

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Estudio etiológico de los derrames pleurales en una clínica
médica universitaria**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

José María Yagüe Mayo

Madrid, 2015

R. 36.521

DE 616.25 ~~028.8-02~~
YAG

7A 1351

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CLÍNICO DE SAN CARLOS
CÁTEDRA DE PATOLOGÍA MÉDICA III
(PROF. A. SCHÜLLER)

ESTUDIO ETIOLOGICO DE LOS DERRAMES PLEURALES

EN UNA CLINICA MEDICA UNIVERSITARIA

TESINA PRESENTADA PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE LICENCIADO EN
MEDICINA Y CIRUGÍA POR JOSÉ MA YAGÜE MAYO

DIRIGIDA POR EL PROF. DR. D. CARLOS PEREZAGUA CLAMAGIRAND, PRO
FESOR TITULAR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICA

MADRID, JUNIO DE, 1985



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5311811645



A mis padres:

con admiración y afecto

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más cordial agradecimiento, a todas -
aquellas personas que con su colaboración y gratitud han hecho
posible esta Memoria de Licenciatura.

En primer lugar, al Prof. Dr. D. Amador Schüller Pérez,
Rector Magnífico de la Universidad Complutense y Catedrático de
Patología y Clínica Médica; por la oportunidad que me ha dado -
de realizar este trabajo en su Departamento. También, quiero -
aprovechar la ocasión para destacar mi admiración hacia su la--
bor científica y docente durante los cursos de licenciatura.

Igualmente, en merecido lugar, debe figurar el Prof. Ti-
tular Dr. D. Carlos Pérezagua Clamagirand, bajo cuya dirección
se realizó el trabajo, y del cual recibí siempre orientación y
ayuda en los momentos que el trabajo lo necesitó.

He de destacar el apoyo prestado por el Dr. Antón ---
Rodrigálvarez y por su labor y meticulosa atención al detalle a
la Srta. María Victoria Gómez López.

Finalmente, no quisiera olvidar a nadie que de alguna -
forma haya contribuido a la realización de este trabajo. A to--
dos muchas gracias.

Madrid, junio 1985

I N D I C E

	<u>Páginas</u>
I. JUSTIFICACION DEL TRABAJO	1
II. INTRODUCCION	4
1. Consideraciones anatómicas de la pleura	5
1.1. Embriología	5
1.2. Anatomía	6
1.3. Histología	9
2. Fisiología del espacio pleural	11
2.1. Presión intrapleural	12
2.2. Dinámica del líquido pleural	15
3. Fisiopatología del derrame pleural	23
4. Manifestaciones clínicas de los derrames pleurales	30
5. Aspectos radiológicos del derrame pleural	38
5.1. Tipos radiológicos de derrame pleural	40
5.1.1. Disposición del líquido pleural libre	40
5.1.2. Loculación del líquido pleural	43

Páginas

6. Protocolo diagnóstico y exploración instrumental de la pleura	44
6.1. Toracocentesis y análisis del líquido pleural	48
6.1.1. Diferenciación entre trasudado y exudado	55
6.1.2. Aspecto macroscópico	59
6.1.3. Bioquímica	62
6.1.4. Citología	69
6.1.5. Microbiología	78
6.1.6. Gasometría	79
6.2. Biopsia pleural con aguja	86
6.3. Pleuroscopia o Toracosopia	100
6.4. Toracotomía	106
6.5. Biopsia pleural transparietal	106
7. Actitud terapéutica de los derrames pleurales ..	108
8. Estudio de los derrames pleurales más significativos	115
8.1. Derrame pleural en conjunto	115
8.2. Derrame pleural por etiología	117
8.2.1. Trasudados	119
8.2.2. Exudados	126

	<u>Páginas</u>
III. MATERIAL Y METODOS	138
1. Técnicas empleadas	139
1.1. Anamnesis y aspectos clínicos	139
1.2. Analítica y pruebas complementarias	142
1.3. Estudio radiológico	142
1.4. Análisis del líquido pleural	143
1.5. Otras exploraciones pleurales	144
1.6. Diagnóstico etiológico	144
2. Población estudiada	146
3. Metodología estadística	147
IV. RESULTADOS	149
1. Derrames pleurales en conjuntos	150
1.1. Incidencia	150
1.2. Sexo de los pacientes	153
1.3. Edad de los pacientes	153
1.4. Localización del derrame pleural	154
1.5. Manifestaciones clínicas de los derrames - pleurales	155
2. Derrames pleurales por etiologías	157
2.1. Incidencia etiológica	157
2.2. Sexo según las etiologías	163
2.3. Edad predominante en cada etiología	164

	<u>Páginas</u>
2.4. Localización de cada pleuresía	166
2.5. Manifestaciones clínicas según la causa ...	168
2.6. Estudio del líquido pleural en las distin-- tas etiologías	170
V. DISCUSION Y COMENTARIOS	178
1. Derrames pleurales en conjunto	179
2. Derrame pleural por etiología	182
2.1. Insuficiencia cardiaca	182
2.2. Derrame pleural neoplásico	186
2.3. Derrame pleural infeccioso	189
2.4. Derrame pleural tuberculoso	191
2.5. Empiemas	194
2.6. Otras etiologías	196
VI. CONCLUSIONES	197
VII. BIBLIOGRAFIA	202
VIII. CLAVE DE ABREVIATURAS	225

I. JUSTIFICACION DEL TRABAJO

La práctica diaria nos muestra la gran dificultad que hay en ocasiones, para llegar a diagnosticar la causa de un derrame pleural. Esto queda reflejado en la literatura a través/ de numerosos artículos. Incluso tras realizarse multitud de exploraciones complementarias, puede no encontrarse la causa del mismo.

Con el fin de aportar nuevas experiencias al mejor conocimiento de los derrames pleurales, se ha realizado este trabajo, en el que se estudia la etiología de los derrames pleurales en una Clínica Médica Universitaria.

En este trabajo, se han revisado 21.145 historias clínicas de enfermos afectados de derrame pleural, estudiados en el Departamento de Medicina Interna (Cátedra Prof. Schüller) del Hospital Clínico de Madrid, en el período de tiempo comprendido entre los años 1961 y 1985 con los siguientes objetivos:

1. Determinar la incidencia de los derrames pleurales en nuestro medio.
2. Valorar la frecuencia relativa de los derrames pleurales, según la etiología, edad, sexo y localización.

3. Comparar los cambios habidos en la etiología durante este período.

4. Estudiar las formas de presentación clínica y otros/ caracteres, según las diversas etiologías, para tratar de establecer en lo sucesivo cómo deben ser interpretados estos derrames pleurales en los enfermos que por cualquier circunstancia, no acepten o no se les pueda realizar biopsia pleural u otro procedimiento diagnóstico.

II. INTRODUCCION

1. CONSIDERACIONES ANATOMICAS DE LA PLEURA

1.1. Embriología

El desarrollo de la cavidad pleural va íntimamente unido a la evolución del celoma intraembrionario al igual que las cavidades pericárdica y peritoneal (150). Hacia el final de la tercera semana de desarrollo aparecen hendiduras intercelulares en el mesodermo, a cada lado de la línea media. Al fusionarse estos espacios se forma el celoma intraembrionario, limitado por la hoja somática y la hoja esplácnica del mesodermo. Al experimentar el embrionplegamiento cefalocaudal y transversal, la cavidad celómica intraembrionaria se extiende desde la región torácica hasta la pelviana. El mesodermo somático formará la hoja parietal de las membranas serosas (peritoneo, pleura y pericardio). La hoja esplácnica formará la capa visceral de las membranas serosas. A partir del septum transversum, las membranas pleuroperitoneales, el mesenterio dorsal del esófago y componentes musculares de la pared corporal se forma el diafragma que divide la cavidad celómica en una cavidad torácica y otra peritoneal. La cavidad torácica queda dividida por las membranas pleuropericardiacas en la cavidad pericardiaca y dos cavidades pleurales que alojan los pulmones (96).

1.2. Anatomía

La pleura al igual que las otras serosas del organismo (pericardio y peritoneo) está formada por dos hojas: una lámina que tapiza y está unida a la pared torácica (la pleura parietal) y la que se refleja y reviste la superficie de los pulmones, más fina que la anterior (la pleura visceral). Entre ambas se sitúa, el espacio pleural. En este espacio, más virtual que real, existe normalmente un fluido, líquido pleural, de pocos micrómetros de espesor, que permite el deslizamiento de ambas hojas entre sí, actuando como lubricante, durante los movimientos respiratorios. Los dos espacios pleurales son cerrados por completo y están separados entre sí.

Vascularización: La pleura parietal recibe su vascularización por sistema de pequeños capilares que derivan de arteriolas procedentes de la circulación regional (180).

- a) Para la pleura diafragmática, arterias diafragmáticas superiores e inferiores.
- b) Para la pleura mediastínica, arterias mediastínicas/posteriores, ramas de las arterias bronquiales, de la mamaria interna y de las diafragmáticas superiores.

c) Para la pleura costal, arterias intercostales posteriores, ramas de la aorta y de las arterias intercostales anteriores, ramas de la mamaria interna.

El drenaje se produce a través del sistema venoso intercostal.

En cuanto al aporte sanguíneo de la pleura visceral no todos los observadores están de acuerdo. Según algunos, (94, - 148, 191), procede de la arteria pulmonar, a excepción de la región hiliar y parte de las regiones mediastínica e interlobular. Otros han defendido (122, 133) que, aunque esta situación se produce en perros, gatos y monos, en las especies con una pleura gruesa (el hombre, ovejas, caballos, vacas y cerdos) el principal aporte de sangre a la pleura visceral procede de las arterias bronquiales. No obstante, independiente del origen del aporte sanguíneo arterial, el drenaje venoso se realiza a través de las venas pulmonares (5).

Drenaje linfático: El número y tamaño de los linfáticos pleurales es variable y son mucho más numerosos en los lóbulos inferiores que en los superiores. En la pleura visceral el drenaje linfático es similar al del parénquima pulmonar. El plexo de capilares de la pleura visceral drena hacia el hilio pulmonar, como el sistema linfático profundo del pulmón, pero se diferencia de éste en que el flujo de linfa es menos direccional

y los vasos colectores tienen menor número de válvulas. Estas separadas de uno a dos milímetros entre sí, dirigen el flujo de linfa tanto en los linfáticos pleurales como en los intrapulmonares.

La pleura parietal drena por unos capilares linfáticos/ situados a lo largo de los músculos intercostales y vierte su linfa a los ganglios paraesternales, al igual que ocurre con la pleura diafragmática. La pleura mediastínica tiene unas placas linfoides conocidas como focos de Kampmeier o manchas lechosas. Los capilares linfáticos de estos focos drenan igualmente la pleura mediastínica hacia los ganglios mediastínicos (114).

Inervación: La pleura visceral no contiene inervación sensitiva, careciendo por tanto de sensaciones dolorosas.

La pleura parietal tiene terminaciones sensitivas en su porción costal y diafragmática. Los nervios intercostales inervan la pleura costal y las zonas periféricas de la pleura diafragmática, reflejándose el dolor en la pared torácica.

Sin embargo, la porción central de la pleura diafragmática se inerva a través del nervio frénico y en caso de afección el dolor se transmite al hombro y cuello.

1.3. Histología

La estructura de ambas pleuras (visceral y parietal) es similar. Están constituidas por una fina capa de tejido conectivo laxo, rico en fibras colágenas, sobre todo la pleura parietal, y gran cantidad de fibras elásticas en la pleura visceral (75). Este conjuntivo presenta fibroblastos y frecuentes macrófagos (26), y proporciona soporte a los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

La superficie de las láminas pleurales que delimitan el espacio pleural están revestidas por una capa de células mesoteliales. Estas células son delgadas y lisas, miden pocas micras de espesor y cerca de treinta micras de diámetro; pueden hincharse hasta hacerse cuboideas y multiplicarse rápidamente.

En la pleura visceral el plano fibroelástico profundo está unido sólidamente a los tabiques interlobulillares, de los cuales parece ser continuación. En cambio, en la pleura parietal no tiene continuidad con la fascia torácica profunda.

Es característico de la pleura la gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos que posee.

El microscopio electrónico ha permitido observar cilios de hasta dos micras de longitud en el extremo libre de grandes

células mesoteliales de la pleura visceral humana (63).

2. FISIOLOGIA DEL ESPACIO PLEURAL

La función de la pleura es permitir la retracción y expansión del tejido pulmonar con el mínimo gasto energético.

En condiciones normales, la cavidad pleural está humedecida por una mínima cantidad de líquido que permite que las superficies visceral y parietal se deslicen entre sí durante la respiración.

Esta película de líquido mide unos pocos angstrom de espesor en el individuo sano, y no se ve en las radiografías en posición erecta, ni se detecta en el examen físico, pero a veces aparece una pequeña cantidad de líquido en la parte más baja de la pared torácica en las radiografías de algunas personas normales, tomadas en decúbito lateral (79, 139).

Según Yamada (203) la cantidad de líquido pleural normal en el hombre oscila entre menos de 1 ml. (la mayoría) y 20 ml. Fué capaz de aspirar alguna cantidad de líquido en aproximadamente el 30% de un grupo de soldados sanos en reposo y en cerca del 70% de los mismos, después del ejercicio.

Müller y Löfstedt (139) encontraron que la menor cantidad de líquido identificado por una técnica especial radiográfica era de 3 a 5 ml.

El volumen de líquido en un espacio pleural en el hombre es aproximadamente de 2 ml. (155), y se ha calculado (134) que el líquido pleural en perros y conejos alcanza 2,5 ml. y 1 ml., respectivamente.

La composición bioquímica del líquido pleural normal es la de un ultrafiltrado plasmático, bajo en proteínas (entre 1,38 y 3,35) (203), con una concentración media de 1,8 gr. por 100 ml., con un pH de 7,2, albúmina de 1 gr. por 100 ml., fibrinógeno de 0,1 mgr. por l., creatinina de 1,2 mgr. por l., urea de 13 mgrs. por l., colesterol de 147 mgrs. por l., bilirrubina de 0,5 mgr. por l., sodio de 140 mEq por l., potasio de 4,8 mEq por l., y cloro de 100 mEq por l., con amilasa y LDH prácticamente no detectable y agua en un 98%.

2.1. Presión Intrapleural

La presión en el interior de la cavidad pleural representa la diferencia entre las fuerzas elásticas de la pared torácica y las de los pulmones.

El tejido pulmonar tiene tendencia a retraerse hacia su hilio, donde está anatómicamente fijado por las estructuras de su pedículo vascular y el bronquio principal. Esta tendencia a retraerse se debe a la actuación de dos fuerzas: por una parte,

la reacción de acortamiento de las estructuras elásticas de la armazón broncopulmonar, resultante de la distensión a que están sometidas, y por otra parte, la tensión superficial del líquido que humedece la superficie alveolar -atracción entre sus moléculas superficiales- que tiende a colapsar los alveolos pulmonares. Al contrario, la pared torácica permanece aproximadamente en un 55% de la capacidad vital; por debajo de este volumen tiene una tendencia natural a expandirse, y por debajo de ella tiende a retraerse hacia su posición de reposo. En el momento del volumen pulmonar su reposo (al final de una espiración normal, o capacidad funcional residual), la pared torácica está aún por debajo de su posición de reposo, o sea, el 55% de la capacidad vital.

De este modo, a la expansión de la pared torácica hacia fuera, se opone una fuerza contraria igual por parte de los pulmones. En esta situación, la presión pleural es aproximadamente de -5 cm. H₂O.

Durante la inspiración, al aumentar los diámetros del torax, se hace más negativa la presión pleural, mientras que en la espiración pasiva, sucede lo contrario, manteniéndose unos niveles inferiores a los atmosféricos y se positiviza en la espiración forzada.

Sin embargo, la presión pleural no es uniforme en toda/

la cavidad, aunque no se conoce exactamente su variación concreta y su causa y efectos (131).

Debido a factores gravitatorios, y a las relaciones morfológicas que existen dentro del tórax, hay también un gradiente vertical de presión intrapleural, ya que se invierte en las personas colocadas en posición de cabeza abajo, que hace que la presión negativa sea más acentuada a nivel del vértice pulmonar.

El gradiente de presión es de 0,20 cm. de H₂O por cada/cm. de altura en el hombre (5), aunque recientemente se ha sugerido que tal vez este gradiente sea más acentuado (159). Por tanto, puede haber diferencias en posición vertical entre el ápex y la base del pulmón de aproximadamente 6 o más cm. de H₂O.

La medida de esta presión puede realizarse insertando dentro de la cavidad pleural una aguja o catéter; aunque no es una práctica habitual, por peligro de producir neumotorax o de producir infecciones en el espacio pleural, puede realizarse en algunas actitudes terapéuticas (55). Dicha medición puede igualmente realizarse indirectamente a través de un balón esofágico, puesto que el esófago está situado entre los dos espacios pleurales.

Consecuencia de este gradiente de presión, es la característica localización del derrame pleural. El líquido pleural/ tiende a acumularse en las partes más declives de la cavidad - pleural, por acción de la gravedad. Su límite superior es horizontal, si el derrame es muy escaso o sí, además del derrame, / hay gas en la cavidad pleural por haber al mismo tiempo un neumotoráx, o por ser producida la infección pleural por gérmenes anaerobios productores de gas. Con excepción de estos casos, - el límite superior sigue un trayecto curvilíneo, parabólico, - constituyendo la llamada curva de Ellis-Damoiseau y cuyo punto más alto corresponde a la línea axilar posterior.

Esta disposición parabólica se debe, como hemos señalado, a que el líquido pleural se acumula preferentemente en los lugares más declives por la acción de la gravedad, y en aque-- llos dónde la presión pleural es más negativa.

2.2. Dinámica del líquido pleural

Ambas membranas pleurales son permeables tanto a los líquidos como a los gases. En condiciones normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pleural; sin embargo, no existe gas debido a que la presión total de gases en la sangre venosa es más baja que la existente en el espacio pleural. En condiciones basales las presiones parciales de los diferen-

tes gases en la sangre venosa son: $P_{O_2} = 40$ mm. Hg; $P_{CO_2} = 46$ mm Hg; $P_{N_2} = 573$ mm Hg; $P_{H_2O} = 47$ mm Hg.

La suma de estas presiones parciales, 706 mm Hg, es 54 mm Hg menor que la presión atmosférica. En las mismas condiciones, la presión media en el espacio pleural es de 5 cm H₂O, o lo que es igual, 3,7 mm Hg, por debajo de la presión atmosférica. La diferencia entre ambas presiones nos da un gradiente de 50,3 mm Hg a favor de la reabsorción del aire que pudiera existir en el espacio pleural (Fig. 1). Esto explica el que dicho espacio permanezca libre de gases y el que se reabsorba el gas que a él haya llegado por los mecanismos que fueren.

Con respecto a los líquidos la permeabilidad de las membranas pleurales, permite un intercambio continuo entre ambas, alcanzándose en el individuo sano un equilibrio dinámico que mantiene pequeñas cantidades de líquido.

En este sentido, conviene considerar los mecanismos por los cuales se forma y se reabsorbe el líquido pleural (4, 19).

En el hombre normal, la trasudación y absorción de líquido en el interior de la cavidad pleural se hace siguiendo la ley de Starling, y depende de la combinación de presiones hidrostáticas, presiones coloidosmóticas, y presiones hísticas. Estas últimas no se conocen, pero el conocimiento de las dos -

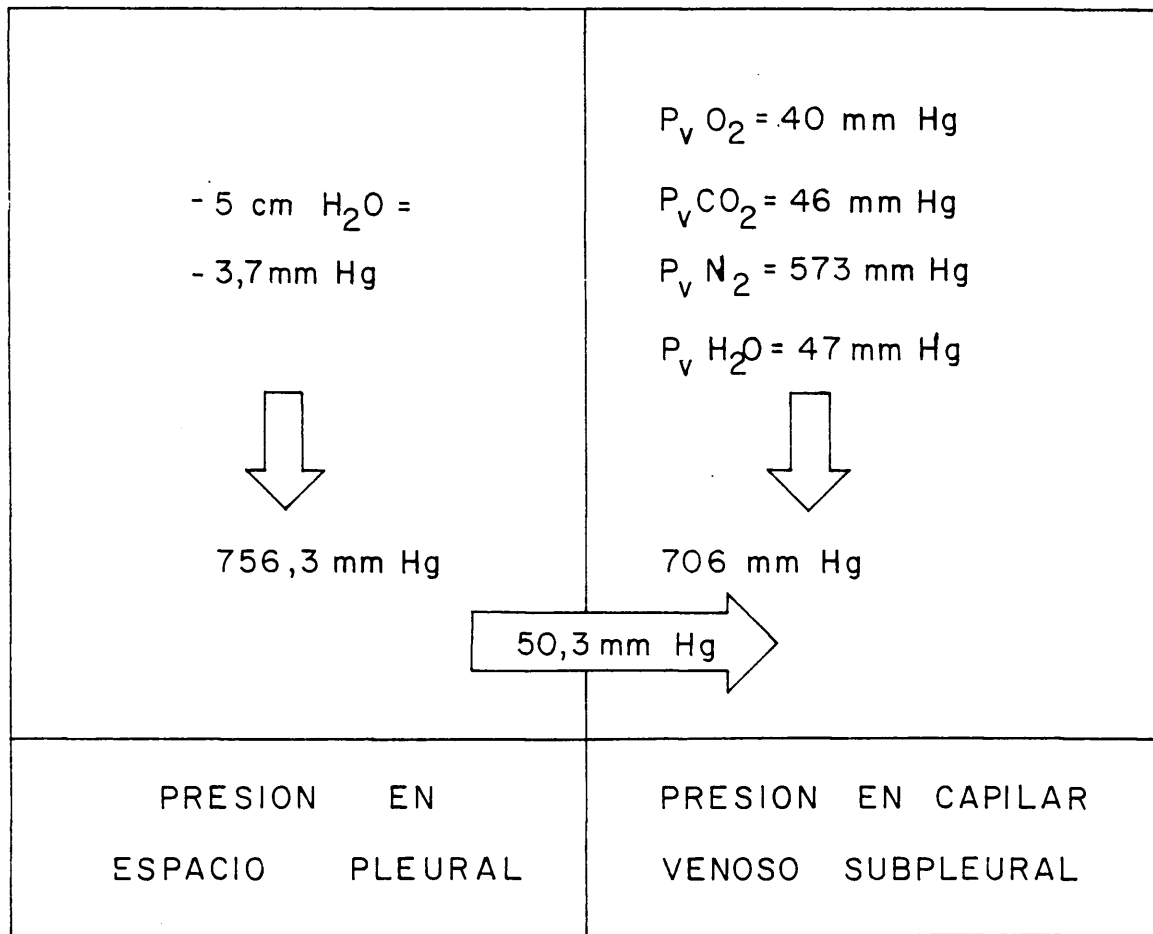


FIGURA 1. Representa las presiones parciales de los gases en la sangre venosa y en el espacio pleural.

primeras fuerzas hace pensar que el líquido se forma en la pleura parietal, y se absorbe en la pleura visceral.

