lo que no puede aconsejarse la aplicación rutinaria de toda una batería de pruebas químicas en cada toracocentesis. Por tal motivo se han realizado diversos estudios midiendo el pH y la glucosa, ya que estas dos sustancias muestran la misma concentración en el líquido pleural y el suero, pero se han encontrado disminuidos en ciertos padecimientos por lo que ha despertado el interés su estudio como diagnóstico. No se ha demostrado la patogenesis de la acidosis, parece ser el resultado de una combinación de ácido producido por el líquido pleural o la pleura, con una inadecuada capacidad de amortiguación del líquido pleural y un bloqueo a la salida de iones de H^+ . (4, 5,6,7,8)

En los empiemas parece ser el resultado de un incremento en la generación de ácido por los constituyentes del líquido pleural (leucocitos y bacterias). (6, 7)

Previamente ha sido documentado que esta generación de ácido resulta del metabolismo de la glucosa y sus productos finales, CO_2 y lactato. (6,7,8)

La acumulación de glucosa y productos finales resultan del metabolismo pleural y contribuyen a disminuir el pH de los derrames reumatoídes, parece que existe bloqueo pleural de los iones hidrogenión los cuales se acumulan. El pH bajo en los derrames por neoplasias resultan de un incremento de la producción de ácido por las células malignas que se encuentran en el líquido e infiltrar en la pleura. (7,8,9)

Por lo que en estudios que se han realizado midiendo estos dos parámetros y en los cuales existe disminución de los mismos, los diagnósticos diferenciales en los exudados se han limitado a seis diagnósticos:

- 1) Empiema; 2) Neoplasias; 3) Colagenopatias; 4) Tuberculosis;
- 5) Ruptura Esofágica y 6) Hemotórax. (4,5,6)

Estos hallazgos deben alertar a los clínicos, para realizar protocolo de estudio dirigido a descartar estos procesos y establecer la etiología, tanto el grado de acidosis como de hipoglucemia no establecen el diagnóstico por sí solos.

ETIOPATOGENIA DE LOS TRASUDADOS

El fluido pleural que se forma a través de una membrana capilar normal es un trasudado que contiene poca cantidad de proteínas y de otras moléculas grandes. Los trasudados se producen al transformarse las relaciones normales entre la presión hidrostática capilar y la osmótica coloidal, de modo que la formación de líquido en una superficie pleural supera a su reabsorción en la otra. Entre los trastornos clínicos que favorecen la acumulación de un trasudado en el espa--

cio pleural figuran el aumento de la presión capilar sistémica o de la capilar pulmonar, el descenso de la presión osmótica coloidal del plasma y la fuerte disminución de la presión intrapleural. La insuficiencia ventricular izquierda es una causa corriente. En ocasiones, el hidrotórax acompaña a la ascitis de la cirrosis hepática, probablemente por paso del líquido ascítico hacia los espacios pleurales a través de defectos en el diafragma o por vía linfática; en general, el hidrotórax que acompaña a la ascitis se localiza en el lado derecho. En el síndrome de Meigs el hidrotórax se asocia a ascitis. En la mayoría de los casos la efusión también se localiza en el lado derecho. A veces se produce hidrotórax durante la diálisis peritoneal.

Las adherencias pleurales pueden impedir la reexpansión del pulmón tras un neumotórax. La absorción continuada del gas intrapleural origina en estos casos una presión intensamente subatmosférica, que favorece la formación y acumulación del trasudado (derrame ex vacuo).

CRITERIOS PARA LA DISTINCION ENTRE EXUDADO Y TRASUDADO

	TRASUDADO	EXUDADO
Proteínas totales en líquido pleural, g/dl	3.0	3.0
Proteínas totales del líquido pleural		.
Proteínas totales en suero	0.5	0.5
LDH, UI	200	200
LDH en suero	0.6	0.6
LDH en líquido pleural		
Densidad del líquido pleural	1.016	1.016

PROBLEMA

¿ Es útil la determinación del pH, glucosa y CO₂ en los derrames pleurales para mayor orientación en su etiología?