Esta ley, aplicada al espacio pleural, queda interpretada de la siguiente forma (4):

$$MF = K [(PHc - PHi) - (POc - POi)]$$

donde: MF, expresa el movimiento de fluidos;

K, el coeficiente de filtración;

PHc, la presión hidrostática capilar;

PHi, la presión hidrostática intrapleurales;

POc, la presión oncótica capilar, y

POi, la presión oncótica intrapleurales

La pleura parietal recibe su sangre de los capilares -
provenientes de las arterias intercostales, cuya presión hi---
drostática es similar a la de otros capilares sistémicos, o -
sea unos 30 cm. de H₂O (Fig. 2). La presión del espacio pleu-
ral, junto al cual está la pared capilar, es subatmosférica; -
la capacidad funcional residual la presión pleural es de unos
-5 cm. de H₂O y disminuye todavía más durante la inspiración,
por lo tanto, la presión hidrostática neta que arrastra líquido
desde los capilares de la pleura parietal hacia el espacio -
pleural es de unos 35 cm. de H₂O, presión que arrastra líquido
desde los capilares al espacio pleural.

La sangre que irriga a la pleura visceral, en cambio, -
proviene con preferencia de los capilares arteriales pulmona--
res, cuya presión hidrostática es de unos 11 cm. de H₂O, exis-
tiendo, pues, una depresión de 16 cm. de H₂O, que tiende, así-
mismo, a arrastrar líquido desde el capilar hacia el espacio -
pleural.

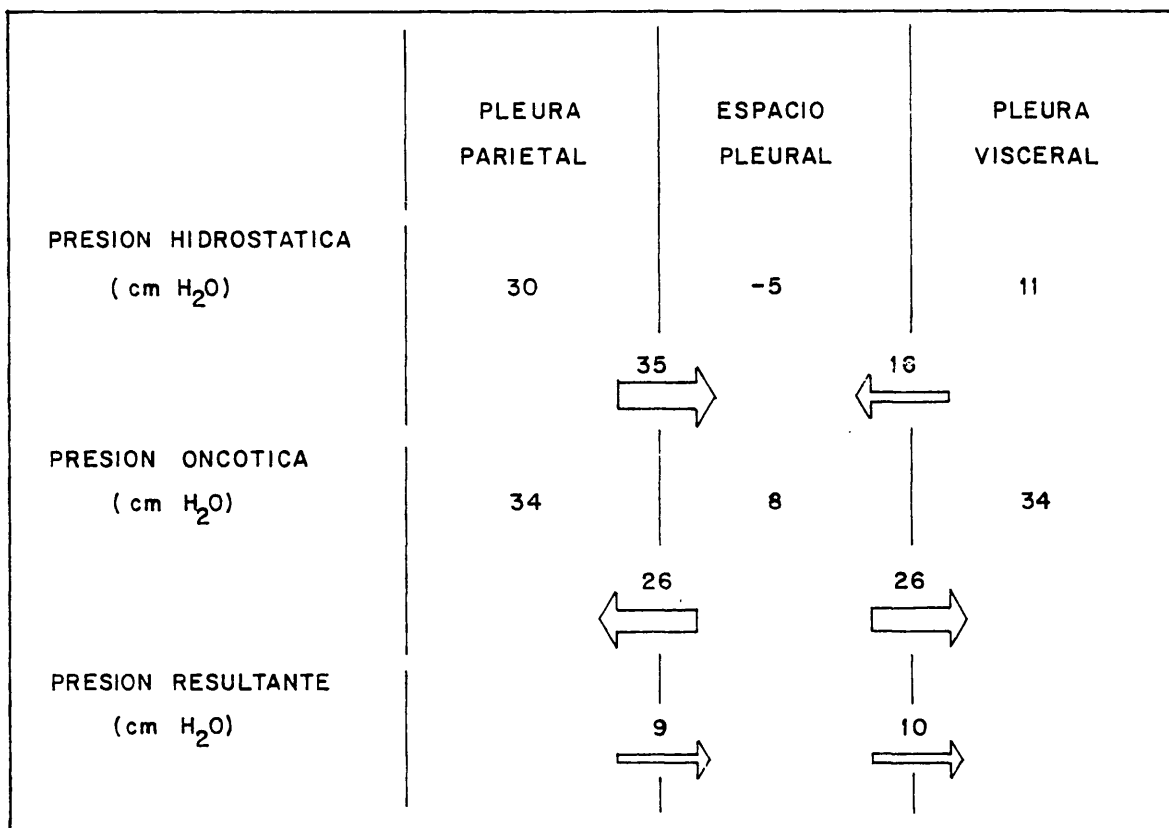


FIGURA 2. Dinámica del líquido pleural. Esquema de las diferencias de presiones.

La presión coloidosmótica de la sangre, de unos 34 cm. de H₂O, es la misma en los capilares pleurales viscerales y parietales. La escasez de proteínas del líquido pleural ejerce una presión de 8 cm. de H₂O, por lo que se establecen gradientes de unos 26 cm. de H₂O, que si no fueran equilibrados por las presiones hidrostáticas, harían salir agua del espacio pleural hacia los capilares viscerales o parietales.

Por tanto, las presiones hidrostática y osmótica crean

una presión resultante de unos 9 cm. de H₂O, haciendo que circule H₂O desde los capilares parietales hacia el espacio pleural, y de unos 10 cm. de H₂O que producen resorción de líquido desde el espacio pleural hacia los capilares de la pleura visceral. Como las presiones son similares y varían con la respiración, el saldo entre la filtración y la resorción está dado por las resistencias relativas de las dos membranas capilares.

Debido a que la pleura visceral está más vascularizada que la parietal y sus capilares tienen una superficie más amplia, existe una mayor capacidad de reabsorción por la pleura visceral que de trasudación por la pleura parietal estableciéndose así un equilibrio dinámico.

Estos datos son muy simplificados, ya que no tienen en cuenta las presiones hísticas, la permeabilidad de la capa mesotelial, y las presiones en el interior de los vasos linfáticos que absorben el líquido excedente. Sin embargo, esta valoración de las fuerzas que actúan en el líquido pleural se ve apoyada por los hallazgos de Agostoni y cols. que comprobaron que la pleura visceral del perro absorbe suero salino a una presión relacionada con estas fuerzas.

El recambio de agua en el espacio pleural es del 35-75% por hora (29), estimándose por ello, que en una persona normal de 70 kg. se forman y reabsorben unos 700 ml. de líquido pleu-

ral en las 24 horas, o sea, alrededor del 20% del volumen plasmático por día.

Igual que en otros espacios texturales, los linfáticos/ desempeñan un papel importante en la resorción del líquido extravascular. Las pleuras visceral y parietal son ricas en vasos linfáticos, pero los linfáticos de la pleura visceral no reabsorben con regularidad líquido en los animales de experimentación (30), pues la mayor parte de la resorción linfática tiene lugar en la pleura del mediastino inferior y en la pleura parietal de los bordes inferiores del tórax.

Los linfáticos de la pleura parietal, desaguan finalmente en el tronco linfático broncomediastinal dentro de la vena subclavia derecha. Una fracción más pequeña se dirige a la vena subclavia izquierda.

Los conductos linfáticos pleurales llevan líquido desde el espacio pleural, que está a presión subatmosférica, hacia el sistema venoso, que, como término medio, tiene una presión/supraatmosférica. Por lo tanto, para vencer este gradiente de presión se requiere trabajo. Esta energía proviene de los movimientos respiratorios y de la actividad de los músculos intercostales y diafragma (81). (Fig. 3).

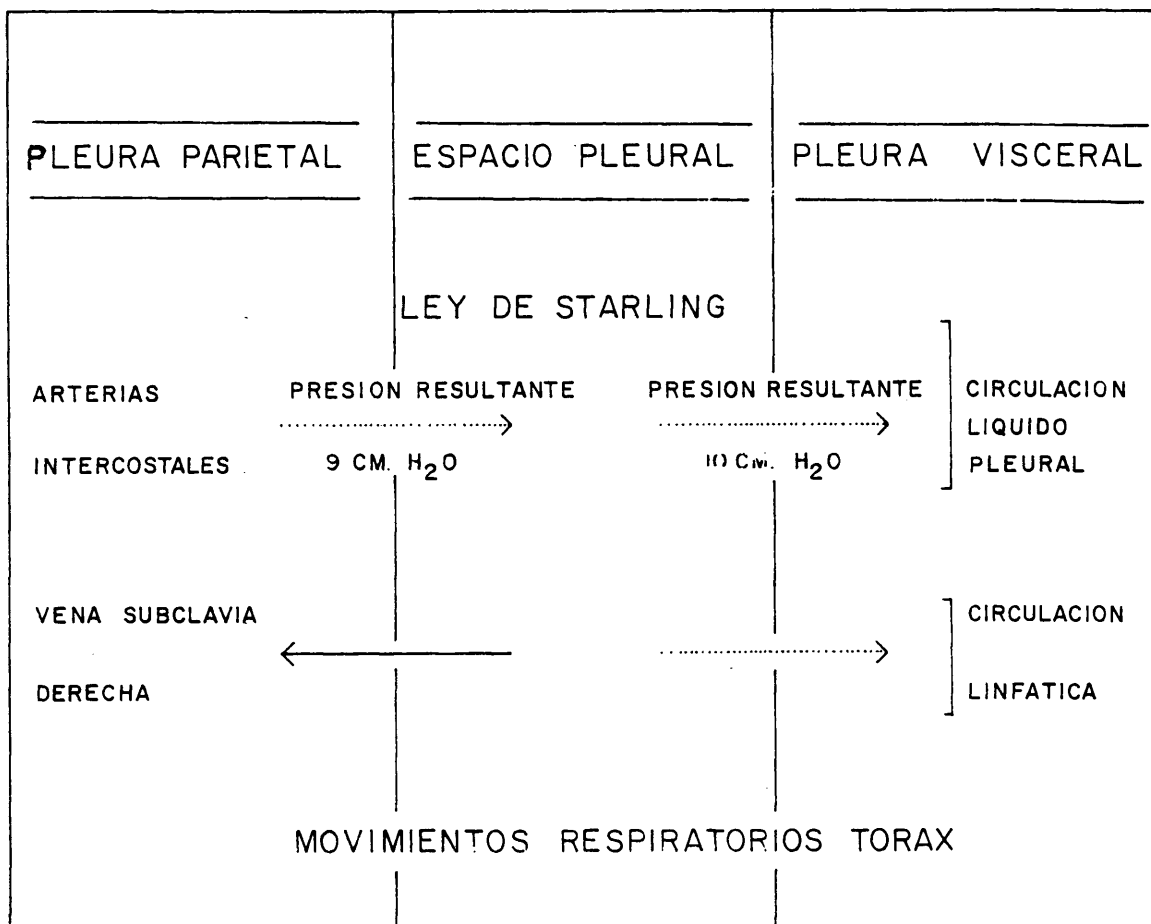


FIGURA 3. Representa la circulación del líquido pleural y de la circulación linfática.

Los linfáticos aparte de transportar proteínas, pueden/reabsorber eritrocitos y leucocitos (198).

Cuando por cualquier motivo el contenido proteico del espacio pleural que normalmente es de 1,8 gr. por 100 ml. aumenta a 4 gr. por 100 ml., la presión oncótica se incrementa hasta 19 cm. de H₂O, cesando la reabsorción. De esta forma, los vasos linfáticos se convierten en el único medio de drenaje del espacio pleural.

3. FISIOPATOLOGIA DEL DERRAME PLEURAL

Cuando la cantidad de líquido del espacio pleural es mayor de lo normal, se dice que hay derrame pleural. Este acúmulo de líquido se produce cuando se altera el equilibrio entre/producción y reabsorción de líquido pleural, por alteración de alguno de sus mecanismos de control fisiológico:

1. Por aumento en la presión hidrostática, tanto en la circulación pulmonar, como en la sistémica.
2. Por disminución en la presión oncótica.
3. Por aumento del coeficiente de filtración y de la permeabilidad capilar que favorecería la salida de proteínas al espacio pleural. Esto puede ser consecuencia, bien de la afección directa de la membrana/basal capilar, bien de la liberación de sustancias vasoactivas.
4. Por alteración de los linfáticos en su función de drenaje.
5. Por roturas vasculares secundarias o no a traumatismos.

Aunque con frecuencia en la aparición de un derrame pleural no interviene un sólo mecanismo, en la Tabla I, recogemos las causas más importantes de derrame pleural, según cual/ sea su mecanismo de producción predominante. En cuanto a los mecanismos productores, sigue siendo válida la separación entre trasudados y exudados, cuyos criterios de separación se verán en el apartado correspondiente.

La fisiopatología del trasudado y del exudado es diferente. Condiciones que no afectan directamente a la pleura, pero alteran el equilibrio hemodinámico u osmótico, determinarían el trasudado; mientras que aquellas que invaden, inflaman, sensibilizan o interfieren con el drenaje linfático producirían el exudado.

El conocimiento de estas bases, permite un enfoque abierto de los derrames y reconocer algunas peculiaridades como por ejemplo:

- a) Que en la práctica, podemos encontrarnos con enfermos en los que aparecen mecanismos fisiopatológicos/ combinados en la formación del derrame.
- b) Que los trasudados se resuelven con mayor rapidez que los exudados.

- c) Que el contenido proteico del líquido pleural puede/
variar cuando se modifica el componente hídrico del/
mismo. (114)

Así pues, no será de extrañar que en casos concretos de pleuritis neoplástica, no se den todos los requisitos bioquímicos de exudados, o que en el curso de la insuficiencia cardiaca en tratamiento, el contenido proteico del líquido sea elevado.

TABLA I. CLASIFICACION DE LOS DERRAMES PLEURALES

(Modificado por Menéndez, 1982)

I. DERRAMES PLEURALES POR TRASUDACION

A) POR AUMENTO DE LA PRESION HIDROSTATICA

- . Insuficiencia Cardiaca Congestiva
- . Pericarditis Constrictiva
- . Obstrucción de la vena cava superior

B) POR DISMINUCION DE LA PRESION ONCOTICA

1. HIPOALBUMINEMIA

- . Síndrome Nefrótico
- . Otros procesos

2. PROCESO INTRAABDOMINAL

- . Cirrosis con ascitis
- . Diálisis peritoneal

II. DERRAMES PLEURALES POR EXUDACION

A) POR AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR

1. INFECCIOSOS

- . Tuberculosis
- . Bacterianos
- . Víricos
- . Hongos
- . Parásitos
- . Micoplasma

2. NEOPLASICOS

- . Carcinoma bronc6geno
- . Carcinoma metast6sico
- . Linfoma y Leucemia
- . Mesotelioma
- . Tumores Intraabdominales (S. de Meigs)
- . Neoplasias de la pared tor6cica

3. EMBOLIA PULMONAR E INFARTO

4. PROCESOS INTRAABDOMINALES

- . Absceso subdiafragm6tico
- . Absceso hep6tico
- . Pancreatitis
- . Hernia diafragm6tica
- . Tras cirug6a abdominal

5. ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y POR HIPERSENSIBI
LIDAD

- . Lupus eritematoso diseminado
- . Artritis reumatoide
- . S. de Dressler
- . Hipersensibilidad a f6rmacos (Nitrofurantoina, Me-
tisergida, Methotrexate, etc...)
- . Asbestosis
- . Sarcoidosis

6. OTROS

- . Fiebre mediterranea familiar

- . Linfedema

- . Mixedema

7. IDIOPATICOS

B) POR ALTERACION EN LA FUNCION LINFATICA

1. OBSTRUCCION LINFATICA

- . Adenopatías mediastínicas (linfomas, sarcoidosis, tuberculosis, ca. pulmón)

- . Fibrosis mediastínica

2. OBSTRUCCION SISTEMA VENOSO PROFUNDO

- . S. de la cava superior

- . Hipertensión de la acigos

3. OBSTRUCCION CONDUCTO TORACICO

- . Quilotorax

4. MALFORMACIONES CONGENITAS

- . Hipoplasia Linfática

- . Linfedema hereditario

5. ELEVACION DEL FLUJO LINFATICO

- . Transdiafragmático (cirrosis, S. de Meigs, Peritonitis, etc. ...)

C) POR ROTURAS VASCULARES (YATROGENAS, TRAUMATICAS Y/O NEO- FORMATIVAS)

- . Nemotorax

- . Derrames lipídicos

- * Quiloso

* De colesterol o pseudoquiloso

. Rotura de Esófago

D) POR DESCENSO DE LA PRESION INTRAPLEURAL (114)

. Atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial

4. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS DERRAMES PLEURALES

Existen pacientes que no presentan síntomas derivados del derrame pleural, sino que únicamente presentan aquellos síntomas derivados de la enfermedad subyacente, siendo éstos últimos, en otro grupo de pacientes, acompañantes de los síntomas achacables al derrame pleural. No obstante lo más frecuente es la aparición de dolor torácico de características pleuríticas, junto a manifestaciones respiratorias y/o sistémicas.

Dolor pleurítico

Dado que sólo la pleura parietal posee terminaciones sensibles al dolor, sólo la afectación de la misma podrá cursar con dolor de carácter pleurítico. Se trata de un dolor de aparición brusca, cortante, bastante bien localizado, casi siempre unilateral, que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios, sobre todo con la inspiración, dificultándola, o con otros movimientos torácicos y se alivia al inmovilizar la parte afectada.

El dolor puede hacerse continuo, aún habiéndose iniciado intermitentemente, en caso de invasión tumoral de la pleura, y que se debe a irritación permanente de las terminaciones sensibles.

Aunque experimentalmente cualquier estímulo, como la tracción o la punción, desencadenan dolor en la pleura parietal, se especula sobre el posible estímulo causante del dolor en los procesos patológicos (183). Se acepta que la fricción, el estiramiento máximo inspiratorio, el estiramiento por sinquias parieto-viscerales y la invasión directa por proceso expansivo son posibles mecanismos responsables.

En cuanto a los paroxismos agudos, se atribuyen a neoformación de múltiples bridas fibrinosas en el curso de procesos inflamatorios.

Normalmente se localiza en la pared costal, a nivel de la zona de afectación pleural debido a su inervación intercostal, excepto el debido a la afectación de la pleura diafragmática, que se localiza en el hombro del mismo lado dada su inervación por el nervio frénico. Las lesiones de las porciones pleurales bajas y las diafragmáticas yuxtacostales irradian su dolor a las porciones bajas de la pared torácica e incluso al abdomen.

Es importante señalar la resistencia del dolor pleurítico a los analgésicos de uso habitual, e incluso a los mórficos. Una aparente excepción sería el anti-inflamatorio indometacina. Se comprobó que de 100 a 200 mgr. de indometacina, administrados como supositorio rectal cada 6 a 8 horas, producen un es--

pectacular alivio del dolor y permiten que los pacientes tosan bien (160), pero igualmente se han referido fracasos, siendo preciso en tales situaciones recurrir al bloqueo de un nervio/intercostal para mitigar el dolor.

Por último, hay que diferenciar con sumo cuidado el dolor pleural de otros tipos de dolor torácico. El más difícil de diferenciar puede ser el causado por trastornos musculoesqueléticos, ya que se asocia con los movimientos respiratorios. Otros dolores como el dolor provocado por la tos, bronquitis, dolor miocárdico suelen ser más fáciles de fijar; en cambio, el dolor pericárdico puede guardar relación con los movimientos respiratorios, en cuyo caso no se le podría diferenciar del dolor pleurítico.

Además de los procesos citados debe hacerse el diagnóstico diferencial con otros tipos de dolor (Tabla II).

TABLA II. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR PLEURITICO

(Según Alan K. Pierce. 1979)

I. SIN ANORMALIDADES FISICAS NI RADIOGRAFICAS

- . Herpes zoster
- . Pleurodinia epidémica
- . Embolia pulmonar
- . Enfermedades del tejido conectivo

II. CON ANORMALIDADES FISICAS Y RADIOGRAFICAS

- . Neumotórax
- . Enfermedades primarias del parenquima
 - Infecciosas
 - * Neumonía aguda por bacterias aeróbicas
 - * Neumonía por bacterias anaeróbicas
 - Embolia pulmonar con infarto
 - Neoplasia
- . Derrame pleural primario
 - Infecciosos
 - * Tuberculosis
 - * Empiema bacteriano aeróbico septicémico
 - * Absceso subdiafragmático
 - Embolia pulmonar
 - Neoplasia

Tos

Ocasionalmente puede haber tos seca o irritativa, no productiva, quizá producida por la propia inflamación pleural/ o por la compresión del líquido sobre el pulmón.

Disnea

El derrame pleural produce una restricción de la ventilación, aunque en general los derrames desplazan más que comprimen al pulmón y repercuten poco sobre la función pulmonar (9). La disnea parece estar más en relación con la enfermedad/ parenquimatosa subyacente y el dolor torácico que con el tamaño del derrame, aunque no cabe duda que derrames mayores pueden comprimir al pulmón, con la consiguiente alteración de la ventilación-perfusión y disminuir la movilidad diafragmática.

Dificultad respiratoria

Puede ser producida por alguno o algunos de los siguientes mecanismos: limitaciones a la dinámica respiratoria impuestas por el dolor; cantidad importante de líquido acumulado que produce una compresión del parénquima pulmonar anulando su ventilación y originando una situación de shunt derecha-izquierda; derrame no muy voluminoso que incide en un paciente con patología respiratoria previa; y, finalmente, en situaciones de líquido moderado o, con mayor razón, abundante, alteración de

la dinámica respiratoria normal por alteración de la función - diafragmática, que puede incluso llegar a invertir la posición y que con más frecuencia cursa con movimiento paradójico (as-- censo inspiratorio y descenso espiratorio), lo que desde el - punto de vista funcional se traduce por diferencias de presión entre uno y otro hemitórax, que hace que el aire pase desde el pulmón sano al enfermo durante al espiración y haga el recorrido inverso durante al inspiración.

EXPLORACION FISICA

Inspección

Es posible que no se aprecien hallazgos físicos en un - paciente que sufra un derrame pleural pequeño, pero si es grande puede cursar con taquipnea.

Se observará el tamaño de ambos hemitórax, comparativa- mente, y su movilidad. Si el derrame es grande, en el lado - afecto cabe apreciar un abombamiento de los espacios intercos- tales y un movimiento retardado en la inspiración, debido al - gran aumento de la presión pleural.

Por otra parte, la mayoría de los enfermos con derrame pleural pueden tener un tamaño del hemitórax afecto y de los - espacios intercostales normales, pero si existe el fenómeno de

la inversión o movimiento paradójico del diafragma puede haber, en el lado afecto, retracción espiratoria de dichos espacios.

Palpación

Evidentemente la disminución o desaparición de la transmisión de las vibraciones vocales en la parte del torax correspondiente al derrame pero, dado que se produce atelectasia, puede haber una zona superior a la anterior en la que se aprecie aumento de dichas vibraciones.

Asimismo detectaremos la desaparición del latido de la punta, en los derrames pleurales izquierdos masivos, o su desplazamiento; por otra parte, podemos localizar la posición de la tráquea, ya que es un buen indicador de las relaciones de presiones entre ambos hemitorax.

Percusión

A la percusión hay cambios que dependen de la cuantía de líquido y van, desde la matidez en las partes más bajas del tórax, a la submatidez en las porciones más altas del derrame.

Parece necesario, por lo menos, 500 ml. de líquido para que la matidez sea evidente. En condiciones habituales las áreas de matidez y submatidez descienden con la inspiración,

ocurriendo lo contrario en caso de inversión o movimiento paradójico del diafragma.

Auscultación

Pondrá de manifiesto la anulación o al menos la disminución del murmullo vesicular. Por otra parte, la auscultación - por encima del extremo superior del derrame puede poner de manifiesto un soplo bronquial, egofonia, con aumento de la voz - susurrada, lo que se cree debido a la existencia de atelectasia pulmonar parcial. Asimismo, podemos detectar la existencia de un roce pleural, caracterizado por el típico crujido correo so auscultado al final de la inspiración.

Por último, hemos de destacar la importancia de una detenida exploración general, que nos puede, en ocasiones, orientar al diagnóstico del derrame pleural.

5. ASPECTOS RADIOLOGICOS DEL DERRAME PLEURAL

Desde el punto de vista radiológico, existen una serie/ de detalles anatómicos que deben ser conocidos para comprender e interpretar el comportamiento del líquido pleural.

El grosor de las capas pleurales que recubren los pulm_o nes y las superficies mediastínica y diafragmática no basta pa ra que estas capas sean visibles radiológicamente en la perso na sana; debido a que sus sombras se mezclan con la densidad de agua de la pared torácica, el mediastino y el diafragma, y, para que la pleura sea visible precisa estar rodeada por ambos lados de otra densidad radiológica con la que haga contraste. Esto es lo que ocurre en las regiones interlobulares, ya que - las capas contiguas de la pleura visceral son radiológicamente visibles debido a la existencia de aire a ambos lados del pul m_on. Incluso en estas circunstancias, la visibilidad depende de que el rayo central incida tangencialmente con la superfi-- cie interlobular (61).

La pleura mediastínica y la diafragmática nunca son vi sibles, incluso si están engrosadas en un grado moderado, ya - que su densidad acuosa evita la separación radiográfica del - diafragma y mediastino contiguos. Sin embargo, un engrosamien to sobre los pulmones, aunque sea ligero, puede apreciarse de bido a la mayor densidad de las costillas contiguas. Si ello -

ocurre demuestra la existencia de una enfermedad pleural actual o de un engrosamiento residual por una enfermedad antigua.

Otro interesante detalle de la pleura es la gran profundidad que tiene el seno costodiafragmático, sobre todo en sus porciones lateral y posterior. En él se pueden almacenar cantidades relativamente grandes de líquido que es posible pasen - inadvertidas al estudiar las radiografías básicas de tórax.

Habitualmente son necesarios de 250 a 300 ml. de líquido pleural para que se detecte un derrame pleural en la radiografía de tórax en bipedestación, y unos 100 ml. en la radiografía en decúbito lateral (63).

Estudios posteriores todavía reducen más esta cifra -- (hasta 5 a 15 ml.) y parece razonable aceptar estas últimas cifras como la cantidad de líquido demostrable con técnicas radiográficas especiales.

Otros trabajos indican la existencia de pequeñas cantidades de líquido pleural en sujetos sanos, que se puede demostrar radiográficamente; pudiendo inducir a error en el diagnóstico de derrame pleural clínicamente significativo.

5.1. Tipos radiológicos de derrame pleural

El derrame pleural puede adoptar distintas formas (Tabla III) (185).

5.1.1. Disposición del líquido pleural libre

Como se dijo al tratar de la fisiología del espacio pleural, la gravedad y las relaciones morfológicas que existen dentro del tórax (reculada elástica), son las fuerzas principales que determinan la disposición del líquido libre en el espacio pleural.

Tales líquidos generalmente se manifiestan con una capacidad homogénea de contorno superior cóncavo, más alta en el plano lateral que medial, lo que se conoce como menisco pleural, siendo la forma habitual.

Hoy está totalmente demostrado que la configuración en menisco se debe a la forma en copa que adopta el líquido pleural libre dentro de la pleura y la incidencia tangencial del haz de rayos X, que tiene que atravesar más espesor de líquido en las porciones lateral y medial del hemitórax que en la porción central (61, 62).

En cuanto al derrame subpulmonar hay desacuerdo en

TABLA III. TIPOS RADIOLOGICOS DE DERRAME PLEURAL

(Según Velasco Ballesteros, 1984)

1. DERRAME PLEURAL LIBRE

- Forma habitual o en menisco
- Forma subpulmonar
- Formas infrecuentes y/o atípicas

2. DERRAME PLEURAL ENCAPSULADO

- Líquido intercisular o interlobular
- Líquido costal o mediastínico (encapsulado)

cuanto a si debe ser considerado como una forma atípica. Ri---
gler fue quien primero llamó la atención sobre esta colección/
de líquido, aparentemente atrapada entre el diafragma y la su-
perficie inferior del pulmón en la posición erecta, considerán-
dola como una forma atípica de derrame pleural. Sin embargo, -
Hessén destacó que la distribución infrapulmonar es la habi---
tual en el espacio pleural libre, ya que es el lugar dónde la
efusión comienza "normalmente" a acumularse. El líquido se acu-
mula entre la cara superior del diafragma y la superficie infe-
rior del pulmón simulando radiográficamente una elevación del/
hemidiafragma. Para su sospecha debe observarse una serie de -
signos en la radiografía de tórax.

Por último, el líquido pleural puede adoptar una -
disposición atípica. Aunque no se conoce la razón de esta dis-
posición, casi todos los tipos de disposición atípica del lí-
quido pleural se pueden explicar por una alteración en esta -
tendencia uniforme del pulmón a retraerse.

Setnikar y Agostoni (167) proponen que cuando la -
fuerza de retracción del pulmón no es uniforme, el líquido es
atraído hacia las áreas del tórax dónde la retracción es mayor,
siendo menor en la zona del parénquima pulmonar afecta. Ahora/
bien, lo que interesa desde el punto de vista radiológico es -
saber que ante un derrame pleural atípico debemos pensar en la
existencia de patología pulmonar subyacente.

5.1.2. Loculación del líquido pleural

El líquido pleural puede capsularse o enquistarse/ en el espacio pleural entre las capas parietal y visceral y - también entre las capas de pleura visceral que tapizan las cisuras interlobares. La encapsulación es causada por la presencia de adherencias entre superficies pleurales contiguas, y, - por tanto, tiende a ocurrir durante o después de episodios de pleuritis, muchas veces con pletórax o hemotórax. Aparece sobre la convexidad del tórax como una densidad suave, de marcada nitidez, homogénea, que sobresale dentro del hemitórax/ y comprime al pulmón contiguo.

Las efusiones encapsuladas entre la pleura parietal y visceral se ve con frecuencia a nivel costal, aunque también se puede encontrar en pleura mediastínica. Sin embargo, - el líquido interlobar o intercisular es muy común, por otra parte en los episodios de insuficiencia cardiaca congestiva, - simulando un tumor, como dicha imagen desaparece al mejorar la función cardiaca se le ha denominado tumor fantasma, tumor evanescente o pseudotumor de la insuficiencia cardiaca.

6. PROTOCOLO DIAGNOSTICO Y EXPLORACION INSTRUMENTAL DE LA PLEURA

Dadas las múltiples etiologías del derrame pleural, es imprescindible seguir un protocolo de estudio que permita de un modo sistemático y gradual emplear los diversos medios de diagnóstico.

El diagnóstico de presencia de derrame pleural se efectúa por medio de los hallazgos físicos y radiológicos.

El diagnóstico de la causa del derrame pleural puede derivarse, en ocasiones, de la presentación clínica y la exploración física; tal es el caso de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en la mayoría de los casos para averiguar la causa se necesitará la exploración instrumental de la pleura. Comprendera, por orden de prioridad, la toracocentesis, la biopsia pleural con aguja, la pleuroscopia y la toracotomía. Tan sólo la presencia radiológica de una tumoración de características pleurales, en la que se pueda llegar al diagnóstico por medio de una punción transparietal, se apartará de la pauta expuesta.

No parece existir mucha experiencia en el uso de ultrasonidos en patología pleural. Han sido escasamente utilizados por su complejidad técnica en relación con la radiología, pero la fiabilidad es buena e incluso superior en el caso de derra-

mes pequeños o encapsulados. Ofrecen ventajas sobre la radiología en el diagnóstico diferencial del engrosamiento pleural/ y del derrame pleural encapsulado. Hasta la actualidad los trabajos publicados son pocos, y aunque algunos de ellos resultan esperanzadores, lo cierto es que hasta hoy no se ha generalizado su uso (3, 50, 73).

En base a estos conceptos, la actitud a seguir ante un derrame pleural es la siguiente (Tabla IV):

1. Valoración de la anamnesis, exploración física y datos analíticos generales.
2. Estudio radiológico que comprenda al menos radiografía de tórax posteroanterior y lateral del lado afecto, con decúbito lateral y estudio tomográfico, si fuera preciso. Realizaremos fluoroscopia en pequeños derrames o en los casos en que no obtuvimos líquido/ en punción previa. Los ultrasonidos serán útiles para diferenciar un engrosamiento pleural de un líquido pleural que no pudo diferenciarse por otros medios.
3. Toracocentesis y análisis del líquido pleural: Debe realizarse en todo derrame pleural de causa desconocida. Se valorarán los siguientes puntos:

TABLA IV. PAUTA A SEGUIR EN EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LOS

DERRAMES PLEURALES

(modificado de Viejo, 1984)

1. ANAMNESIS, EXPLORACION FISICA Y DATOS ANALITICOS GENERALES.
2. RADIOLOGIA
3. TORACOCENTESIS Y ANALISIS DEL LIQUIDO PLEURAL:
 - Diferenciación entre trasudado y exudado.
 - Aspecto macroscópico del líquido pleural.
 - Bioquímica.
 - Citología.
 - Microbiología.
 - Gasometría.
4. BIOPSIA PLEURAL CON AGUJA
5. PLEUROSCOPIA O TORACOSCOPIA
6. TORACOTOMIA
7. BIOPSIA PLEURAL TRANSPARIETAL

- a) Diferenciación entre trasudado y exudado. Es el primer paso, ya que generalmente ante un trasudado no seguiremos realizando más pruebas diagnósticas.
 - b) Aspecto macroscópico del líquido pleural. También puede orientarnos hacia el diagnóstico.
 - c) Bioquímica.
 - d) Citología.
 - e) Microbiología.
 - f) Gasometría.
4. Biopsia pleural con aguja: Se realizará en aquellos derrames pleurales que cumpliendo los criterios para exudados, permanezcan sin diagnóstico, y no seanempiemas. Su rentabilidad es grande para tuberculosis y derrames malignos.
5. Pleuroscopia o toracoscopia: Cuando después de dos biopsias pleurales a ciegas seguimos todavía sin diagnóstico etiológico.

6. Toracotomía: Puede estar indicada en algunos casos, /
ante el fracaso de los medios expuestos.

7. Biopsia pleural transparietal: Debe realizarse cuando existan imágenes radiológicas localizadas.

6.1. Toracocentesis y análisis del líquido pleural

Desde antiguo se tienen referencias sobre la evacuación con aguja de sangre o pus del espacio pleural. Budd (71) en 1841, desarrolló un trocar para toracocentesis. Más tarde, en 1843, Trousseau introdujo la técnica en Francia, pero fué Wyman quién implantó la técnica definitivamente como método diagnóstico.

Esta exploración consiste en la aspiración con aguja transtorácica del líquido alojado en el espacio pleural; siendo la más sencilla de realizar y la que aporta mayor número de conocimientos, siempre y cuando procesemos de forma correcta el material obtenido.

Técnica:

En primer lugar se explicará al enfermo la exploración, debiendo estar asimismo en ayunas. La conveniencia de que el -

paciente esté en ayunas vendrá dada por la posible interferencia en los resultados de las determinaciones bioquímicas del líquido pleural -fundamentalmente glucosa- más que por la toracocentesis en sí misma.

Existen autores que administran sistemáticamente 0,5 mgrs. de atropina por vía intramuscular, de 15 a 20 min. antes de la toracocentesis, en prevención de una reacción vagal; mientras que otros lo administran en el momento en que sospechan que tal reacción se ha producido.

La elección del punto de punción debe realizarse valorando los datos que aportan los estudios radiográficos previos y los de la exploración física, en especial la determinación de la zona de máxima matidez, en general posterior o posterolateralmente.

En cuanto a la colocación del enfermo, ésta vendrá algo condicionada por el lugar elegido para la punción. Si ésta es posterior, que es lo más común, la posición más correcta es la de sentado fuera de la cama, con los brazos cruzados y apoyados sobre una mesa o camilla que quede a la altura de la escápula, con el cuerpo ligeramente inclinado hacia adelante. Con esta postura conseguimos que el diafragma esté lo más bajo posible, así como que la parte más inferior del hemitórax sea posterior (Fig. 4).

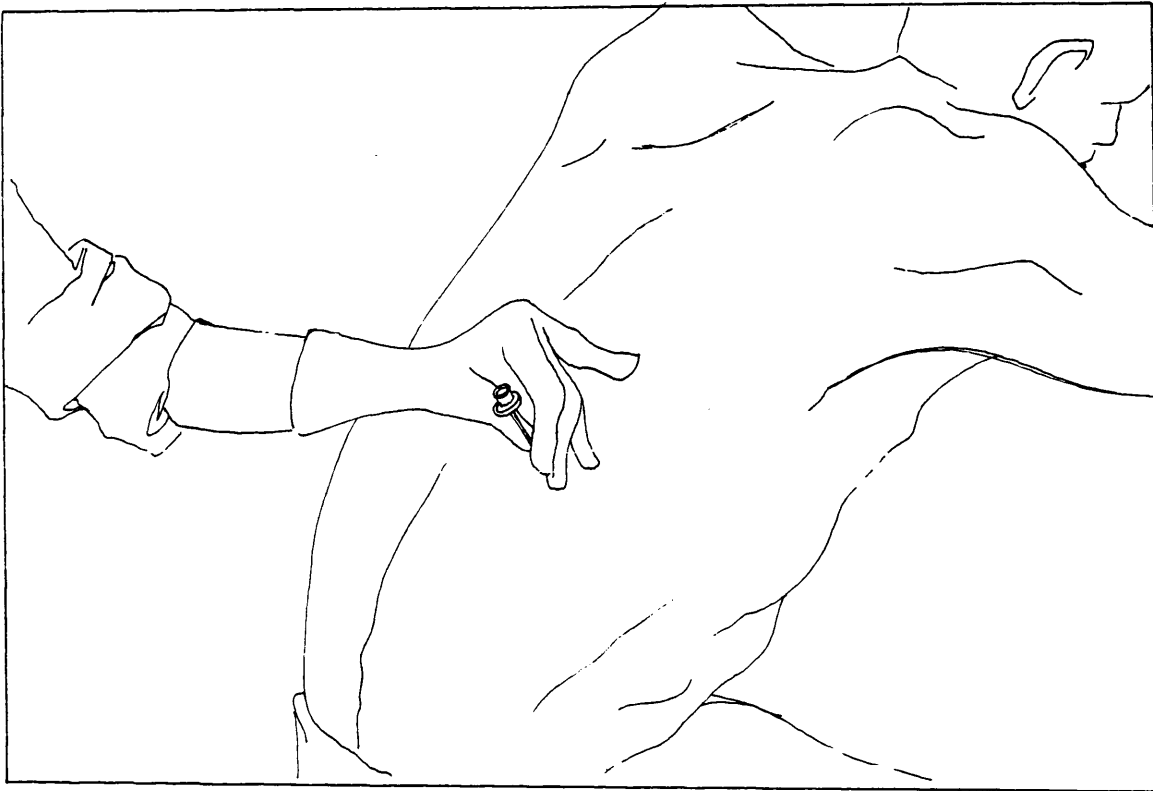


FIG. 4. Posición del enfermo para toracocentesis.

Cuando sea necesario puncionar lateralmente, sobre la línea axilar, deberá hacerse desplazar la escápula levantando el brazo y dejándolo apoyado sobre una almohada o reclinado sobre la cabeza del paciente.

Ocasionalmente en pequeños derrames o en los de localización subpulmonar puede estar indicado realizar la toracocentesis con el paciente colocado en decúbito lateral del lado del derrame, para que el líquido se extienda por acción de la gravedad y luego permita puncionar por debajo a través de una abertura en la mesa de exploraciones.

Tras la colocación del enfermo, se limpia y desinfecta/ la zona elegida y una amplia superficie alrededor de ella, y se comienza la anestesia local con lidocaína al 1-2%, procurando/ pasar a ras del borde superior de la costilla que se encuentra inmediatamente por debajo de la zona de la punción, para evi-- tar el paquete vasculonervioso que camina por el borde inferior de la costilla. Se practica un habón en la piel y progresiva-- mente se va avanzando inyectando y alternativamente aspirando,/ hasta llegar al espacio pleural, momento en que la jeringa as-- pirará líquido pleural (Fig. 5). En este momento conectaremos/ a la aguja de la anestesia una jeringa de 20-50 ml., heparini-- zada, que permita extraer la suficiente cantidad de líquido pa-- ra los estudios que oportunamente veremos. Si la toracocente-- sis fué diagnóstica, se concluye en este momento la explora--- ción, pudiendo pasar a realizar la biopsia pleural si estuvie-- ra indicada.

Cuando sospechemos un empiema y la punción no dé salida al líquido, deberemos usar la aguja con fiador, lo que nos per-- mitirá saber con certeza el momento en que nos encontramos en/ espacio pleural y, asimismo, merced a su mayor calibre, que - salga el líquido mucho más espeso. De no tenerlo en cuenta, po-- demos considerar una punción blanca como falsamente negativa.