HIPOTESIS

La acidez y la disminución de la glucosa y el incremento en la concentración del CO₂ en los derrames pleurales clasificados como exudados, se ha establecido como secundaria a la generación de ácido, en la cavidad pleural, originado por el metabolismo de la glucosa, estos resultados indican que un proceso inflamatorio o infiltrativo severo esta ocurriendo.

OBJETIVOS

1.- Demostrar que la disminución de pH, glucosa y la elevación de CO₂ en los exudados pleurales puede limitar el diagnóstico diferencial a seis padecimientos:

1) Empiema; 2) Neoplasias; 3) Colagenopatias; 4) Tuberculosis pulmonar; 5) Ruptura esofágica y 6) Hemotórax.

2.- Establecer la diferencia entre los valores de pH, glucosa y CO₂ del líquido perteneciente a exudados y trasudados.

MATERIAL Y METODOS

En el servicio de Medicina Interna del H. G. " Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez ", se realizó un estudio prospectivo, --- transversal, observacional y comparativo en el período com--- prendido de marzo a noviembre de 1989, obteniendose 28 pacien--- tes, a los cuales se les diagnóstico tanto por clínica como --- por radiografía de tórax la presencia de derrame pleural, reg--- lizandose toracocentesis, para hacer determinaciones de cito--- químico, citología, Gram, cultivos, además de gasometria del--- líquido pleural, esta última se tomo con una jeringa con --- 0.1 ml heparina (1000U), se colocó y se transportó en hielo --- al Servicio de Inhaloterapia y se proceso en los primeros 15--- minutos de tomada la muestra. De acuerdo a los parámetros --- standart ya establecidos se clasificaron como exudados y--

trasudados (cantidad de proteínas, DHL, etc).

De los derrames pleurales clasificados como de tipo exudativo el diagnóstico de empiema fué establecido por cultivo positivo y tinción de Gram. Los derrames neoplásicos se demostraron por la acidosis en una contribución mixta, la producción de ácido y la retención de CO_2 secundaria a una alteración en su transporte a través de la membrana, ya que existe daño a nivel pleural por procesos infiltrativos o inflamatorios. (7,8,9,10)

Los mecanismos básicos postulados en la producción de una disminución de la glucosa son: 1) inhibición en el transporte de glucosa dentro del espacio pleural. 2) Consumo de glucosa por la pleura inflamada. 3) Incremento de la glucólisis por leucocitos y las bacterias que se encuentran allí presentes. (4,5,6)

Los resultados de un pH menor de 7.30, en ausencia de acidemia deben alertar al clínico, de que un proceso pleural-inflamatorio o infiltrativo está ocurriendo. La patogénesis de la acidosis pleural no ha sido definida con precisión, pero parece ser el resultado de una combinación de una producción de ácido por la pleura, o una inadecuada capacidad de amortiguación del líquido pleural y un bloqueo en el transporte de hidrogeniones. (5,6,7)

Cuando se consideran estos posibles mecanismos para una disminución del pH pleural, no es de sorprender que el resultado es un limitado número de entidades clínicas con este hallazgo.

La disminución de la concentración de pH en los empiemas parece resultar de un incremento en la generación de ácido, por los constituyentes del líquido pleural (leucocitos y bac-

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO PLEURAL TIPO REAGUDADO DE 15 PACIENTES

<u>NO. DE CASOS</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>GLUCOSA</u>	<u>pH</u>	<u>PROT</u>
1	* ICC	100	7.40	35
2	ICC	90	7.39	40
3	ICC	85	7.42	40
4	ICC	93	7.39	37
5	ICC	104	7.40	30
6	ICC	89	7.41	43
7	ICC	86	7.45	36
8	**CHAH	95	7.37	42
9	CHAH	83	7.40	37
10	CHAH	80	7.36	39
11	***IRC	92	7.40	40
12	IRC	110	7.45	35
13	IRC	84	7.43	34
14	IRC	80	7.36	36
15	IRC	80	7.35	34