Si la toracocentesis se planteó como terapéutica trás,/ la anestesia, se introduce una aguja a través de la cual se in--

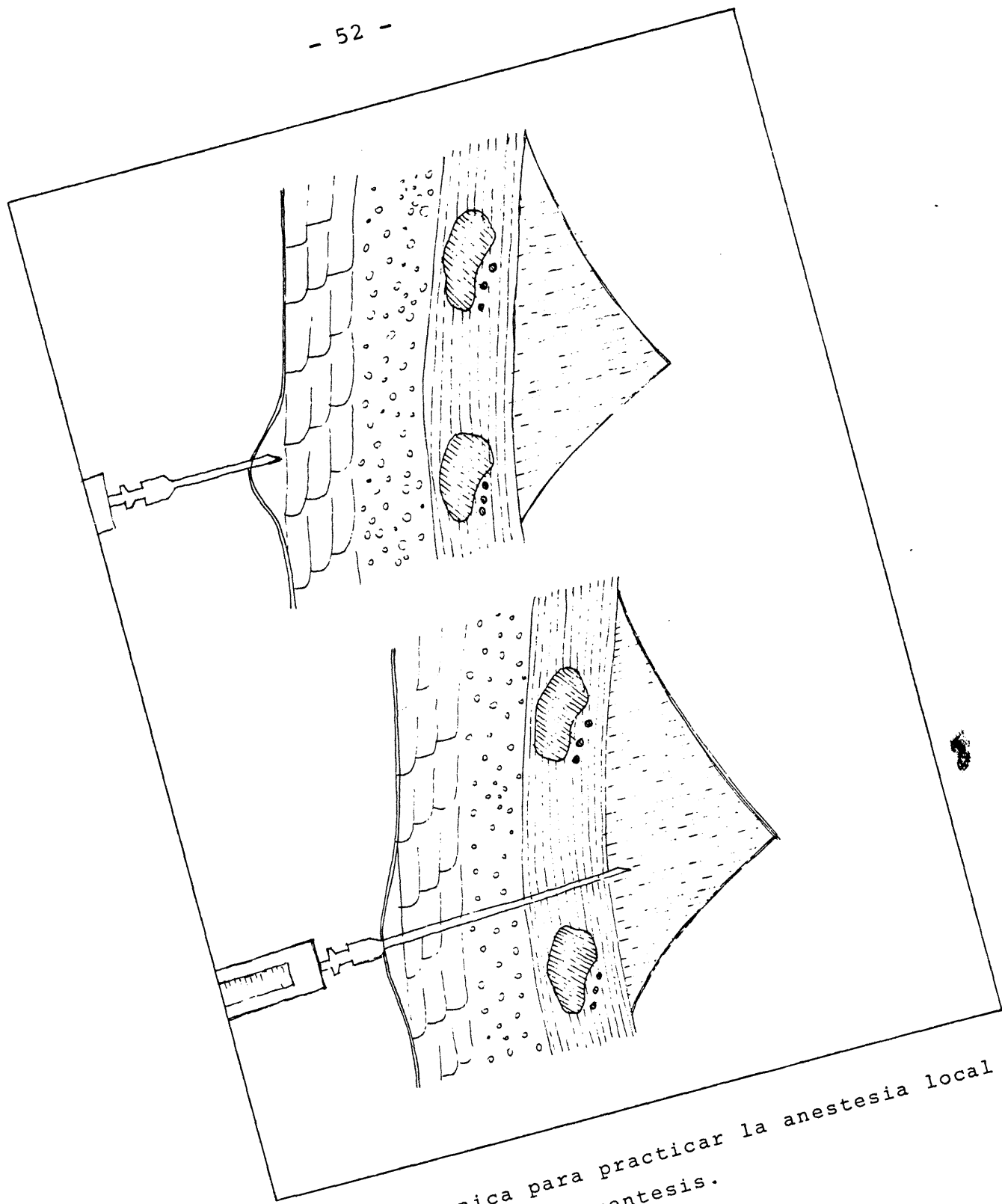


FIG. 5. Técnica para practicar la anestesia local en la toracocentesis.

troducirá un catéter de plástico con el fin de no lacerar el pulmón. Una vez introducido el catéter, que no debe hacerse avanzar contra resistencia, se sacará la aguja y se fijará el catéter.

Indicaciones:

- A) Diagnóstica: Debe realizarse en todo derrame pleural de etiología desconocida, con el fin de obtener líquido pleural para realizar los estudios bioquímicos, citológicos, microbiológicos/ y gasométricos, que nos conduzcan al diagnóstico etiológico o al menos orienten la pauta diagnóstica.
- B) Terapéutica: De forma genérica puede estar indicada siempre que el derrame pleural comprometa la función respiratoria o ante la sospecha de que éste pueda tabicarse. En algún caso puede servir para evaluar el pulmón subyacente o ante pleuresías malignas.

Contraindicaciones:

Esencialmente tenemos la diátesis hemorrágica.

Complicaciones:

Suelen ser poco frecuentes cuando se hace con una técnica correcta. Entre las recogidas en la literatura tenemos:

- . Neumotórax: parece ser la más frecuente, bien - porque penetre aire atmosférico a través de la - aguja, por mala técnica, o porque se lesione con la aguja la pleura visceral. En general son pe-- queños y salvo que incidan en un sujeto con insu- ficiencia respiratoria previa revisten poca im- portancia.

- . Hemotórax: se debe a la lesión de un vaso inter- costal, cuando no se realiza la punción correcta mente.

- . Empiema: Light (102) señala que un 2% de todas - las infecciones pleurales son debidas a contami- nación bacteriana durante la punción.

- . Edema pulmonar: en general, se asocia a una eva- cuación demasiado rápida y/o demasiada cantidad (84). Light y cols. (102) mantienen que esto ocu- rre por la presión pleural negativa durante la - toracocentesis y aconsejan suspender la explora-

ción cuando la presión pleural esté por debajo - de -20 cm. de H₂O.

- . Shock vagal: era considerado una complicación - clásica en épocas en que el neumotórax terapéutico era práctica común, siendo una rareza actualmente.

Otras complicaciones parecen poco importantes.

6.1.1. Diferenciación entre trasudado y exudado

Ha sido tradicional y sigue siendo práctico, separar los derrames pleurales por trasudación de aquellos originados por exudación; dada la distinta actitud diagnóstica y terapéutica que ante ellos cabe plantear.

En general, ante un trasudado no practicaremos más exploraciones, procediendo al tratamiento de la enfermedad subyacente, mientras que ante un exudado estamos obligados a proseguir el estudio para tratar de hallar la causa del derrame.

Los criterios bioquímicos utilizados en el diagnóstico de los derrames pleurales como trasudados o exudados han evolucionado a lo largo de los años. La coagulación o no del -

líquido pleural, su densidad, así como su estudio citológico - fueron los primeros parámetros utilizados (99, 111).

Hasta hace escasos años, era el nivel de proteínas del líquido pleural, el que determinaba dicha diferenciación./ El trabajo original indicaba que el líquido del 85% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva contenía menos - de 3 gramos de proteínas por 100 ml. y que el 90% de los líquidos cancerosos y tuberculosos contenían más de esta cifra (36). También se aseguró que los trasudados y exudados de otras etiologías se podrían diferenciar por su contenido proteico, pero/ en estudios ulteriores se observó que la superposición de valores por encima de 3 gr. % puede ser mayor de lo que se mencionó al principio (40, 60). En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva la proteína del líquido pleural puede estar elevada en los períodos de diuresis, cuando el líquido sale del espacio pleural con mayor rapidez que la proteína. Además, cuanto/ más tiempo dura el derrame pleural de la insuficiencia cardíaca, más concentrada suele estar la proteína del líquido. Se comprobó que 21 de 27 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva de larga data tuvieron más de 3 gr. % de proteína en el líquido pleural (147). Del mismo modo, se hallaron líquidos causados por neoplasias malignas con apenas 1,2 gr. de proteínas %, y el 20% de las veces la cifra estuvo por debajo de 3 - gr. %. Por tanto, aunque útil, este parámetro no es un indicador absoluto para diferenciar los exudados de los trasudados.

La densidad del líquido pleural también fué usada/ para separar trasudados y exudados, por su sencillez y rapidez, como método estimativo del contenido proteico del líquido; ya/ que una densidad de 1015 corresponde a un contenido proteico - de 3 grs.

En cuanto a la albúmina hay que señalar que tiene/ parecido significado al de las proteínas, tomando como límite/ de albúmina en líquido 1,5 gr. por 100 ml., 16% de los pacien- tes quedaban mal clasificados, error idéntico al de las proteí- nas totales (182).

Por último, otro recurso que se utilizó para dicha separación es la actividad de la lacticodeshidrogenasa (LDH) - en el líquido pleural.

El valor de esta determinación en el líquido pleu- ral es sugerido por primera vez por WROBLEWSKI en 1957 (200, - 201). Encuentra este autor que en los líquidos orgánicos en - los que hay células neoplásicas se eleva la LDH. Esta eleva- - ción es mayor que la registrada en el suero del mismo enfermo. Por otra parte, el cociente LDH en líquido pleural - LDH en sue- ro mayor que 1 tendría valor diagnóstico en el sentido de con- siderar el derrame de naturaleza maligna. En trabajos posterio- res (82, 93, 152), perdió valor este test al encontrarse aumen- tos significativos de LDH en otros derrames, singularmente en

los de naturaleza inflamatoria.

No obstante, el valor de la determinación de la LDH en el líquido pleural se ha suscitado en otro sentido: el de la distinción entre trasudados y exudados. Light y cols. (111) en un estudio prospectivo de 150 derrames pleurales, estudian la LDH en líquido pleural comparando su utilidad con la de otros parámetros clásicos (singularmente las proteínas totales) y encuentran que tanto su valor absoluto en el líquido pleural como el cociente LDH líquido pleural/LDH suero son superiores, para la distinción entre trasudados y exudados, a la determinación de las proteínas totales en el líquido y de un valor semejante al cociente proteínas en líquido-proteínas en suero. De esta forma, establecieron unos criterios para exudados (Tabla V), que son en la actualidad los generalmente aceptados para la diferenciación entre trasudados y exudados; ya que, con los cuales se clasifican correctamente el 99% de los derrames, aunque debe tenerse presente que siempre existe un riesgo de clasificación errónea, dado el estado de flujo dinámico en el que se encuentra el líquido pleural. Los exudados tienen al menos uno de tales criterios, mientras que los trasudados no tienen/ninguno.

TABLA V. DIFERENCIACION ENTRE TRASUDADO Y EXUDADO

(Según Light, 1972)

- . Cociente proteínas totales líquido pleural/proteínas totales suero mayor de 0,5.
- . Cociente LDH líquido pleural/LDH suero mayor de 0,6.
- . LDH del líquido pleural mayor de 200 U.
- El cumplimiento de al menos uno de los siguientes criterios establece el diagnóstico de exudado en el 99% de los casos.

6.1.2. Aspecto macroscópico

Aunque el carácter macroscópico del líquido pleu--
ral no permite la filiación etiológica del derrame pleural, mu
chas veces proporciona gran información al orientar la pauta -
diagnóstica del, a veces difícil, diagnóstico diferencial.

Clásicamente se vienen distinguiendo cuatro grupos
según el aspecto que ofrece el líquido pleural:

1. Serosos o serofibrinosos (comprenden los trasudados y los exudados).
2. Purulentos.
3. Hemáticos.
4. Quilosos o pseudoquilosos.

Los trasudados son generalmente transparentes, acuosos, amarillo pálidos, pudiendo ser también sanguinolentos si/ contienen más de 5.000 hematíes.

Los exudados pueden ser amarillos tienen tendencia a coagularse según la tasa de fibrina. Su turbidez es más manifiesta y puede ser debida a aumento de células o a contenido lipídico, lo cual puede aclararse mediante centrifugación, ya/ que si la turbidez permanece trás la centrifugación es debida/ probablemente al contenido lipídico alto. Estos pueden ser también sanguinolentos o parduzcos, lo que indicará que la sangre no fué de reciente emisión en el segundo caso.

En ocasiones el líquido puede ser gelatinoso-hemorrágico, lo que puede ser indicio de mesotelioma, debiendo dosificar en esta ocasión el ácido hialurónico (151).

Ante un líquido achocolatado o con aspecto de paté de anchoa, se puede pensar en amebiasis con fístula hepatopleural.

El líquido purulento es también viscoso y opaco, y su aparición establece el diagnóstico de empiema (dejado sedimentar existe una capa superior transparente y otra más inferior turbia).

En los líquidos serofibrinosos aparecen coágulos blanquecinos y sobrenada un líquido más claro. Es propio de derrames tuberculosos.

En ausencia de traumatismo e infarto pulmonar, la obtención de un líquido claramente hemorrágico (hematíes superiores a 100.000) es signo de enfermedad pleural maligna. Galló Marín y cols. (66) de una serie de 63 derrames malignos, todos los líquidos pleurales fueron exudados y su aspecto macroscópico fue serosanguinolento, aunque varios tuvieron unos hematíes por debajo de los 10.000/mm³.

El derrame quiloso y pseudoquiloso aunque de aspecto similar, se producen por mecanismos distintos. Mientras el quilotórax se debe al acúmulo de quilo procedente del conducto torácico; el derrame quiliforme o pseudoquiloso se cree que está producido por degeneración de grasa celular. El derrame -

pleural quiloso es blanco, lechoso y sedimenta en tres capas: una superior cremosa, una intermedia blanquecina, y otra inferior más oscura, formada por un sedimento celular.

6.1.3. Bioquímica

El estudio en el líquido pleural de distintos parámetros bioquímicos (Tabla VI), permite diferenciar no sólo los trasudados de los exudados, sino que aporta interesantes datos para el diagnóstico diferencial de estos últimos. Para todos ellos debe tenerse en cuenta que los valores encontrados en el líquido pleural suelen estar en relación con los niveles plasmáticos, por lo que las determinaciones en plasma y en la efusión deben ser simultáneas. En algunas circunstancias la glucosa escapa a dicho paralelismo, lo que puede tener significado diagnóstico.

Las proteínas, aunque útiles para separar trasudados y exudados, no lo son para el diagnóstico diferencial entre exudados. Asimismo, el patrón electroforético de las proteínas séricas y las del líquido pleural no es de utilidad diagnóstica (179).

La determinación de la LDH en líquido pleural no tiene ningún valor de especificidad etiológica, como se deduce

TABLA VI. PRINCIPALES PARAMETROS BIOQUIMICOS Y SU SIGNIFICACION

DIAGNOSTICA EN LOS DERRAMES PLEURALES

(Según los trabajos: 7, 63, 67, 124 y 153)

<u>BIOQUIMICA</u>	<u>SIGNIFICACION DIAGNOSTICA</u>
PROTEINAS Y LDH	Sin utilidad diagnóstica (Importantes para la diferenciación entre trasudado y exudado)
GLUCOSA:	
. DE 0-20 mgr %	Probable origen reumático
. NIVEL BAJO, NORMAL O ALTO	Tuberculosis
. NIVELES BAJOS	Derrames paraneumónicos Neoplasias
AMILASA	Pancreatitis Seudoquistes pancreáticos Rotura esofágica (salival) Tumores
LIPIDOS	Derrame quiloso (predominan triglicéridos) Derrame quiliforme (predomina colesterol)
AC. HIALURONICO	Mesotelioma
FOSFATASA ALCALINA	Carcinomas bronco-alveolares
COMPLEMENTO (< 10 U/ML)	L.E.S. y A. Reumatoide
INMUNOCOMPLEJOS	Menos significación que el complemento en L.E.S. y A.R.
FACTOR REUMATOIDE	Pleuresía reumática?
AC. ANTINUCLEARES	Sin significación
CELULAS L.E.	Pleuresía lúpica?
OTROS (B-2-M, AG. CARCINOEMBRIONARIO, PDF, FIBRINOGENO)	Poca significación

de distintos trabajos (82, 93, 127). No obstante, su utilidad/ es manifiesta para la distinción entre trasudados y exudados.

En cuanto a la glucosa, su media es útil en el diagnóstico de los exudados.

Tradicionalmente un bajo nivel de glucosa se asoció con derrame tuberculoso, pero posteriormente se ha visto que un derrame tuberculoso puede asociarse a un nivel de glucosa en líquido pleural moderado, normal o alto (11).

Los menores niveles de glucosa en líquido pleural/ han sido encontrados en pacientes con enfermedad reumática (38). En algunas ocasiones no se detecta nada de glucosa en el derrame pleural reumatoide, aunque por lo común suele estar por debajo de 10 a 20 mgr. por 100 ml.

En un análisis de 76 derrames asociados a artritis reumatoide (115), el 78% tenían niveles de glucosa menores de 30 mgrs/100 ml.

Aunque no está totalmente aclarada la causa de la/ baja concentración de glucosa en los derrames reumatoideos, parece que se trata de un defecto de transporte y no de utilización (35).

Puede ser útil determinar el contenido de glucosa/ de una muestra posterior de líquido pleural obtenida tras la - ingesta de glucosa, ya que se ha dicho que la glucosa por vía/ oral aumenta los extremadamente bajos valores que se encuentran a menudo en la tuberculosis (158), pero no aquellos asociados a artritis reumatoide (54).

También se ha descrito un contenido muy bajo de - glucosa en los derrames neoplásicos. En éstos, los niveles bajos de glucosa se han correlacionado con colecciones de líquido muy abundantes (17, 106). Por otra parte, niveles entre 20-40 mgr % suelen ir asociados a grandes tumores intratorácicos/ o con la presencia de gran número de células malignas en líquido pleural, siendo el bajo nivel de glucosa en líquido pleural signo de peor pronóstico que aquellos derrames malignos con niveles de glucosa más alto.

También se han descrito niveles bajos de glucosa - en los derrames paraneumónicos (109).

La determinación de amilasa del líquido pleural es útil en los derrames pleurales asociados con enfermedades pancreáticas, tumor maligno o una perforación esofágica (106).

Kaye (91) encontró valores elevados de amilasa en/ 37 de 38 casos de derrame pleural asociado a pancreatitis, y -

Light y cols. (106) encontraron valores elevados en la totalidad de sus casos.

Por otra parte, el contenido de amilasa es mayor - en el derrame pleural que en la sangre en los pacientes con perforación esofágica (1). Mediante estudio electroforético se estableció que la saliva es la principal fuente de amilasa en este trastorno (168). Un aumento moderado de amilasa también - se ha encontrado en derrames pleurales asociados a neoforma-
ción.

En cuanto a los lípidos, éstos pueden ser de utilidad para diferenciar un quilotórax de un derrame quiliforme - (Tabla VII).

Ante un líquido lechoso es fundamental discernir - si estamos ante un derrame quiloso o quiliforme, así como ante un empiema. Si por centrifugación el sobrenadante aparece claro, estamos ante un empiema; mientras que si permanece lechoso se trata de un derrame quiloso o quiliforme. En el derrame quilo-
loso el alto contenido lipídico se debe a los triglicéridos; - mientras, en los derrames quiliformes se debe al colesterol. - Por otra parte, en los quilotórax se pueden visualizar los gló-
bulos de grasa en los derrames quiliformes se visualizarán --
cristales de colesterol (153).

TABLA VII. CARACTERES DIFERENCIALES ENTRE EL DERRAME QUILOSO Y

SEUDOQUILOSO

(Reverter y cols. 1985)

<u>CARACTERES</u>	<u>QUILOSO</u>	<u>SEUDOQUILOSO</u>
Aspecto	Lechoso	Lechoso
Colesterol (mgr %)	50 - 220	400 - 1100
Lípidos totales (mgr %)	400 - 5400	400 - 1100
Triglicéridos (mgr %)	220 - 8100	Indicios
Glóbulos grasos teñibles con colorantes	Sí	No
Proteínas (gr %)	1 - 7,4	Escasas
Citología	Predominio linfocitario	Varios tipos de células

En algunos casos, los derrames debidos a tuberculosis y enfermedad reumatoidea poseen un alto contenido en colesterol y pueden semejar estrechamente al quilotórax (157).

Con respecto al ácido hialurónico hay dos trabajos que indican que puede estar presente en los derrames pleurales

causados por mesotelioma y no en los que tienen una patogéne--
sis diferente (78, 177).

También se ha descrito una elevación de la fosfatasa alcalina en el líquido pleural en un caso de carcinoma de cé
lulas alveolares, lo cual indica posiblemente producción de es
tas enzimas por el tumor (60).

Por otra parte, algunos ~~trabajos~~ trabajos indican una dismi-
nución del complemento del líquido pleural en pacientes con lu
pus eritematoso y artritis reumatoide. También se ha señalado/
un alto nivel de inmunocomplejos (74), aunque la información -
diagnóstica es inferior a la del complemento. En cuanto a la -
presencia de factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y cé
lulas de lupus eritematoso parece estar poco documentada. No/
obstante, Light aconseja la determinación de factor reumatoide/
en líquido pleural cuando se baraja el diagnóstico de artritis
reumatoide, ya que la demostración de un título igual o mayor/
que en el suero es evidencia de pleuresía reumática. De igual/
forma, se considera de utilidad diagnóstica para pleuresía lú-
pica la demostración de células L.E. en líquido pleural.

Con respecto a la beta-2-microglobulina se han des-
crito valores elevados en el suero de pacientes con diversos -
procesos benignos y malignos (169, 178). Sin embargo, su valor
en los derrames serosos es muy poco conocido. Vladutiu y cols.

(190) encontraron niveles aumentados de B-2-M en los derrames/pleurales secundarios a procesos linfoproliferativos e inmunológicos; por el contrario, en los derrames pleurales de origen metastásico, los niveles de esta proteína eran mucho más bajos.

Otros parámetros, como son el antígeno carcinoembrionario, los PDF o el fibrinógeno, no parecen, al menos de momento, tener un papel diagnóstico (174,196).

6.1.4. Citología

A pesar de que el estudio citológico cuantitativo/ y cualitativo de los derrames pleurales se realiza de forma rutinaria en la mayoría de los casos, la utilidad de estas determinaciones es controvertida (99, 107, 144, 204).

Analizaremos aquellas características citológicas/ que sin darnos un diagnóstico etiológico concluyente sugieren/ el camino del diagnóstico diferencial de los derrames pleurales (Tabla VIII).