* ICC INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

**CHAH CIRROSIS ALCOHOL NUTRICIONAL

*** IRC INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

TABLA 2. CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO PLEURAL TIPO EXUDADO DE 13 PACIENTES

NO. DE CASOS	DIAGNOSTICO	GLUCOSA	pH	pCO2
1	EMPIEMA	45	7.20	43
2	EMPIEMA	50	6.8	35
3	ADENOCARCINOMA PULMON	24	7.1	30
4	ADENOCARCINOMA PULMON	51	7.2	32
5	ADENOCARCINOMA PULMON	32	6.9	35
6	CARCINOMA ESCAMOSO DE CERVIX	86	7.3	33
7	ADENOCARCINOMA	65	7.4	41
8	CA. B. IDERMOIDE	59	6.9	32
9	T.B.P.	55	7.0	58
10	T.B.F.	54	7.1	56
11	T.B.I.	56	7.6	50
12	HEMOFONIA	100	7.2	45
13	L.E.S.	47	7.0	49

terias. (4, 5)

Esto ha sido documentado previamente, resultado del metabolismo de la glucosa y sus productos finales, en los derrames por colagenopatias se ha implicado el mismo mecanismo, -- además de que parece existe un bloqueo para los iones H+. (5,6) En los derrames por neoplasias existe un incremento de la producción de ácido por las células malignas, tanto en el líquido, como las que se encuentran infiltrando la pleura, pero recientemente se ha sabido que el bloqueo a la salida de iones H+ por la neoplasia es el mecanismo fisiopatológico, más importante. (12,13,14,15)

En el hemotórax, el exceso en la producción de ácido por el metabolismo de la glucosa de los eritrocitos, además del bloqueo en el transporte de H+ resulta de una disminución del pH y la glucosa. (6, 7)

Las disminuciones de la glucosa y el pH, y el incremento del CO2 son determinantes clínicos importantes, en el curso de los procesos inflamatorios o infiltrativos, y son además marcadores de la severidad de estos procesos. (8,9,10,11,13, - 14,15,16)

RESULTADOS

PRESENTACION DESCRIPTIVA:

De los 38 líquidos pleurales obtenidos, 15 fueron clasificados como trasudados y 13 como exudados, basados en los criterios ya establecidos.

La tabla 1 y 2 muestra las características de los 28 líquidos pleurales obtenidos y los resultados de los parámetros

TABLA 3. PROPORCION, FRECUENCIA y PORCIENTO DE LA GLUCEMIA EN PACIENTES
 CON LIQUIDO PLEURAL TIPO EXUDADO Y TRASUDADO

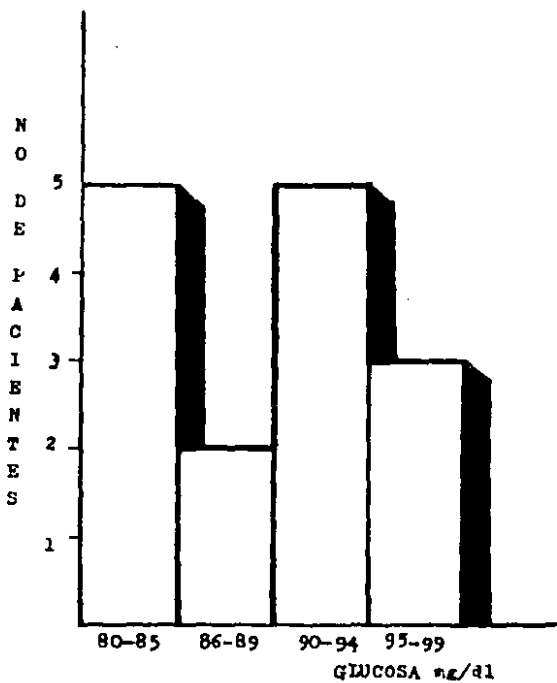
TRASUDADO				EXUDADO			
PROPORCION mg/dl	NO.	F.R.	%	PROPORCION mg/dl	NO.	F.R.	%
80-84	5	0.33	33	40-49	4	.30	30
85-89	2	0.13	13	50-59	6	.46	46
90-94	5	0.33	33	60-69	1	.06	6
95-99	3	0.20	20	70-79	—	—	—
				80-89	2	.13	13

$n = 15$
 $\bar{x} = 84.8$
 $S_{xx} = 15154$
 $S^2 = 1082.4$
 $S1 = 32.8$

$n = 13$
 $\bar{x} = 55$
 $S_{xx} = 4808$
 $S^2 = 400.6$
 $S1 = 20.0$

$p < 0.05$

Fig. 1



CONCENTRACION DE GLUCOSA EN TRASUDADOS

Fig. 2

CONCENTRACION DE GLUCOSA EN EXUDADOS

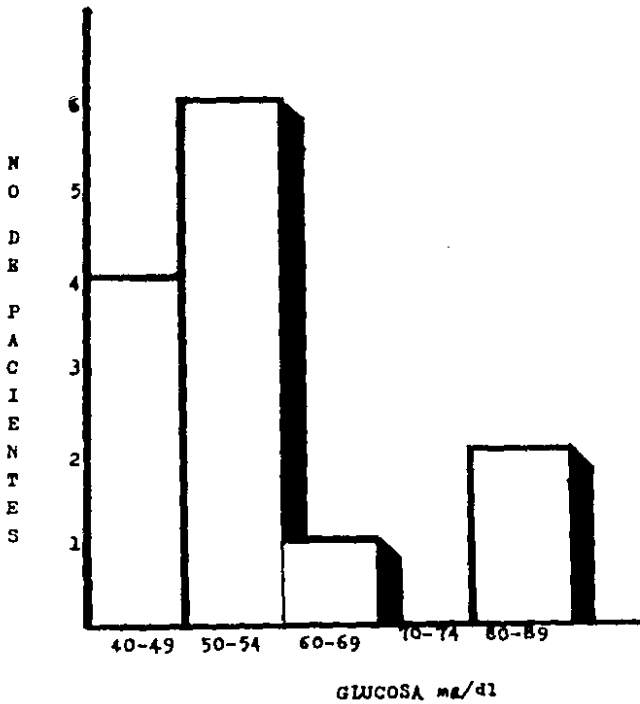


TABLA 4. PROPORCION, FRECUENCIA Y PORCIENTO DEL pH EN PACIENTES CON LIQUIDO PLEURAL TIPO EXUDADO Y TRASUDADO

TRASUDADO				EXUDADO			
pH	NO.	F.R.	%	pH	NO.	F.R.	%
7.35-7.39	6	0.4	40	6.5-6.9	3	0.23	23
7.40-7.44	6	0.4	40	7.0-7.4	10	0.76	76
7.45-7.49	3	0.2	20				

$p > 0.05$

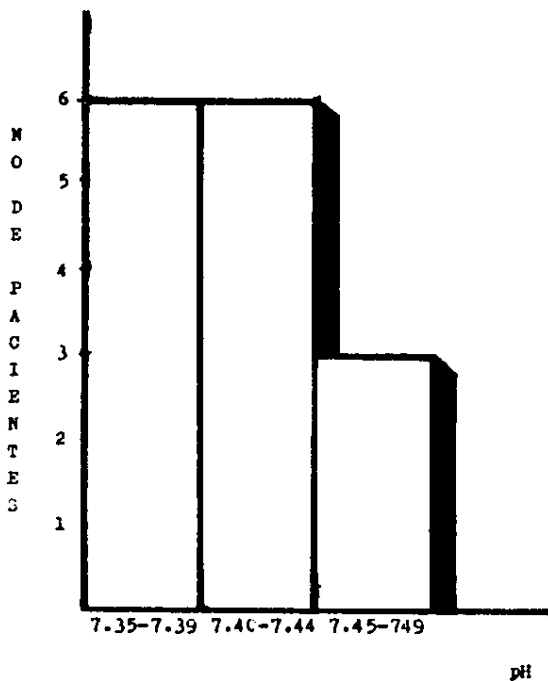
$n = 15$
 $\bar{X} = 7.40$
 $S_{xx} = 8.8$
 $S^2 = .62$
 $S1 = .78$