Hematíes:

Mientras algunos autores consideran de escaso va--

TABLA VIII. CITOLOGIA DEL LIQUIDO PLEURAL

(Según los trabajos: 67, 99, 107 y 124)

<u>TIPO DE CELULAS</u>		<u>POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS</u>
	<100.000/mm ³	Inespecíficos
HEMATIES	>100.000/mm ³	Traumatismos Neoplasia Embolismo pulmonar
	<1.000/mm ³	Trasudados
LEUCOCITOS	>10.000/mm ³	Paraneumónicos Otros: tuberculosis, pan-- creatitis, etc.
PREDOMINIO DE:		
NEUTROFILOS		Inflamación aguda pleural
		Neumotórax Hemotórax
EOSINOFILOS		Raros en TB o neoplasia Excepto enf. de Hodgkin
BASOFILOS		Inespecíficos
LINFOCITOS	> 50%	Tuberculosis Neoplasia
MONOCITOS		Inespecíficos
HISTOCITOS		Descartan TB. Su ausencia inespecíficos
CELULAS MESOTELIALES		Raro en tuberculosis
CELULAS PLASMATICAS		Mieloma (en gran número)
CELULAS L.E.		L.E.D. (patognomónico)
CELULAS MALIGNAS		Neoplasia Diagnóstico + 50% casos

lor la presencia de hematíes en el líquido pleural (99, 144) - para otros es muy sugestiva de derrame neoplásico (181, 193).

Un derrame pleural adquiere aspecto serohemático -- con sólo 5.000 a 10.000 hematíes/ml., lo cual se consigue con/ exigua cantidad de sangre dentro del líquido pleural. En oca-- siones dudaremos respecto a sí la sangre estaba presente en el líquido pleural antes de la toracocentesis o si se debe a la - punción. Si su origen fué por la punción, el grado de colora-- ción disminuirá a medida que progresa la evacuación. Por otra/ parte, si los glóbulos rojos estaban presentes antes de la pun-- ción, con una tinción de Wright del sedimento veremos cuerpos/ de inclusión hemoglobínica, en los macrófagos que les confiere un color rosado (102).

Por ello el simple aspecto serohemático del líqui-- do tiene implicaciones diagnósticas muy limitadas (99), ya que el 15% de los trasudados y más del 40% de los exudados tienen/ entre 10.000 y 100.000 hematíes/ml. (105, 107, 144, 181).

Los derrames que se suelen denominar hemorrágicos/ contienen más de 100.000 hematíes/ml. y ello se observa funda-- mentalmente en los derrames traumáticos, neoplásicos y trombo-- embólicos (107, 166).

Aproximadamente el 20% de los enfermos con pleure--

sía maligna estudiados por Light (107) en una serie tenían más de 100.000 hematíes.

Leucocitos:

Numerosos trabajos (53, 107, 204) han puesto de manifiesto que el estudio cuantitativo de la serie blanca es de/muy poca utilidad, tanto para diferenciar trasudados de exudados como para el diagnóstico diferencial de los derrames exudativos.

La mayor parte de los trasudados tendrán unos leucocitos por debajo de 1.000 (105), mientras que los exudados - habitualmente tendrán más. De todas formas, como ya hemos visto, los criterios de Light para exudados son más exactos para/esta diferenciación.

Habitualmente, asociamos a los derrames paraneumónicos con los derrames con unos leucocitos superiores a 10.000 (107), pero también podemos encontrar exudados tuberculosos, infartos pulmonares, pancreatitis y otros.

Ante un líquido purulento, los leucocitos son generalmente más bajos de lo supuesto, ya que la turbidez del líquido es sobre todo debida a detritus más que a células (102).

Sin embargo, la fórmula leucocitaria del líquido pleural es más útil para el diagnóstico diferencial de los exudados:

Los derrames que presentan un predominio linfocitario (más del 50%) suelen ser de etiología tuberculosa o neoplásica. En las series de Light y cols. (107) y Yam y cols. (202), de 96 exudados con predominio linfocitario 90 eran tuberculosos o neoplásicos.

Según algunos trabajos (107, 193) el hallazgo de este patrón citológico debe indicar la práctica de biopsia pleural, pues la probabilidad de obtener el diagnóstico de tuberculosis o neoplasia es muy alta, aunque la ausencia de linfocitos no debe descartar la biopsia si se sospecha un derrame neoplásico.

Los polinucleares neutrófilos constituyen el componente celular de la respuesta inflamatoria aguda, y por ello son los elementos predominantes en los derrames de gran número de tromboembolismos pulmonares, pancreatitis y, típicamente, de los empiemas meta o paraneumónicos no específicos (102, 107). Por otra parte, el predominio de células polinucleares no descarta la posibilidad de derrames neoplásicos ni de derrames tuberculosos en fases iniciales (101, 107).

La significación de la neutrofilia en los trasudados carece de significado clínico.

Según algunas series (25, 32, 172) la presencia de eosinófilos es de muy escaso valor diagnóstico.

Spriggs y Boddington (172) han hecho especial énfasis en que la eosinofilia pleural ocurre frecuentemente en asociación a neumotórax o a derrames hemorrágicos.

También Serrano (166) observa como causas más frecuentes de eosinofilia pleural, los neumotórax, empiemas paraneumónicos, enfermedades por hipersensibilidad, tromboembolismo pulmonar y un amplio grupo no diagnosticado. Si el derrame no es hemorrágico y no se acompaña de neumotórax la causa más probable es la pleuritis vírica o el empiema paraneumónico en vías de resolución. Light informa que si una neumonía con derrame presenta eosinófilos es de buen pronóstico, ya que raramente se infecta el líquido. Asimismo, si no se practicó toracocentesis previa, en ausencia de neumotórax, es raro que el paciente con eosinofilia padezca una pleuresía tuberculosa o maligna a no ser enfermedad de Hodgkin.

Los basófilos son raros, excepto en la leucemia que invade pleura, situación en la que puede haber un 10%.

El hallazgo de monocitos no es tampoco útil para el diagnóstico. No ocurre lo mismo con los histiocitos pues ningún derrame pleural tuberculoso presenta más del 2% de estas células y en la mayoría de ellos están ausentes. Si bien el hallazgo de una cifra elevada de histiocitos descarta la etiología tuberculosa, su ausencia es compartida por gran número de derrames de otras etiologías (173).

Células mesoteliales:

Han sido consideradas clásicamente de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de los derrames pleurales.

Spriggs y Boddington (173) encuentran que sólo un caso de 65 derrames tuberculosos presenta células mesoteliales/ en porcentaje inferior al 0,1%; llegan a la misma conclusión - Yam y cols. (202) tras analizar 49 derrames tuberculosos, Light y cols. (107) en 14 casos y Hurwitz y cols. (83) en un estudio de 76 casos.

Existe unanimidad al considerar que la presencia - de células mesoteliales en los derrames tuberculosos es prácticamente nula, lo cual implica que el hallazgo de un número superior al 2% de células mesoteliales excluye el diagnóstico de tuberculosis. Sin embargo, su ausencia no lo afirma pues ocurre en gran número de casos de otras etiologías.

Las células mesoteliales pueden confundirse con macrófagos (107) y con células malignas (102), por lo que se requiere un citólogo experimentado para su identificación.

Las células plasmáticas si aparecen en número pequeño no tienen valor diagnóstico, mientras que en gran número sugieren mieloma múltiple.

Las células L.E. parecen patognomónicas del lupus/eritematoso.

Los procesos malignos pueden causar derrames por diferentes mecanismos sin que exista invasión pleural, por lo que no todos tendrán citología positiva. Cuando la neoplasia invade la pleura se observarán células atípicas en el 90% de los pacientes (107) y es éste el único caso en que la citología será diagnóstica por sí misma. La frecuencia de diagnóstico citológico positivo en las diversas series ha sido informado entre un 40 (87) y un 87%. Las razones de esta disparidad quizás dependan de qué enfermos con neoformación demostrada y derrame pleural no tienen derrame pleural por invasión pleural, sino por otra causa.

En otras ocasiones, la citología positiva es más elevada según el tipo de tumor (más en los adenocarcinomas que en los sarcomas, por ejemplo). Light y cols. (108) informaron/

que si examinan tres muestras, el porcentaje de citologías positivas alcanza el 80-90%, y por último, la frecuencia en la positividad depende también de la habilidad del citólogo. En ocasiones, éste podrá informar sobre el lugar de asiento de la neoformación original.

Otras técnicas como la citogenética parecen ser de utilidad en el diagnóstico de malignidad (84, 163). Los trabajos que han comparado los resultados obtenidos por la citología y la citogenética, indican, en la mayoría de los casos, la superioridad de la citogenética (70, 92, 130) o al menos la complementariedad de ambos métodos (51) en el estudio de las efusiones. Bello y cols. (15) de un total de 64 exudados analizados, correspondientes a 58 pacientes; comprobaron que el diagnóstico citológico era correcto en el 67,9% de las muestras; mientras que el análisis citogenético dió un diagnóstico correcto en el 89,3%. Utilizando las dos técnicas conjuntas obtuvo un diagnóstico correcto en el 94,6% de las muestras.

En ocasiones la microscopia electrónica de las células puede ser definitiva para tipificar determinados tumores, sobre todo los que tiene organelas especializadas.

6.1.5. Microbiología

El espacio pleural es un espacio estéril, por tanto el hallazgo de un germen en su interior tiene un valor diagnóstico, pudiendo, en ocasiones, un frotis o un cultivo positivo para bacterias, mycobacterias y hongos informarnos sobre la causa específica de un derrame pleural.

Si el olor del líquido pleural es especialmente malo, hemos de sospechar infección anaerobia.

Los estudios bacteriológicos deben iniciarse con tinción de Gram y de Ziehl. Los cultivos deben tomarse en medios para aerobiosis y anaerobiosis. Si además hay sospechas diagnósticas concretas, como en el caso de líquido linfocitario, debe hacerse una siembra en medio de Löwenstein y en medio para hongos.

La inoculación al cobaya es ligeramente más rentable que el cultivo para el diagnóstico de la tuberculosis, pero el procedimiento es menos disponible.

Por otra parte, en los derrames tuberculosos incrementaremos el número de resultados positivos si cultivamos el sedimento obtenido tras la centrifugación de 100-500 ml. Aunque si deseamos aumentar más el número de diagnósticos debería-

mos sembrar sistemáticamente la muestra de pleura parietal obtenida por biopsia con aguja, con lo cual aumentaríamos el número de diagnósticos, superando así el 25-30% de los enfermos/ que suelen tener cultivo positivo en el líquido.

6.1.6. Gasometría

La determinación del PH y de los gases en el líquido pleural, ha sido motivo de estudio por diversos autores. Moline y cols. (136) en 1970, fueron los primeros en iniciar el estudio del PH y gases en los derrames pleurales y ascitis. Anteriormente, en 1968, este mismo autor en colaboración con Harichaux, Baudouin y Dezille (76) se habían ocupado de valorar/ la medida de la PO₂ y PCO₂ en el líquido de los derrames pleurales.

Aunque para algunos autores el valor del PH en líquido pleural es un dato aún en controversia (88), no cabe duda que tiene valor en el diagnóstico diferencial de los exudados pleurales (103) (Tabla IX).

Su utilidad es evidente al seguir el curso clínico y sentar el pronóstico de un derrame paraneumónico, al discernir inicialmente entre el origen bacilar o maligno de una pleuresía o al confirmar la sospecha de un hidrotórax secundario a

TABLA IX. PH DEL LIQUIDO PLEURAL

(Alvarez-Sala y cols. 1979)

<u>PH DEL LIQUIDO PLEURAL</u>	<u>POSIBILIDAD DIAGNOSTICA</u>
MUY BAJO	Ruptura esofágica Empiema (PO2 muy bajo) Hidatidosis
BAJO	Tuberculoso Paraneumónico (mala evolución) Neoplásico (raro)
BAJO	Neoplásico Tuberculoso
BAJO	Tuberculoso (raro)
NORMAL O ALTO	Tumoral (adulto) Paraneumónico (buena evolución) Trasudado: Cirrosis, etc....

una ruptura esofágica, entre otros diversos aspectos del diagnóstico diferencial de las enfermedades pleurales.

Como norma general, puede afirmarse que en los trasudados estos parámetros corren paralelos a los de la sangre; o incluso, con un PH más alto que el de la sangre, debido a probable transporte activo de bicarbonato desde la sangre al espacio pleural. Si se encuentra un PH bajo, se hará uno en sangre arterial, para descartar acidosis sistémica. Pero, por el contrario, es en los exudados donde brindan su máximo aprovechamiento diagnóstico (10, 72, 102). El PH de determinados exudados es más ácido que el de la sangre arterial, lo que se cree debido a un aumento del ácido láctico en líquido pleural, con el consiguiente aumento del dióxido de carbono, al combinarse aquél con el bicarbonato, así como a una disminución de la difusión del CO₂.

La determinación del PH y gases respiratorios en el líquido pleural debe efectuarse con las mismas precauciones con que se realiza en sangre arterial (102, 112). La muestra debe extraerse en condiciones anerobias rigurosas y la lectura debe ser inmediata y sino la conservación será de 0° C hasta el momento de la medición (110, 112).

En general, los resultados deben ser comparados con los obtenidos del estudio gasométrico, simultáneo y previo a la to

racocentesis de la sangre arterial, ya que el PH del líquido - está muy influido por el plasmático (104).

Se consideran valores normales para el PH y la - PCO₂ en el líquido pleural los semejantes a los de la sangre - arterial (189). Los de la PO₂ son mucho más variables, ya que/ al contrario de lo que sucede con el plasma no son estables y descienden de forma continua tras la extracción (65, 76), por/ lo que sus valores suelen ser siempre inferiores y ofrecen pocas posibilidades diagnósticas, aunque se relacionen con los - de la PO₂ arterial.

Los resultados persisten inmodificables mientras - dura el derrame y desde su aparición, salvo en los casos que - luego analizaremos (14, 135).

Aunque sí se puede establecer una relación entre - el PH y la PCO₂; en general, la PCO₂ del líquido pleural no -- aporta ningún dato nuevo en el diagnóstico de los derrames pleu- rales distintos a los aportados por el PH.

En los derrames paraneumónicos, encontraremos un - PH con tendencia ácida, sirviéndonos también como guía para la aplicación de tubo torácico. Si el PH está por debajo de 7 se- rá clara indicación de tubo torácico. Si el PH está alrededor/ de 7,20 probablemente no se requiera tubo, y entre 7 y 7,20 --

puede no requerirse tubo (199). De esta forma, Light y cols. - (112) refieren como cinco pleuresías que complicaron el curso/ de una neumonía y en las que se comprobó una acidosis pleural/ inicial evolucionaron hacia el empiema y precisaron de drenaje torácico. Sin embargo, 19 casos en los que no se evidenció PH pleural ácido tuvieron un curso favorable con el tratamiento - médico habitual. Resultados similares refieren otros autores - (113, 149).

En los empiemas, el estudio de PH y gases en el exu- dado aporta unos elementos de juicio constantes y significati- vos, con gran antelación al momento en que podamos disponer de los resultados bacteriológicos. La acidosis pleural es muy mar- cada, con un PH muy bajo, generalmente inferior a 7,00 y una - P02 llamativamente descendida, incluso por debajo de los 10 mm. Hg. La PC02 suele situarse por encima de los 70 mm Hg (14, 65). Parece ser que estos resultados no se alteran durante el curso clínico del proceso y aparecen ya tempranamente en su evolu- ción (162).

En las pleuresías tuberculosas la constancia de - los resultados permite excluir una etiología ~~ojo~~-fímica, cual- quiera que sea su antigüedad, ante un PH pleural alcalino. Por el contrario, un derrame de aparición reciente y con un PH áci- do, sobre todo en un enfermo joven, es probablemente de origen bacilar, aún con bacteriología negativa (14, 112).

Parece poco importante, la fecha de aparición del/ derrame, ya que los recientes son comparables a los de cronicidad comprobada.

El PH suele situarse entre 7,00 y 7,30 con una PCO₂ moderadamente elevada, alrededor de 50 a 60 mm Hg., y una P_{O₂} baja (10, 14, 77).

En los derrames tumorales, Baudouin y cols. (14) - han comprobado, al estudiar en 71 ocasiones el PH y gases respiratorios del líquido pleural de 55 derrames de origen tumoral, cómo los valores obtenidos ofrecían una gran dispersión. Sin embargo, al agrupar estos derrames en dos series distintas, según su tiempo de evolución fuera inferior o superior a las - cuatro semanas, y, por tanto, en recientes y crónicos, comprueban una clara reorganización de los resultados. Es decir, al principio de su evolución los derrames de etiología neoplásica muestran unos valores de PH y de PCO₂ próximos a los de la sangre arterial; posteriormente, el PH tiende a disminuir y la - PCO₂ a elevarse.

Como conclusión, puede establecerse que un derrame pleural de aparición reciente y con PH alcalótico, sugiere una causa tumoral, sobre todo en un enfermo de edad media y aunque el citodiagnóstico sea inicialmente negativo (14). En las pleuresías crónicas, por el contrario, el PH ácido puede atribuir-

se tanto a una causa tumoral como a una infección bacilar específica, sin olvidar otras etiologías menos frecuentes (ruptura esofágica, parasitosis, colagenosis) (112, 136).

En las rupturas de esófago el PH del líquido pleural no ha sido suficientemente valorado. Dye y Laforet (57) refieren un PH de 5,00 en un caso con diagnóstico de certeza y realizan a continuación un estudio prospectivo en 56 derrames/pleurales de 50 enfermos, ninguno de los cuales se debía a ruptura esofágica. Nunca el PH fué inferior a 6,00. Realizan, así mismo, una revisión de 475 casos de la literatura inglesa y francesa en los que se había determinado el PH del líquido pleural y comprueban cómo éste era inferior a 6,00 sólo en las rupturas de esófago. Otros estudios ofrecen datos similares (1, 72, 120). Parece deducirse, que PH pleurales francamente ácidos son muy sugerentes de ruptura o fístula esofágica (10).

En los derrames producidos por trasudación los valores del PH y PCO₂ están próximos a los valores de la sangre normal (14, 112). En ocasiones, los líquidos pleurales que aparecen en el curso de la insuficiencia cardíaca congestiva muestran unos valores altos del PH que se han atribuido a la alcalosis metabólica inducida por la terapéutica diurética (156).

Por último, se han encontrado PH pleurales ácidos, aunque hayan sido escasamente referidos en la literatura, en -

los derrames parasitarios por ruptura de quistes hidatídicos - (14) y en los derrames pleurales que acompañan a las colagenosis (72) y, sobre todo, a la artritis reumatoide (65).

En la Tabla X se exponen los valores medios de PH y de presiones parciales de gases respiratorios encontrados - tras una revisión bibliográfica realizada por Alvarez-Sala y - cols. (9).

6.2. Biopsia pleural con aguja

Cuando los resultados obtenidos del procesamiento del - líquido pleural no aportan datos suficientes para el diagnósti - co etiológico, deberemos realizar una punción biópsica pleural (13, 31).

Se trata de una técnica para obtener un fragmento de te - jido de pleura parietal por medio de una aguja que atraviese - la pared torácica.

Es un procedimiento sencillo y con escasa morbilidad y mortalidad (184); que va a permitirnos conocer la causa de gran número de efusiones pleurales, trás el análisis microscópico y microbiológico de la pieza (118, 164).

TABLA X. VALORES MEDIOS DE PH Y DE PRESIONES PARCIALES

DE GASES RESPIRATORIOS

(Alvarez-Sala y cols. 1979)

<u>ETIOLOGIA</u>	<u>Nº Casos</u>	<u>PH</u>	<u>PCO2 (mm/Hg)</u>	<u>PO2 (mm/Hg)</u>
D. TUBERCULOSO	122	7,0-7,3	40-60	20-40
EMPIEMA	53	<7,0	>60	<20
D. PARANEUMONICO	59	-	-	-
Buena evolución	48	7,3-7,4	35-45	20-40
Mala "	11	7,0-7,2	60-100	20-40
D. TUMORALES	179	-	-	-
Recientes	111	7,3-7,5	30-60	20-40
Evolucionados	58	7,0-7,3	60-100	20-40
INSUF. CARDIACA	80	7,3-7,5	30-60	>40
RUPTURA ESOFAGICA	9	<6,0	?	?
PANCREATITIS	8	7,3-7,4	40-60	20-40
INFARTO PULMONAR	7	7,3-7,4	40-60	20-40
CIRROSIS HEPATICA	6	7,3-7,5	30-40	20-40
ARTRITIS REUMATOIDE	4	7,2-7,3	40-60	>40
PLEURESIA VIRICA	20	7,3-7,4	35-45	20-40
HIDATIDOSIS	1	7,0	78	5

Tipos de Agujas

Inició esta técnica De Francis y cols. (48) en 1955, utilizando una aguja de Vim-Silverman empleada de antiguo en el estudio biopsico del hígado, estableciendo el diagnóstico de tuberculosis de la pleura en dos enfermos afectos de pleuresía serofibrinosa.

Posteriormente, Cope (47), en 1958, ideó un nuevo modelo de aguja que llevaría su nombre, mejorando los resultados de los autores anteriores. Abrams (2) el mismo año, concibe una nueva variación de aguja con escasas diferencias técnicas, con la que obtiene resultados más alentadores. Aunque fué este autor quién diseñó e introdujo esta aguja en el Harefield Hospital (2), nombre como también se la conoce, su aplicación/clínica fué descrita por primera vez por Mestitz y cols. (125), quienes obtuvieron diagnósticos positivos en el 80% de los casos de pleuresía tuberculosa, y en el 60% de los derrames malignos. De este modo, diferentes autores van modificando antiguos modelos de aguja empleados en biopsias viscerales, y así aparecen las agujas de Franklin (90), Moghisi (39) y varias más.

En Francia, Castelain (39) en 1964, presenta a la Sociedad Francesa de Medicina, un modelo de aguja de punción biopsica pleural que ofrece, respecto a las anteriores, las ventajas de su pequeño calibre, la posibilidad de varias ex---

tracciones en una misma punción, y que su autor obtiene mayor número de resultados positivos.