$n = 13$
 $\bar{X} = 7.06$
 $S_{xx} = 43.6$
 $S^2 = 3.6$
 $S1 = 1.9$

$p > 0.05$

Fig. 3

CONCENTRACION DEL pH EN TRASUDADOS



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

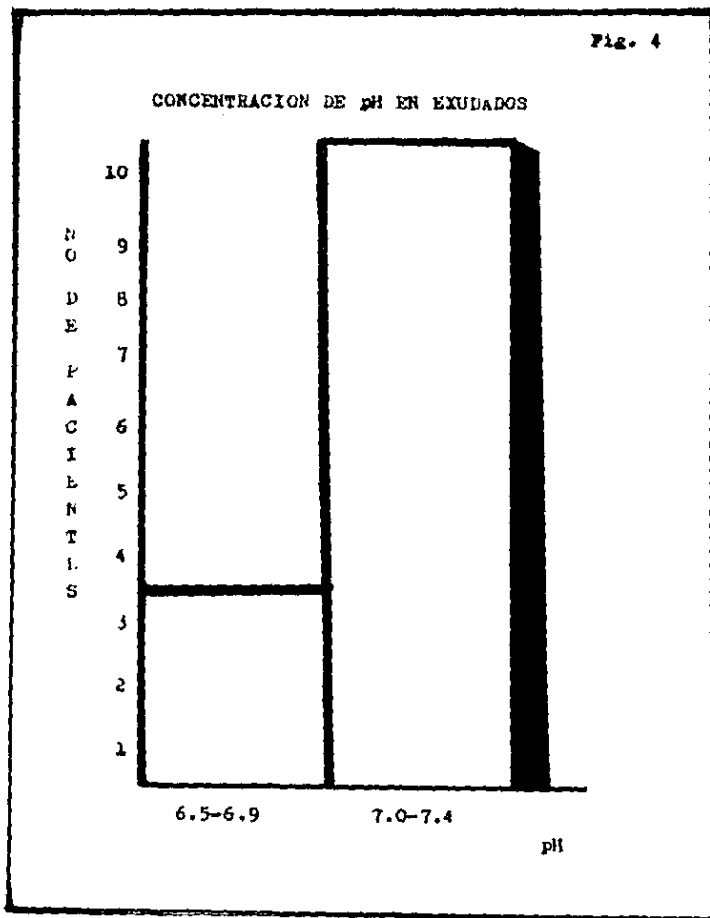


TABLA 5. PROPORCION, FRECUENCIA Y PORCIENTO DEL CO2 EN PACIENTES CON LIQUIDO PLEURAL TIPO EXUDADO Y TRASUDADO.

TRASUDADO				EXUDADO			
CO2	NO.	F.R.	%	CO2	NO.	F.R.	%
30-34	1	0.06	6	25-34	4	0.30	30
35-39	10	0.66	66	35-44	4	0.30	30
40-44	4	0.26	26	45-54	5	0.38	38

n = 15

\bar{X} = 37.8

Sxx = 1351.6

S2 = 96.5

S1 = 9.82

n = 13

\bar{Y} = 41

Sxx = 1866.8

S2 = 155.5

S1 = 12.46

p < 0.05

Fig. 5

CONCENTRACION DE CO2 EN EXUDADOS

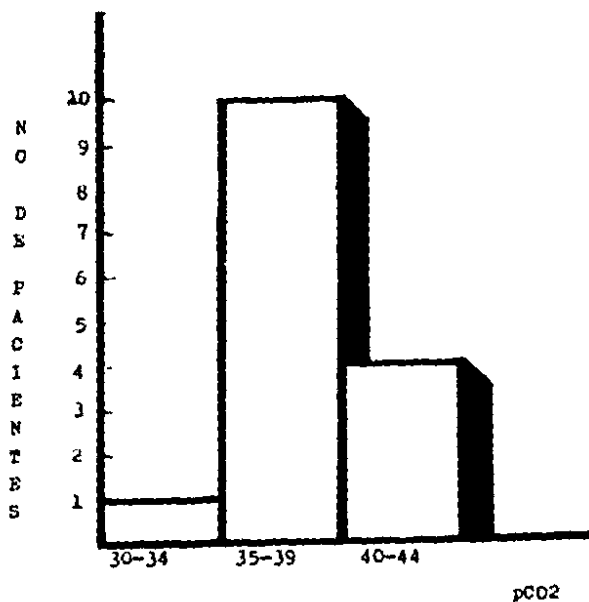
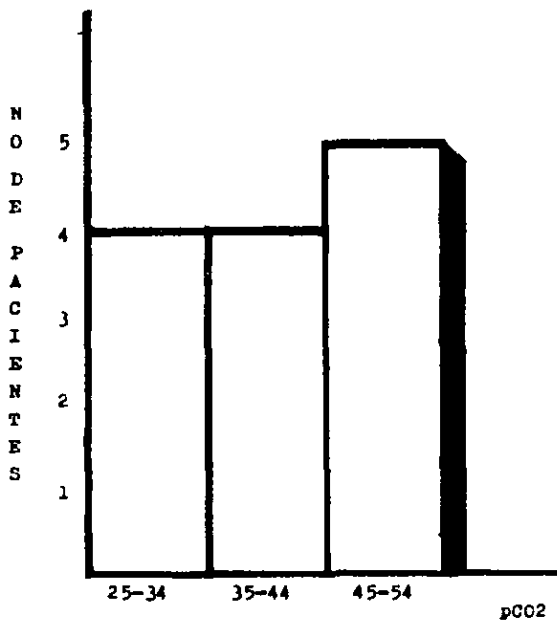


Fig. 6

CONCENTRACION DE CO₂ EN EXUDADOS



estudiados. Tres diagnósticos fueron asociados con los derrames de tipo trasudado. (Tab. 1): Insuficiencia Cardíaca -- Congestiva (7); Cirrosis Hepática Alcolonutricional (3) , - Insuficiencia Renal Crónica (5), estos diagnósticos fueron -- fácilmente establecidos por clínica, laboratorio y estudios -- de gabinete, en comparación los 13 casos de exudados (Tab.2), fueron asociados con cinco diagnósticos: Empiema (2) ; Neo-- plasia (7); Tuberculosis pulmonar (3); Colagenopatias -- (1), Hemotórax (1).

Como podemos apreciar en la Tabla 3, el estudio de los -- trasudados muestra un promedio de glucosa de 84.8 mg/dl, re-- portandose además proporción, frecuencia y porciento de estos, los exudados dan un promedio de 55 mg/dl, reportandose también proporción, frecuencia y por ciento de ellos y el histograma-- correspondiente (Fig. 1 y 2)

En la Tabla 4, el pH obtenido del líquido pleural, clasi-- ficado como trasudado muestra un promedio de 7.46, reportando se también proporción, frecuencia y porciento de estos, el re-- sultado de los exudados un pH con promedio de 7.06 se reporta además proporción, frecuencia, porciento e histograma corres-- pondiente (Fig. 3 y 4)

El CO₂ obtenido del líquido pleural (Tab. 5) en los trasu-- dados muestra un promedio de 37.8, reportandose además propor-- ción, frecuencia y porciento de los mismos, los resultados ob-- tenidos en los exudados es un promedio de 41, se reporta ade-- más proporción, frecuencia y porciento, así como el nistogra-- ma correspondiente (Fig. 5 y 6)

PRESENTACION ANALITICA

La diferencia encontrada entre los valores de glucemia, -

pH y pCO₂, sometida a la prueba de " t " student, muestra que es estadísticamente significativa para la glucemia y el pCO₂ (p < 0.05), pero no así para el pH (Ver tablas 3,4 y 5) --- (p > 0.05)

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Encontramos disminución en la concentración de glucosa -- (X 55 mg/dl), acidosis (X 7.05) y concentración de CO₂ (X 41) en los derrames pleurales tipo exudado que ocurren constantemente con cinco entidades patológicas 1) Neoplasias , 2) Tuberculosis pulmonar, 3) Emplema, 4) Colagenopatias y 5) Hemotórax, observando que los valores encontrados en lo que corresponde a la glucemia y al pH son inferiores a lo normal y el CO₂ mayor, lo cual está en relación con la hipótesis propuesta y que esta en relación a los diagnósticos propuestos.

El análisis de estos resultados muestra que la diferencia es estadísticamente significativa (p < 0.005) entre los exudados y trasudados, por lo menos en lo que atañe a la glucosa y al pCO₂ y aunque no se demostró diferencia estadística en el pH, ya que los rangos que se manejan son muy estrechos, pero clínicamente la diferencia de promedios (X pH del trasudado 7.4, X del exudado 7.05) es muy significativa.