En España, Vara y cols. (184) en 1970, presentaron a la Sociedad Española de Patología Respiratoria sus primeros resultados.

Rendimiento

Aunque abundan las comunicaciones sobre el uso de estas agujas, es difícil determinar cuál da mejores resultados, siendo variable según los autores y la experiencia de cada uno de ellos.

Con una buena técnica, se pueden obtener piezas aptas para la valoración histológica en un gran porcentaje de los casos, como se desprende de las publicaciones realizadas por diversos autores.

De una revisión de 2.209 biopsias pleurales realizadas, pudo obtenerse un fragmento útil para estudio histológico en el 85,33% de las mismas, habiéndose empleado diversos tipos de aguja (184).

Según una revisión bibliográfica realizada por Manresa y cols. (118); la mayoría de los autores han empleado las

agujas de Abrams (Harefield), Cope o Vim-Silverman, y revisando los resultados se comprueba que la rentabilidad de la punción biopsia pleural, alcanza un 47% con la aguja de Abrams, un 43% con la de Cope y un 38% con la aguja de Vim-Silverman. Este mismo autor, obtuvo un 52% con la aguja de Castelain.

La posibilidad de llegar a establecer el diagnóstico mediante la biopsia pleural, parece depender de la selección del paciente, ya que el rendimiento puede ser del 12%, si todos los enfermos con derrame pleural se someten indiscriminadamente a una biopsia y elevarse hasta el 50% e incluso más en los casos con sospecha de neoplasia o tuberculosis (88, 184, - 192).

Asimismo, nos puede la biopsia conducir a diagnósticos más raros, como infección por hongos o enfermedad reumática (194).

Por otro lado, la repetición de la biopsia aumenta las posibilidades diagnósticas según algunos autores (164).

Los falsos positivos son raros (192), mientras que los falsos negativos son más frecuentes (192). (Un 43% para tuberculosis y un 52% para metástasis), por lo que no se puede dar como segura una biopsia negativa. Se aconseja repetir la exploración ante una muestra negativa (192) y aunque algunos -

autores refieren que no vale la pena realizar una tercera biopsia (88), otros aconsejan hacerla (140).

Marín y cols. obtiene positividades para la tuberculosis pleural que oscilan entre el 65-70% con una primera biopsia, y que llegan a un 80-85% cuando asocia una segunda punción.

Para la afección neoplásica, los porcentajes son menores, y oscilan desde un 50% con una sólo biopsia hasta un 60% sumándole una segunda (119).

Otros autores aportan datos similares. La diferencia entre ambos resultados se debe a que la afección tuberculosa en la pleura adquiere un carácter difuso y uniforme, con lo que la posibilidad de obtener granulomas es muy grande, mientras no ocurre lo mismo con la infiltración neoplásica, mucho más irregular y a veces limitada a un sólo punto, lo que hace que la posibilidad de acertar con una biopsia a ciegas resulte mucho menor.

Una ventaja que ofrece este procedimiento, es la posibilidad de someter una de las piezas pleurales a una serie de estudios bacteriológicos (tinción Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Löwenstein), con lo cual se amplían las posibilidades de establecer un diagnóstico de certeza (12, 16, 164).

El estudio citológico del líquido pleural tiene valor cuando se hallan células malignas en el mismo. El recuento diferencial no tiene especificidad (53). No obstante, en el grupo de derrames pleurales con características de exudado, -- los de origen maligno y tuberculoso son los que frecuentemente/ tienen más del 50% de linfocitos en el líquido pleural, lo que aumenta las posibilidades de obtener un diagnóstico mediante -- la biopsia pleural (107).

En procesos tuberculosos, la biopsia pleural es -- muy superior a la citología (64); mientras que en procesos neoplásicos es mucho más eficaz la citología exfoliativa del lí--quido pleural que la biopsia. Comparando ambas técnicas, se ha descrito una positividad citológica de 43 sobre 44 casos con -- tumor maligno comprobado en la pleura, mientras que la biopsia sólo resultó positiva en 16 (64).

Técnica

Aunque con algunas variantes según la experiencia/ de los distintos autores, y los diversos tipos de aguja, nosotros vamos a referir la técnica comunicada por Manresa y cols. en una serie de 40 enfermos en los cuales se realizaron 49 biop--sias pleurales, obteniendo biopsia diagnóstica en el 52,5% de la serie. Este autor utilizó la aguja de Castelain.

Otros grupos han publicado la descripción detallada de la técnica biópsica con otras agujas. Así, un grupo de la Mayo Clinic (37), publicó una descripción detallada de la técnica biópsica con la aguja de Abrams.

Manresa y cols. (118) describen esta maniobra y señalan cuatro tiempos (véase Fig. 6).

Tras señalar el espacio idóneo para la punción, tras ponerse el enfermo en igual postura que para la toracocentesis, esta se realizará inmediatamente por encima del borde superior de la costilla inferior del espacio elegido, con el fin de proteger el paquete neurovascular correspondiente. De preferencia se elige la línea axilar posterior o media.

Se practica la anestesia local del espacio intercostal elegido con xilocaína al 1 o 2%, con la técnica de anestesia local para toracocentesis.

Es importante para la correcta ejecución de las maniobras de la biopsia una buena anestesia. Esto se logra poniendo un botón de anestesia subpleural al final de la infiltración del espacio por planos.

Dos o tres minutos después de realizada la anestesia se procede a la práctica de la punción y presa del tejido pleural por biopsia.

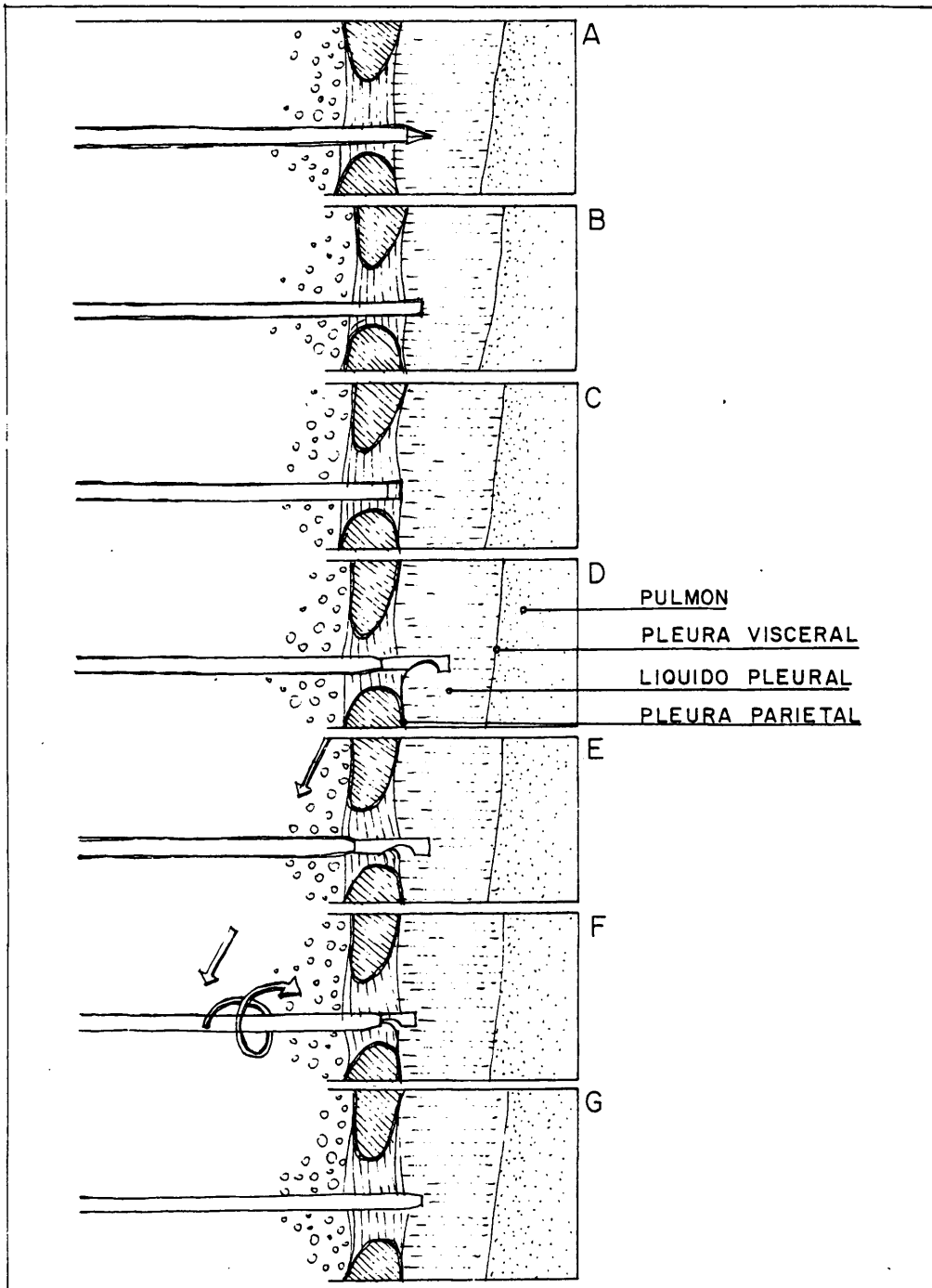


FIG. 6. Etapas en la realización de la biopsia pleu-
ral con aguja.

- . Primer tiempo: Se practica una pequeña incisión/transversal de uno y medio a dos milímetros por la que se introduce el trocar con su mandril, hasta alcanzar la cavidad pleural (Fig. 6a), Esta posición del trocar se confirma por la salida de líquido pleural al retirar el mandril (Fig. 6b).

- . Segundo tiempo: Se retira el trocar cuidadosamente hasta que ya no vierta. Con esta breve maniobra su extremo distal se coloca en el espacio subpleural (Fig. 6c), posición adecuada y necesaria para una presa correcta. Se introduce la aguja de biopsia por el trocar fijo hasta el fondo, re-perforando la pleura (Fig. 6d y e).

- . Tercer tiempo: Consiste en la "presa" biopsia propiamente. Para poder hacerla correctamente es preciso imprimir al trocar "montado" una inclinación que forme con la pared del tórax un ángulo/agudo superior. Esta inclinación asegura que la escotadura o gancho de la aguja, al ser retirada, prenda contra el borde del trocar, el tejido pleural que se interponga (Fig. 6e). Cuando el "gancho hendidura" de la aguja, queda fijado en la pleura parietal (Fig. 6e), se pueden realizar dos

movimientos: uno, empujando y rotando hacia dentro el trocar, manteniendo firme la aguja (Fig. 6f), y, otro movimiento consiste en la simple -- tracción de la aguja manteniéndose firme el trocar.

Esta maniobra se repite introduciendo la aguja - de manera que pueden hacerse hasta 3 o 4 tomas - escalonadas alrededor del orificio de entrada a la cavidad pleural. La pequeña porción de tejido pleural obtenido en cada presa, se recoge en el canal que tiene la aguja de Castelain inmediatamente por debajo del "gancho-hendidura".

- . Cuarto tiempo: Con las sencillas precauciones correspondientes a toda toracocentesis, se retira/ el trocar.

Con esta técnica, el exámen complementario que - comentamos, se lleva a término en 12 o 15 minutos, proporcionando un material apto para su estudio histológico.

Indicaciones

Suele realizarse cuando otros medios diagnósticos/

más sencillos, no permiten establecer el diagnóstico.

Existe la impresión de que el interés de la biopsia pleural se restringe de un modo casi exclusivo a la demostración de lesiones tuberculosas o de estirpe tumoral (184).

El bajo rendimiento de la biopsia pleural en los trasudados, no justifica su uso indiscriminado. Por otra parte, según algunos autores (88, 99) en distintas series, son muy pocos (2,2%) los derrames malignos o granulomatosos que no alcanzan los 3 grs. de proteínas en el líquido pleural.

También puede realizarse para determinar la operabilidad en pacientes con tumores malignos e insuficiencia cardiaca o para confirmar enfermedad metastásica en enfermo con neoplasia previa conocida.

Algunos autores como Chretien (44) y Choffel (42) amplían las indicaciones de la punción biopsia pleural, hasta convertirla en una maniobra complementaria de la toracocentesis.

En la actualidad, su indicación se extiende a todos los casos en los que interesa conocer la etiología y la fisiopatología de una pleuresía, especialmente cuando ésta puede ser la manifestación local de una afección sistémica o neoplásica en cuyo caso conviene saber si el derrame es invasivo, congestivo o irritativo.

Contraindicaciones

No existe ninguna contraindicación absoluta, aunque en principio no parece indicada su realización en trasudados o en empiemas, en los que no aportará datos al diagnóstico.

En pacientes con trastornos de la coagulación, debe postponerse hasta su normalización. Igualmente, en sujetos/ con insuficiencia respiratoria intensa, la posibilidad de agravarla con un neumotórax debe hacer sopesar sus riesgos.

Aunque algunos autores (100) la realizan sin presencia de líquido en el espacio pleural, la mayoría sólo la practican en presencia del mismo.

Complicaciones

Son muy poco frecuentes en todas las series. Alan K. Pierce (7) sobre más de 1400 biopsias pleurales sobre las cuales dispone de información, sólo se produjeron 57 complicaciones, o sea, una incidencia del 4%, y nada más que en tres pacientes la complicación requirió tratamiento. Para este autor, este procedimiento no entraña más riesgo que una toracocentesis.

El neumotórax sobre todo con algunos tipos de agu-

ja parece ser la complicación más habitual.

Llorente Fernández y cols. (116) en un estudio prospectivo de 93 pacientes en los que se practicaron 106 biopsias con la aguja de Cope, observaron como la única complicación, el neumotórax, en el 9% de los pacientes, resolviéndose espontáneamente.

Otra complicación referida en la literatura es el hemotórax, por lesión del paquete vascular intescostal.

Scerbo y cols. (164) en un estudio de 163 pacientes en los que se practicaron 222 biopsias con la aguja de Abrams, refiere un caso en el que se produjo un enfisema mediastínico, y un neumotórax, en 2 casos de empiema aparecieron abscesos subcutáneos y en 1 caso apareció un nódulo tuberculoso en el punto de biopsia.

Hay algunos casos publicados de diseminación neoplásica a lo largo del trayecto de la aguja de punción (89, 125, 165) casi siempre en el curso evolutivo de mesoteliomas malignos (128).

Otras complicaciones como punción hepática, de bazo, o riñón, así como contaminación bacteriana, etc... han sido reseñadas por algunos autores, al parecer ocasionadas por una mala técnica.



6.3. Pleuroscopia o Toracosopia

Fué en 1925 cuando Jacobeus (85) pensó en la utilización del toracoscopio para el diagnóstico de derrames pleurales; aunque ya este autor había iniciado su utilización en 1910 (86) para la resección de adherencias o bridas pleurales como paso/previo para realizar neumotórax artificial en aquellos enfermos tuberculosos que así lo requirieran.

Se trata de una técnica por la cual se puede llegar a ver la cavidad torácica y su contenido, permitiendo la exploración de pleura, diafragma, una parte del mediastino, pericardio y pulmón (en su porción periférica). De aquí, que se prefiera el término de toracosopia.

Ofrece dos grandes ventajas con respecto a la biopsia con aguja. Permite la visualización de la cavidad pleural y la obtención de biopsias en los puntos que consideramos más idóneos evitando tomarlas a ciegas. Por otra parte, las piezas obtenidas son mayores, lo que facilita el diagnóstico histológico en los casos dudosos.

Rendimiento

Es muy alto en todas las series. Prácticamente, se trata de un 100% de resultados positivos para la obtención de

tejido histológicamente valorable y un rendimiento diagnóstico que se encuentra entre 80-95% (21, 154).

Marín (119) sobre 30 pleuroscopias obtuvo muestras valorables en todos los casos y en un 80% llegó al diagnóstico etiológico.

En el caso de neoplasias, Boutin (24) de un total/ de 4.300 toracoscopias diagnósticas provenientes de 21 series/ distintas se diagnosticaron 1472 casos de cáncer y la confirmación histológica se hizo en 1333, es decir, el 90,5%.

Técnica

En esta exploración se han utilizado multitud de - aparatos. Desde los que han manejado el mediastinoscopio de - Carlens hasta los que utilizan actualmente el broncofibrosco-- pio, pasando por el broncoscopio rígido, esofagoscopia, aguja - de Dyonis para artroscopia, etc.

En la actualidad los tipos más utilizados son toracoscopios rígidos con luz fría, comercializados con los nombres Storz y Wolf ambos tipos llevan varias pinzas y dispositivos - de diatermocoagulación para sección de bridas, hemostasia y - aerostasia pulmonar en el momento de la toma de biopsia.

Por otra parte, Boutin (24), sobre la base de estos toracoscopios rígidos, ha desarrollado, uno fino (7 mm. de diámetro exterior), permitiendo la incorporación de fotografía, cine, etc.

Por último, Takeno en Japón, ha introducido un sistema de toracoscopio múltiple denominado "Chandler-scope", - con el cuál se consigue prácticamente la visión total de la cavidad pleural.

La exploración puede realizarse con anestesia local (24) o bajo anestesia general (24, 34, 132), aunque parece que la anestesia local resulta bien tolerada, sobre todo cuando se complementa con una eficaz premedicación (145).

En general, se prefiere crear un neumotórax la víspera de la intervención y realizar al mismo tiempo un estudio/radiográfico que nos permita determinar el lugar más idóneo para la introducción del toracoscopio.

El paciente se coloca habitualmente en decúbito lateral sobre el lado sano con una inclinación de 45º, aunque es variable según la localización del derrame pleural.

En general, para la introducción del toracoscopio/ se prefiere la línea axilar media o axilar posterior a nivel -

del 5º o 6º espacio intercostal según algunos autores (24, 52, 176), y según otros (34, 132, 143), en el 7º y 8º espacio, dependiendo muchas veces de los hallazgos radiológicos.

Mientras algunos realizan el vaciado del derrame - el día anterior a la exploración; otros lo extraen una vez introducido el toracoscopio, enviando muestras a los distintos departamentos.

Después de una primera visión global se procede a la introducción gradual de aire, a fin de colapsar lo más posible el pulmón y poder observar en su mayor amplitud toda la cavidad pleural (143).

De forma sistemática se explora la pleura parietal y diafragmática, la cúpula pleural y la pleura visceral, obteniéndose de todas ellas muestras histológicas.

La exploración se da por finalizada, dejando un tubo de drenaje pleural durante 24-48 horas, lo que facilita la reexpansión del parénquima pulmonar, por una parte, y, por otra, si el diagnóstico histológico es de malignidad, permite la introducción de sustancias irritantes pleurales del tipo de las tetraciclinas en un intento de sinfisar las pleuras y evitar la masiva recidiva de líquido (97, 138).

Indicaciones

Debe realizarse cuando después de realizadas dos - biopsias pleurales a ciegas y todos los estudios realizados no aportan el diagnóstico etiológico (22).

En las neoplasias la asociación de la punción-biopsia y la citología puede ser eficaz hasta un 50-70%, según las series de distintos autores. Por ello, la toracoscopia tiene - su indicación precisamente cuando un diagnóstico por alguno o/ los dos métodos ha fallado.

Por otro lado, el realizar la biopsia bajo control, ha permitido a algunos autores estudiar la topografía tumoral. Así, Cantó (33) refiere que el 94% de las lesiones estaban situadas en la mitad inferior de la cavidad pleural y que la pleura visceral estaba invadida en el 28% de los casos, lo que explica algunos fracasos de la biopsia.

En cuanto a las pleuritis crónicas, si bien el porcentaje alcanzado con esta técnica es del 90%, parece no existir lugar para la toracoscopia nada más que en ocasiones muy - seleccionadas, ya que los hallazgos con la punción biópsica en dos o tres tomas, llegan a 70-90% de positividades, e incluso/ en algunas series hasta el 95%.

Contraindicaciones

En general son las mismas de la biopsia pleural. - Tal vez en pacientes con sínfisis pleurales establecidas la exploración puede hacerse difícil, ya que frecuentemente no se logra un área suficiente de visualización.

Complicaciones

Son muy raras. Diversos trabajos refieren hemotórax, hemoptisis, empiemas, neumotórax que ceden con los medios/habituales de control.

Cantó (34) sobre 180 toracoscopias realizadas observó 8 complicaciones: 6 empiemas, 1 neumotórax y 1 metástasis de la pared.

En cuanto a la mortalidad es nula habitualmente. - Boutin (24) en una revisión de la literatura mundial sobre 4.300 toracoscopias diagnósticas solamente contabilizó cuatro muertes, lo que equivale a un 0,09%.

6.4. Toracotomía

Cuando la toracoscopía no aporte el diagnóstico definitivo, se debe plantear su realización. Una de las series más completas es la de Chretien (46). Sobre 27 toracotomías realizadas en pacientes afectados de una pleuresía crónica de la que no se disponía de diagnóstico. Los resultados, una tuberculosis pleural y 11 mesoteliomas, justifica su utilidad y la necesidad ineludible de acudir a ella.

Es muy importante realizar en el acto operatorio una inspección macroscópica de la cavidad pleural, una pleurectomía total o parcial según las posibilidades quirúrgicas y, finalmente, obtener una biopsia pulmonar.

Con los fragmentos obtenidos, deben efectuarse estudios microbiológicos, histopatológicos, microscopia óptica, inmunofluorescencia y microscopia electrónica, estudios mineralógicos y recuento de cuerpos ferruginosos tras la digestión química de los fragmentos (142).

6.5. Biopsia pleural transparietal

Es de interés en patología pleural para el diagnóstico de imágenes radiológicas localizadas; para su realización se -

han empleado diversas agujas, de entre las cuales la de Vim-Silverman gozó de las mayores preferencias.

El hecho de que la toma se realice por arrancamiento -
conlleva un alto riesgo de hemoptisis. Otras complicaciones -
(neumotórax, enfisema subcutáneo, etc...) son menos importantes.

7. ACTITUD TERAPEUTICA DE LOS DERRAMES PLEURALES

Puesto que el derrame pleural constituye una manifestación de muy distintas enfermedades, la actitud terapéutica habrá que orientarla (Tabla XI):

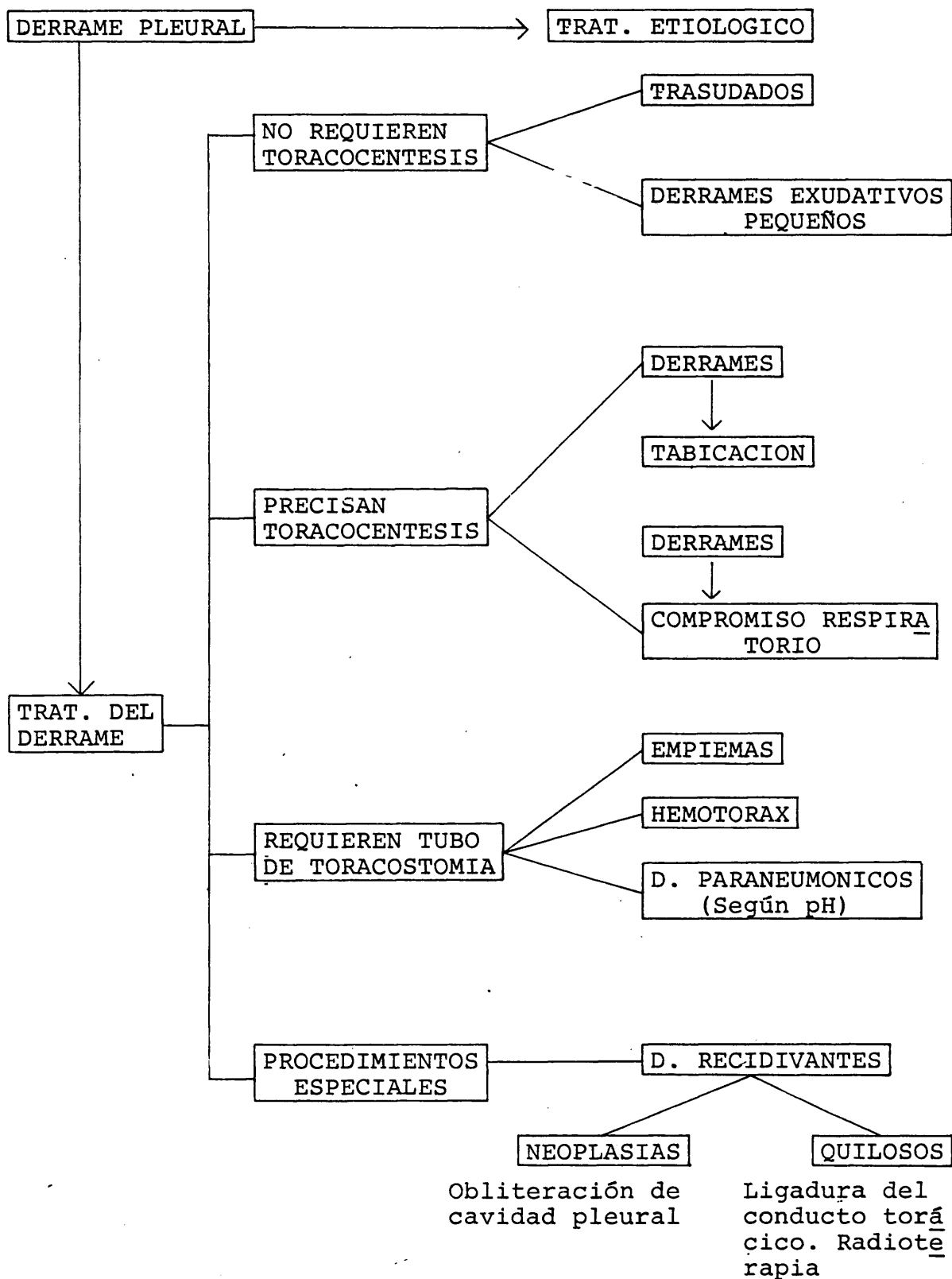
1. Al tratamiento etiológico de la causa desencadenante.
2. Al tratamiento del propio derrame pleural: los trasudados no requieren toracocentesis, y su tratamiento/ será únicamente el de la enfermedad de base. Los exudados de pequeña cantidad pueden desaparecer al instaurar el tratamiento adecuado, aunque con frecuencia suelen requerir otras medidas.

Será preciso hacer una toracocentesis en las siguientes circunstancias:

- a) Siempre que pueda comprometerse la función respiratoria, bien por las circunstancias del enfermo, bien por la importancia del derrame pleural. No obstante, Light (102) indica que la mejoría de la función pulmonar en diversas series (28) tras esta maniobra es escasa a las 24 horas de la misma, ocurriendo la máxima mejoría al cabo de unos días. Por otra parte, (27) el intercambio gaseoso puede empeorar tras la -

TABLA XI. ACTITUD TERAPEUTICA FRENTE A UN DERRAME PLEURAL

(Según Menéndez y cols., 1982)



toracocentesis, disminuyendo la PO₂ a los veinte minutos de la misma y volviendo a la PO₂ basal a las 24 horas, lo que parece estar relacionado con el volumen de líquido evacuado. Otros autores (146) no encuentran estos descensos de la PO₂.

Así las cosas, no se explica el por qué de la mejoría tras la toracocentesis. Posiblemente la presencia de líquido pleural estimula receptores de la cavidad torácica que producen disnea (102).

- b) Ante toda sospecha de que el derrame pleural pueda fabricarse y originar una paquipleuritis.
- c) Evacuar el pulmón subyacente. Light incluye esta indicación, ya que aunque al principio es diagnóstica/dada la cantidad de líquido que es evacuado, la toracocentesis termina siendo terapéutica.

En el hemotórax, el tratamiento más adecuado es la colocación de un tubo de drenaje torácico, que permita por una parte la evacuación del derrame, el seguimiento de la hemorragia, y por otra, evitará la aparición de fibrotórax secundario.

La actitud terapéutica estará en función de la intensidad del cuadro. Siguiendo a Naclerio (141) clasificamos el he-

motórax en hemotórax mínimo (100-300 cc), moderado (350-1500 - cc) y masivo (1500-3000 cc).

En caso de hemotórax mínimos puede seguirse una actitud expectante, ya que se puede conseguir una reabsorción espontánea sin que queden secuelas posteriores.

En un hemotórax moderado se pueden realizar toracocentesis repetidas hasta conseguir un vaciamiento completo, o bien/ colocar un drenaje continuo. La ventaja del drenaje continuo - estriba en que permite un seguimiento más estrecho de la evolución del proceso y evita la sobreinfección del derrame, riesgo de la punción repetida.

En el hemotórax masivo, debe instaurarse drenaje torácico con uno o dos tubos, cuya aspiración deberá ser vigilada estrechamente. Si la hemorragia persiste a un ritmo mayor de - 200 ml/hora, debe realizarse toracotomía, así como si existen/ complicaciones asociadas.

Con respecto al quilotórax, si persiste pese al tratamiento etiológico y las toracocentesis repetidas, se realizará la ligadura del conducto torácico por encima y por debajo del punto del derrame. En los casos en que no pueda localizarse la fuga, se procederá a la ligadura por encima del diafragma, - acompañada de pleurectomía y posterior talcaje. En los casos -

de quilotórax tumoral está indicada la radioterapia mediastínica.

En caso de empiema, el tratamiento adecuado consiste en la administración de antimicrobianos, y en el drenaje del espacio pleural.

En los derrames paraneumónicos (Tabla XII) sólo un pequeño porcentaje precisan la colocación de un tubo de drenaje/pleural, pero es necesario reconocer a este grupo con la mayor rapidez porque el retrasar dos días la instalación del drenaje pleural conlleva el riesgo de encapsulación (112). Para reconocer los derrames subsidiarios de drenaje, es necesario valorar los datos que nos dé la toracocentesis, siendo criterios el encontrar una tinción de gram positiva, un PH menor de 7 o una glucosa menor de 0,40 (109, 112). Menéndez y cols. (124), tienen en cuenta también los valores de la LDH.

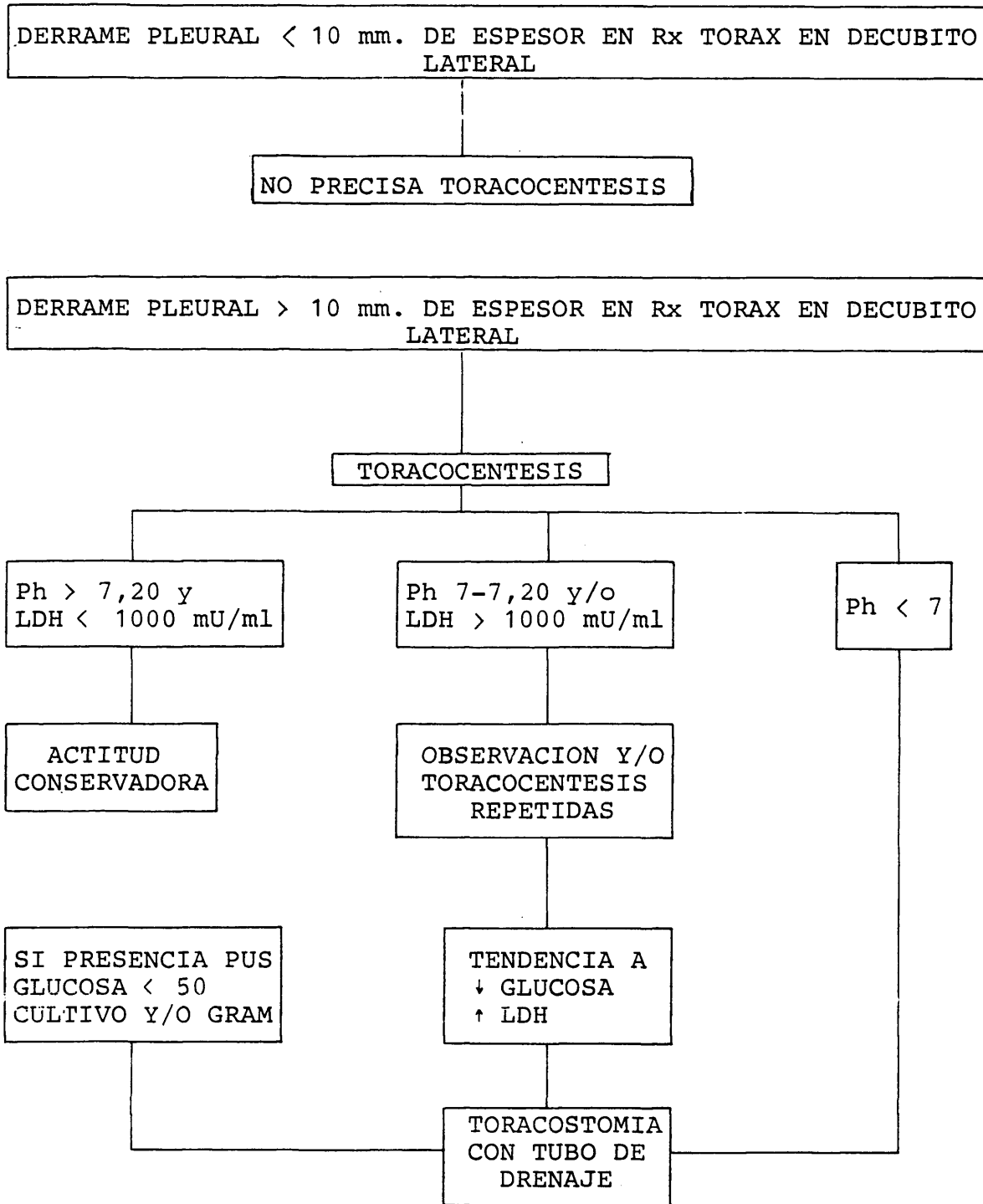
Existen casos en que los valores obtenidos son próximos a los citados y precisan nuevas toracocentesis para vigilar su evolución.

En cuanto a las neoplasias benignas primarias, así como los mesoteliomas malignos en fase inicial, son susceptibles de resección, si bien estos últimos suelen recidivar o manifestarse por metástasis a distancia en un período posterior a seis a

TABLA XII. ACTITUD TERAPEUTICA ANTE UN DERRAME

PLEURAL PARANEUMONICO

(Según Menéndez y cols. 1982)



doce meses.

Los tumores metastásicos de la pleura no son tributa---rios de la cirugía, aunque se ha intentado la pleurectomía parietal o la decorticación.

El problema mayor lo plantean las neoplasias pleurales/ que ocasionan derrame pleural recidivante (98), pero dada la - corta supervivencia de estos sujetos, una vez diagnosticado; - únicamente si el derrame pleural interfiere en la calidad de - vida del paciente, habrá que plantear una actitud terapéutica. Una técnica eficaz y poco yatrógena es la colocación de un tubo de drenaje con instilación de tetraciclinas a dosis de 20 - mgr/kg de peso. Otros agentes esclerosantes han resultado de - mayor morbilidad.

Algunos autores han demostrado el efecto beneficioso de la pleurectomía, pero no siempre es factible, dado que se trata de pacientes de alto riesgo.

Otro procedimiento que puede ser viable y de poca morbi- lidad es la práctica de toracocentesis repetidas cada dos sema- nas en ambiente extra-hospitalario.

8. ESTUDIO DE LOS DERRAMES PLEURALES MAS SIGNIFICATIVOS

Los derrames pleurales constituyen un cuadro clínico y radiológico común a muchas enfermedades de la más variada etiología y es un síndrome frecuente en patología respiratoria.

8.1. Derrame pleural en conjunto

Distintos trabajos señalan una incidencia que varía según el país de origen e incluso del centro hospitalario (Tabla XIII).

TABLA XIII. PATOLOGIA PLEURAL EN CONJUNTO COMPARANDO LOS RESULTADOS DE DISTINTOS AUTORES

(Martínez-Berganza y cols. 1984)

	SAENZ (1971)	VIEJO (1979)	M. BERGANZA (1981)
INCIDENCIA	8,5%	-	13,7%
<u>EDAD:</u>			
(1)	(30-50)	(50-80)	(55-87)
(2)	52,0%	63,0%	55,0%
<u>SEXO:</u>			
Varones	84,0%	63,5%	59,1%
Hembras	16,0%	36,5%	40,5%
<u>LOCALIZACION:</u>			
Derecha	63,0%	48,5%	50,3%
Izquierda	37,0%	40,5%	30,7%
Bilateral	-	11,0%	19,0%

A este respecto, Kuntz (95) en Alemania, sobre una revisión de 25.682 historias clínicas, obtiene una frecuencia del/ 9,86%. En España, Saenz (161) en un estudio realizado en un - hospital de enfermedades del tórax, obtiene un 8,5% y Martínez -Berganza (121) señala una incidencia del 13,7% sobre una revisión de 1.500 historias clínicas tomadas al azar del departa-- mento de medicina interna de un hospital clínico universitario.

En cuanto a la edad, Martínez-Berganza (121) encuentra/ que la máxima incidencia tiene lugar entre los 65 y 75 años, - lo que representa un 23,9%, viniendo a continuación la inciden cia entre los 75 y 87 años con un 17% y la menor incidencia en tre los 15 y 25 años con un 7%. Viejo (186) señala resultados/ parecidos, encontrando la mayor frecuencia entre la quinta y - octava décadas de la vida, lo que supone el 63% del total de - 200 pacientes estudiados.

Sin embargo, Saenz (161) encuentra la máxima incidencia entre los 30 y 50 años en los que sitúa al 52% de los derrames estudiados. No obstante, los resultados de este autor pueden - estar influenciados porque su estudio lo realizó en un hospi-- tal antituberculoso.

Respecto al sexo, Viejo (186) obtiene un predominio del sexo masculino del 63,5% frente al 36,5% de hembras. Saenz - (161) obtiene una diferencia mayor al encontrar un 84% de varó

nes frente al 16% de hembras. Kuntz (95) no encuentra diferencia significativa entre el número de varones y de hembras y - Martínez-Berganza (121) señala un 59,51% de hombres frente al/ 40,49% de hembras.

Por último, cabe señalar la distinta localización de - la patología pleural. Según Viejo (186) no existe una incidencia demostrativa entre uno y otro hemitórax, ya que el 48,5% - de derramas son derechos y el 40,5% izquierdos y el 11% bilaterales. Saenz (161) no encuentra ningún caso de patología bilateral, siendo para este autor el 63% derechos y el 37% izquierdos. Martínez-Berganza (121) señala que la pleura que más se - afecta es la derecha con el 50,28%, le sigue la izquierda con/ el 30,7% y el 19,1% son bilaterales.

8.2. Derrame pleural por etiologías

La incidencia de las diferentes etiologías de los derrames pleurales tiende a modificarse con los años. Viejo (69) - sobre una muestra de 2.534 pleuresías obtiene la frecuencia de las distintas causas de derrames pleurales, según las edades - de presentación (Fig. 7).

La pleuritis tuberculosa, la metaneumónica y las llamadas idiopáticas deben disminuir, mientras que las neoplásicas, la yatrogénicas y las consecutivas a la entrada en el organis-

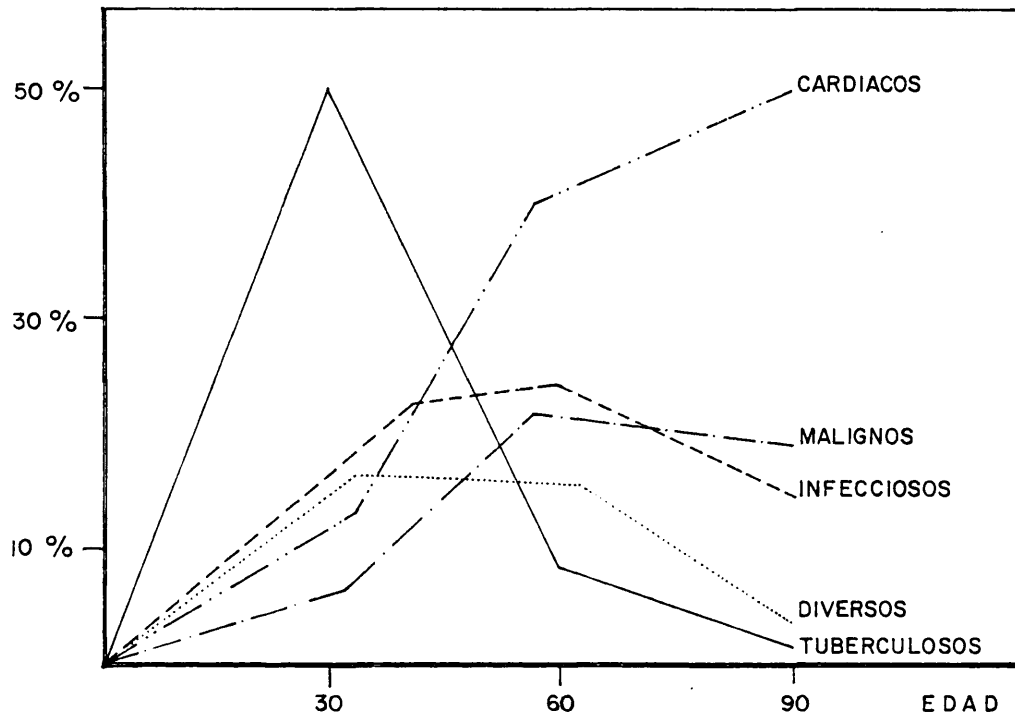


FIG. 7. Frecuencia de las distintas etiologías de derrame pleural, según las edades de presentación sobre una muestra de 2.534 pleuresías.

mo de sustancias orgánicas tenderán a aumentar.

Entre la bibliografía reciente sobre la incidencia del derrame pleural, se puede deducir que los más importantes son: a) de etiología infecciosa (tuberculosis y otros gérmenes); b) neoplasia, y c) tromboembolismo pulmonar (infarto). Evidentemente, este análisis estadístico depende de varios factores: - país de origen, incidencia de determinadas enfermedades infecciosas (especialmente tuberculosis) y nivel económico en cuanto

a posibilidades metodológicas diagnósticas.

Un mejor control terapéutico, epidemiológico y un buen/ uso de las técnicas diagnósticas modificarán el panorama etiológico de las pleuresías.

8.2.1. Trasudados

- a) Causas cardiovasculares: Martínez-Berganza (121) encuentra esta etiología como responsable de de rrame pleural en un 29,2%; siendo, por tanto, - la causa más frecuente productora de derrame - pleural (Tabla XIV).

Otros autores, ofrecen datos distintos. Chre--- tien encuentra un 6% de derrames pleurales por - esta causa. Galy (68) el 7,7%. Para Miguera y Jover (129) el 11,5%. Viejo (186) de 200 casos/ da el 16%, y por último Kuntz (95) de 2.543 ca- sos de derrames pleurales halla un 43,5% debi-- dos a insuficiencia cardíaca.