Los resultados obtenidos son comparables a los reportados en la literatura mundial, en la cual un incremento en la glucolisis, disminuye la concentración de glucosa y produce acidosis láctica (5 y 6).

Pero la medición del CO₂ no es hecha en forma rutinaria - como el pH y la glucosa en muchos estudios publicados y los - cuales fueron revisados, mostrando nuestro estudio incremento

del mismo, que se reporta en los estudios en que se publicaron estos resultados (8 y 9)

Estos hallazgos ayudan al clínico para establecer la ruta diagnóstica más adecuada y de acuerdo a su criterio clínico, solicitando los estudios histocitológicos, bacteriológicos y bioquímicos para establecer la etiología del derrame. El grado de acidez y la disminución de la glucosa, no establecen un diagnóstico definitivo, pero la determinación de estos parámetros es simple y rápida, lo cual proporciona al clínico de resultados inmediatos.

BIBLIOGRAFIA

1. Fishman, A. P. Enfermedades Pleurales. Tratado de Neumología. Ed. 1983, Mc Graw-Hill de México. p. 1287-1313
2. Stein, J.H. Daly, W.J. Hammarsten J.F. Enfermedades de la pleura, Medicina Interna, Ed. 2, SALVAT. Editores, S. A. - Barcelona, España 1984. p. 410-420.
3. Harrison, Ingram, R.H. Enfermedades de la Pleura, Mediastino y Diafragma. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. 11 ava., McGraw-Hill de México, 1986, p. 1123-1127.
4. Potts D.D. Taryle D.A. SAHN. The glucose-pH Relationship in Parapneumonic Effusions, Arch. Int. Med. Vol. 138, Sep. 1978 p. 1378-1381
5. Good J.T.; Taryle D.A.; Maulitz R.M.; Kaplan M.D.; Sahn S.A. The diagnostic Value of pleural Fluid pH, CHEST, 78; 1, July, 1980; p. 55-59.
6. Jay J.S. MD et al. Pleural Effusions, the exudate and transudate; Postgraduate Medicine, Vol 80/No 5/October 1986. --- p. 164-188.
7. Rapellino M; Obert R; Oliaro A.; Cannizzo S; pH measurement in the diagnosis of pleural exudates. Minerva Med 1986 Oct. 6; 77 (38). p. 1713-1716.
8. Varkey B. et al Pleural effusions caused by infection. Postgrad Med. 1986 Oct; 80 (5); p. 213,216,219,222,223.

9. Jay SJ. Pleural effusions. 2. Definitive evaluation of --- the exudate Postgrad Med 1986 Oct; 80 (5); 181-188.
10. Buesching WJ; Brust RA; Ayers Enhanced Primary isolation of legionella pneumophila from clinical specimens by low-pH - treatment. J Clin Microbiol; 1983 jun; 17 (6); 1153-1155.
11. Zaloznik AJ; Oswald SG; Langin M. Intrapleural tetracycline in malignant pleural effusions randomized study. Cancer 1983 Feb 15; 51 (4); 752-755.
12. Good J.L. Jr; Taryle DA; Sahn SA the pathogenesis of low - glucose, low malignant effusions. Am Rev Resp Dis 1985 May 131 (5); 737-741.
13. Hausheer FH; Yarbrow JW. Diagnosis and treatment of malignant pleural effusions. Cancer metastasis Rev. 1987; 6 (1) 23-40
14. Rodriguez-Panadero F; López Mejias J. Survival time of -- patient with pleural metastatic carcinoma predicted by glucose and pH studies CHEST 1989 Feb; 95 (2); 320, 324.
15. Rodriguez-Panadero F; López Mejias J. Low glucose and pH - levels in malignant pleural effusions. Diagnostic significance and prognostic value in respect to pleurodesis Am Rev Resp Dis 1989 Mar; 139 (3); 663,667.
16. Sahn SA; Good JT Jr. Pleural fluid pH in malignant effusions Diagnostic Prognostic, and therapeutic implications. Ann - Intern Med 1988; 108 (3); 345-349.