Existe una mayor frecuencia en personas ancia-- nas, sobre todo es más frecuente entre los 75 y 87 años (121). Miguera y Jover (129) encuentran que el 81% de los derrames cardíacos aparecen -

TABLA XIV. DERRAME PLEURAL POR ETIOLOGIAS COMPARANDO LOS

RESULTADOS DE DISTINTOS AUTORES

(Martínez-Berganza y cols. 1984)

	BOUTIN (1972)	KUNTZ (1974)	MIGUERES (1974)	BIENTZ (1978)	VIEJO (1979)	M. BERGANZA (1981)
INSUFIC. CARDIACA	17%	43,5%	18%	6%	16%	29,2%
NEOPLASICOS	30%	17%	36%	31%	31,5%	14,6%
INFECICIOSOS	5%	19,2%	11%	16%	17%	13,6%
TUBERCULOSOS	36%	8,8%	21%	30%	-	12,2%
EMPIEMAS	-	19,2%	-	16%	7,5%	9,8%
OTRAS ETIOLOGIAS	12%	11,5%	14%	17%	19%	8,8%

después de los 60 años. Kuntz (95) señala un 54,2% de casos después de los 60 años.

Según los distintos trabajos no parecen existir diferencias significativas en cuanto al sexo. Así, Bientz, Maillard y Chretien (18) en su estudio encuentran el 58% en hombres y el 42% en mujeres. Martínez-Berganza (121) encuentra un 55% de varones frente al 45% de mujeres.

En cuanto a su localización, Martínez-Berganza (121) señala una preferencia por el lado derecho, encontrando un 41,7%; otro 41,79% eran bilaterales y un 16,6% izquierdos. Datos parecidos refieren Fraser y Paré (63) aunque no dan cifras y Blumberger (20) de 46 derrames por insuficiencia cardíaca encuentra 48% derechos, 20% izquierdos y 32% bilaterales.

Aunque se desconoce la causa de esta preferencia por el lado derecho, distintos autores evocan factores locales. Así, Black (19) señala una mayor vascularización sistémica en el pulmón derecho y por extensión en la pleura visceral de ese pulmón. Para Blumberger (20) sería consecuencia de presiones diferentes entre la

arteria pulmonar derecha e izquierda, a pesar -
de que Mellins y cols (123) han demostrado que/
la hipertensión venosa pulmonar aislada no pro-
duce acumulación significativa de líquido en -
la pleura. Por otro lado, Martínez-Berganza -
(121) sugiere hechos fisiopatológicos diferen--
tes en las dos cavidades pleurales.

Fisiológicamente, el derrame pleural por insufi
ciencia cardíaca respondería a los siguientes -
hechos: la insuficiencia ventricular izquierda/
aumentaría la presión de los capilares de la -
pleura visceral, de modo que las fuerzas de re-
sorción tienden a disminuir. Por otro lado, en
la insuficiencia ventricular derecha se eleva -
la presión en los capilares de la pleura parie-
tal y se reduce la resorción al aumentar la presi
ón venosa central. No obstante, la afectación
aislada de cada ventrículo rara vez ocasiona de-
rrame pleural.

Con mucha frecuencia el estudio del líquido pleura
l por insuficiencia cardíaca manifiesta las -
características de un trasudado, pero en una -
considerable proporción de casos, la proteína -
del líquido pleural excede de 3 gr. por 100 ml.

en particular si el derrame es de larga data o si ocurrió poco antes de una copiosa diuresis terapéutica. Los derrames por esta patología también pueden ser sanguinolentos, aunque se desconoce el mecanismo de esta característica. Ahora bien, el derrame francamente hemático debe hacer sospechar infarto pulmonar asociado.

La aparición del derrame se asocia clínicamente a otras manifestaciones de la enfermedad, entre las que destacan la disnea en ejercicio, ortopnea, etc.

- b) Otros trasudados: Existen otras diversas causas en las que pueden aparecer trasudados pleurales. Así un 6% de los cirróticos con ascitis tienen derrame pleural según Viejo (188) y paradójicamente en algunos pacientes se desarrolla en el momento de mejoría de la ascitis y edemas. Otros trabajos refieren entre un 5-10%. Sin embargo, de vez en cuando ocurre en pacientes cirróticos sin ascitis demostrable.

En cuanto a la localización, Viejo (186) señala un predominio derecho (67%) y con frecuencia bilateral (16%).

En lo que respecta al mecanismo de producción - parece claro que intervienen múltiples factores. Las primeras teorías atribuían la existencia - del derrame a la hipoalbuminemia que acompaña a la insuficiencia hepática (80, 137), pero éstas no explicaban la frecuencia mucho mayor con que éste se presenta en el lado derecho. No obstante, es indudable que tanto este factor general/ como otros, junto a otros factores locales, deben influir, para desencadenar el proceso. En - este sentido, varias son las teorías fundamentalmente barajadas.

En 1950, Williams (197) es el primer autor en - proponer la existencia de comunicaciones abdominopleurales al producir en un paciente un neumotórax mediante la inyección de oxígeno en la cavidad abdominal. Esta teoría, completamente - aceptada nos explica una parte del problema, pero no es válida para justificar los pocos casos en que existe cirrosis más derrame pleural sin ascitis.

Por otro lado, Dumont (56) en 1960 demuestra un aumento de flujo linfático a nivel del conducto torácico y propone que el exceso de formación -

linfática en el hígado, unido al éstasis linfático a nivel del mediastino anterior conduciría a una sobrecarga a nivel de los linfáticos del diafragma derecho, encargados de drenar la linfa capsular. Este desequilibrio iniciaría la - formación del derrame torácico.

Balcells y cols. demostró la comunicación linfática entre la capsula de Glisson y los ganglios mediastínicos en una paciente con cirrosis más/ derrame pleural sin ascitis, estimando dicho autor que esta comunicación es la que justificaba el derrame pleural derecho recidivante en su paciente.

Quizás tenga interés señalar que no existe una especial significación pronóstica entre la existencia del derrame pleural y la evolución de la enfermedad de fondo.

Por último, otras situaciones capaces de producir trasudado pleural, señaladas en la clasificación de los derrames pleurales (pág. 26), son menos importantes porcentualmente.

8.2.2. Exudados

- a) Patología pleural neoplásica: Constituye la causa más importante de derrame pleural en los pacientes de edad. No obstante, las cifras presentadas por los distintos autores ofrecen cierta disparidad.

Viejo (186) en una serie de 200 pacientes afectados de derrame pleural, encuentra 63 casos con pleuresía neoplásica, lo que significa un 31,5%. Para Light y cols. (107) el 42% de su serie fueron debidos a enfermedad maligna. Datos parecidos a Viejo son los obtenidos por Bientz, Maillard y Chretien (18) que hallan un 17% y Martínez-Berganza un 14,6% (121).

Respecto al porcentaje etiológico de los procesos neoplásicos en la mayoría de las series (117) la principal causa de pleuresía maligna es el carcinoma de pulmón, siendo más frecuente la existencia de derrame pleural en el adenocarcinoma (41). En segundo lugar se encuentra el cáncer de mama y ocupan el tercer puesto los linfomas. En la serie de Viejo (186), la principal causa es también el carcinoma broncogénico, seguido

del carcinoma de mama y del cancer del tubo di--
gestivo, para seguir en orden de frecuencia el -
cáncer genital femenino.

El mesotelioma, pese a representar sólo el 0,5%
de las causas tumorales de efusión, merece una -
referencia especial, ya que se trata de una en--
fermedad primaria de la pleura.

Mallory y cols. fueron los primeros en especular
acerca de que este proceso podría estar asociado
con la exposición al asbesto. Posteriormente, en
1960, Wagner y cols. publicaron un trabajo sobre
enfermos vistos en Sur-Africa con mesotelioma -
pleural y una clara exposición al asbesto. Estu-
dios en todo el mundo han confirmado esta asocia-
ción. Por otra parte, el riesgo para desarrollar
mesotelioma depende también del tipo específico
de asbesto. La crocidolita (asbesto azul) es el
más nocivo, seguido de la amosita (asbesto ma---
rrón) y el crisolito. La antofilita muy raramen-
te produce mesotelioma.

El tabaco no aumenta el riesgo, aunque si se ha
demostrado que la asociación de ambos factores -
potencia el efecto cancerígeno en lo que respec-

ta al cancer de pulmón. También, el asbesto, por sí mismo, se relaciona además con la aparición - de otras neoplasias (cáncer de riñón, tracto gastrointestinal, etc. ...).

En la bibliografía revisada el período de latencia hasta desarrollar el tumor es generalmente - superior a los veinte años.

En cuanto a la edad, en el estudio realizado por Martínez--Berganza (121) el 33% de los casos estaban incluidos entre los 55 y 65 años, con una edad media de 58 años. Miguera y Jover (129) obtienen el 63% después de los 60 años, mientras - que Farmer (58) encuentra una mayor incidencia - entre los 65 y 74 años y Bientz, Maillard y Chretien (18) hallaron un 40% a partir de los 50 años.

Para Martínez-Berganza (121) la prevalencia de - los derrames pleurales carcinomatosos en el sexo masculino es el doble de la encontrada en las - hembras, así recoge un 66,6% frente a un 33,3%. Refiere que en el sexo femenino el 50% de metástasis en pleura se dán antes de los 45 años, frente al 5% en varones; ello es debido a que la segunda causa de metástasis pleural: proceden de tu

mores de origen genital femino que predominan en edades tempranas. Estos resultados discrepan de los obtenidos por Viejo (186) en los que predomina el sexo femenino.

Respecto a la localización, Martínez-Berganza (121) señala que el 27% son izquierdos, el 14% bilaterales y el 60% son derechos, y justifica esta mayor prevalencia derecha por la mayor riqueza linfática de esta pleura y por el mayor número de vasos sistémicos que irrigan el pulmón derecho, como señala Black (19) que harían más fácil el acceso por ambas vías, de células neoplásicas a esta pleura.

Los mecanismos a través de los cuales un tumor puede producir un derrame pleural son diversos, y no siempre el derrame al que da lugar es de naturaleza maligna.

Los estudios necrópsicos de Meyer (126) deducen que en los carcinomas broncogénicos las metástasis pleurales son debidas a embolia arterial pulmonar ipsilateral indicando invasión hepática si las metástasis pleurales eran bilaterales. En los carcinomas no broncogénicos las metástasis

pleurales parecen tener como obligado paso previo las metástasis hepáticas.

Por otra parte, según este autor, no todos los enfermos con metástasis pleurales tenían derrame, estando éste más relacionado, cuando le había, con la invasión neoplásica de los ganglios linfáticos mediastínicos que con los nódulos metastásicos pleurales.

Según Viejo (66) las pleuresías neoplásicas suelen permanecer asintomáticas al principio, para/posteriormente, cuando el tumor o el derrame pleural son grandes, producir fundamentalmente disnea; aunque no refiere datos.

Asímismo, pueden presentarse síntomas atribuibles al tumor primario, consistentes en adelgazamiento, anorexia, febrícula y malestar general.

En algunas ocasiones, escasas, puede haber dolor sordo, que no suele ser de características pleurísticas, apareciendo en los mesoteliomas fibrosos localizados, artralgias en tobillos, rodillas y dedos, así como acropaquias.

b) Derrames pleurales infecciosos, no purulentos, no TBC: Esta etiología la encuentra Martínez-Berganza (121) (Cuadro XIV) en 28 pacientes, es decir, en un 13,6%, siendo para este autor la tercera causa productora de derrame pleural. No obstante, ha sido evaluada diversamente según cada autor; Galy (66) la encuentra en el 8,6%; Chretien (45) en el 6,5%; Viejo (186) la obtiene en el 17%; en el trabajo de Kuntz (95) en el 19,2% de las historias revisadas y Bientz, Maillard y Chretien (18) en el 16% de los casos incluyendo los empiemas.

Se da principalmente entre los 65 y 75 años de edad, estando la frecuencia uniformemente repartida entre los 35 y 75 años, con una edad media/ de 58,4 años (121).

Parece prevalecer el varón, con el 68% frente al 32% de hembras (121). Bientz, Maillard y Chretien (18) dan unas cifras de un 54% de hombres y de 46% en mujeres. Viejo (186) también obtiene un predominio masculino (85% de varones y 15% de hembras).

En cuanto a la localización, Martínez-Berganza/ (121) obtiene 50% derechos, 28,6% izquierdos y - 21,4% bilaterales. Según este autor, esta preferencia por el lado derecho se debería a los siguientes factores: un mayor tamaño del pulmón - derecho, una mayor accesibilidad desde el exterior, ya que el bronquio principal derecho es - más corto, y por las características circulatorias, ya citadas.

El mecanismo de producción sería por inflamación de la pleura visceral a partir del parénquima - pulmonar adyacente, con lo que se origina un aumento de la permeabilidad de sus capilares, que/ ocasionan la exudación de un líquido estéril en/ la cavidad pleural.

Clínicamente, García Muñoz y cols. (69) refieren los síntomas más frecuentes de una serie de 54 - casos de pacientes diagnosticados de derrame - pleural paraneumónico o empiema pleural. Entre - estos, el dolor se presentó en el 87% de los casos, la fiebre en el 78% y la tos en el 59%. Con menor frecuencia presentaron expectoración purulenta y/o hemática (33,3%) y disnea (24%).

c) Empiemas: Viejo (186) obtiene el 7,5% en un estudio de 200 casos. Martínez-Berganza (121) obtiene un 9,8% de las pleuresías estudiadas. Muchos autores habían referido una disminución de las pleuresías purulentas desde 1945, con la introducción de los antibióticos, sin embargo, en estudios más recientes se mantiene estacionada y para algunos autores como Debesse (49) este porcentaje está en aumento, lo cual según Wese y cols. (195) está ligado a la mayor incidencia actual de la patología respiratoria por gram negativos y a las resistencias creadas a los antibióticos.

Para Choffel (43) se encuentra en 60 años la media de edad. Datos parecidos obtiene Martínez-Berganza (121) con una media de 60 años, estando comprendidos el 45% entre los 65 y 75 años.

En cuanto al sexo hay también una mayor incidencia en los varones, con un 65% respecto al 35% de hembras (121).

Choffel (43) encuentra una proporción 3:1 a favor del varón y Viejo (186) halla la misma incidencia en ambos sexos.

Es importante destacar que no hay diferencias - en cuanto a la frecuencia entre una pleura u - otra (43).

Fisiológicamente son la consecuencia de la invasión de la cavidad pleural por las bacterias que habían originado el proceso neumónico. En cuanto a la evolución espontánea es hacia la organización por depósito de fibrina y proliferación de fibroblastos. En cuanto a la sintomatología, García Muñoz (69) refiere una serie conjunta con los derrames paraneumónicos.

- d) Pleuresía tuberculosa: La tuberculosis ha pasado de ser una de las enfermedades infecciosas más frecuentes a ser un proceso más dentro de la patología infecciosa del aparato respiratorio.

Más drástica aún que la disminución de su frecuencia lo ha sido la de su mortalidad, qué en 1976 era de un 6,8/100.000 habitantes en España/ (6) y de menos de dos en EEUU y países nórdicos.

Martínez-Berganza (121) da una incidencia del 12,2%. Scerbo (164) encuentra un 30% y cifras parecidas obtienen Bientz, Maillard y Chretien (18).

Kunt (95) halla un 8,8%. Estas diferencias, como sostienen distintos autores, son debidas a que - la incidencia de la pleuresía tuberculosa va disminuyendo. Así, Galy (68) en 1971 obtuvo un 30,2% mientras que Miguera (129) obtuvo un 21% en - 1974 y Viejo (186, 187) obtiene en 1979 un 9% y un 5-6% en 1984.

Estas pleuresías se desarrollan con mayor fre---cuencia en personas jóvenes. Para Suárez (175) - esta enfermedad aparece sobre todo entre los 16 y 30 años. En los estudios realizados entre 1950 y 1960, como en el de Sibley (170), la edad me--dia de presentación se situaba alrededor de los/25 años y el efectuado por Kuntz (95) entre 1952 y 1963 encuentra un pico máximo del 50% entre - los 16 y 25 años. Estudios realizados por Boutin (23), más recientemente, parecen observar un desplazamiento progresivo del pico máximo de la tercera a la quinta década de la vida.

El predominio masculino es la regla. Martínez-Berganza (121) obtiene un 60% de varones frente al/40% de hembras; otros autores se aproximan a estos resultados como Miguera y Jover (129) y por último Viejo (186) que encuentra un 73% de hom--

bres frente a un 27% de mujeres.

La localización preferente es la derecha. Así, - Farreras (59) da cifras de un 55% en el lado derecho, un 43% en el izquierdo, siendo bilaterales el 2%. También Martínez-Berganza (121) obtiene datos semejantes, señalando un 52% derechos, un 44% izquierdos y un 4% bilaterales.

Fisiopatológicamente no está claro el modo por el que la reacción de hipersensibilidad desencadenaría el derrame; la explicación del aumento de permeabilidad en los capilares pleurales con paso de proteínas al espacio pleural que arrastrarían fluido no ha podido comprobarse experimentalmente. Por otro lado, se ha observado una disminución en el flujo linfático de la pleura que podría deberse a obstrucción de los poros linfáticos en la pleura parietal secundaria al proceso inflamatorio, de esta forma se acumularían proteínas en el espacio pleural que arrastrarían fluido según la ecuación de Starling.

García Muñoz y cols. (69) refieren las manifestaciones clínicas de una serie de 44 enfermos diagnosticados de derrame tuberculoso. Clínicamente/

presentaron dolor el 79,5% y fiebre el 61,3% - siendo menos frecuentes el adelgazamiento (27,27%), la tos (22,72%) y la hemoptisis (4,54%), destacando que fue un hallazgo casual en tres casos - (6,81%).

- d) Derrames pleurales por otras etiologías: Martí--nez-Berganza (121) obtiene un 8,8% de la patología pleural estudiada, mientras Sochocky (171) - da un 5,9% y Bientz, Maillard y Chretien (18) da un 17%.

Por edades, la distribución es bastante homogé--nea entre los diferentes grupos, tal vez con una mayor incidencia entre los 55 y los 87 años con el 55,5% de los casos, con una edad media de - 54,6% años (121).

En cuanto al sexo, sigue habiendo una ligera pre--dilección por el masculino con un 55% frente al 45% de hembras (121). Bientz, Maillard y Chretien (18) encuentran el 68% en hombres y el 32% en mu--jeres.

Por la localización, Martínez-Berganza (121) ob--tiene 9 derechos, 6 izquierdos y 3 bilaterales.

III. MATERIAL Y METODOS

En este trabajo se han estudiado 144 derrames pleurales, sobre una revisión de 21.145 historias clínicas. Toda esta población, que se define detalladamente más adelante, se estudió con la siguiente metodología:

1. TECNICAS EMPLEADAS

Con carácter previo se había realizado un protocolo de recogida de datos que se aplicó a cada una de las historias revisadas, con el propósito de analizar los objetivos propuestos en la realización de este estudio. Dicho protocolo se confeccionó siguiendo la sistemática esquematizada en el cuadro IV (pág. 46), donde se exponen los pasos a seguir ante un derrame pleural. En base de estos conceptos, se han estudiado los siguientes apartados:

1.1. Anamnesis y aspectos clínicos

Estos datos han sido recogidos tras la lectura cuidadosa de la historia que presentaba el sujeto en el momento de ser diagnosticado el derrame pleural.

- Fecha de ingreso: se registró para determinar la inci

dencia de los derrames pleurales durante el período de tiempo que abarca el estudio. También, nos ha servido para comparar - los cambios habidos en la etiología durante intervalos de tiempo de cinco años y finalmente para observar la evolución experimentada por las diferentes etiologías durante este tiempo.

- Sexo: su determinación ha sido útil para evaluar si - existe alguna predilección de este síndrome en cuanto al sexo. Por otro lado, ha podido valorarse la distinta presentación - etiológica según el sexo.

- Edad: siguiendo la metodología de algunos trabajos - (121, 161, 186) hemos referido la edad a una serie de grupos: de menos de 30 años, de 30 a 40 años, de 41 a 50 años, de 51 a 60 años, de 61 a 70 años y más de 70 años. Con ello, se ha determinado la relación etiológica de los derrames pleurales en cuanto a cada grupo de edad y también el grupo de edad en que esta patología es más frecuente con independencia de la etiología.

- Clínica: en la evaluación de las manifestaciones clínicas se utilizaron los siguientes signos y síntomas:

- . Dolor torácico. Se precisaron las características - pleuríticas del mismo para no introducir otros tipos de dolor torácico motivado por causas no valora

bles en este trabajo.

- . Astenia. Se registró como tal síntoma cuando fué referido en la historia con esta designación.

- . Disnea. Cuando el sujeto manifestó respiración difficil e insuficiente con sensación de esfuerzo respiratorio. En otros casos encontramos este término en la historia.

- . Fiebre.

- . Tos.

- . Expectoración. Aunque no se precisaron las características macroscópicas de la misma (mucosa, serosa, purulenta o hemática) siempre se registró cuando el producto eliminado tuvo un origen bronquial.

- . Asintomáticos. Cuando el sujeto había sido diagnosticado de su derrame pleural al consultar por una causa distinta de la patología responsable del mismo.

Su registro ha servido para determinar los caracteres -
clínicos más frecuentes en la presentación de un derrame pleu-
ral y también de cada etiología.

1.2. Analítica y pruebas complementarias

Como regla general se revisaron en todos los sujetos estudiados, las diversas determinaciones analíticas y las exploraciones practicadas a cada sujeto en el transcurso del diagnóstico. Así, entre las más significativas destacamos: sistemáticos de sangre y orina, SMA-12, baciloscopias de esputos, citologías de esputos, test cutáneos (Mantoux), gasometría arterial, E.C.G., etc.

1.3. Estudio radiológico

En todos los casos revisados, los sujetos contaban con el correspondiente informe radiológico. De forma general y protocolizada se recogieron las diferentes localizaciones de los derrames pleurales en uno u otro hemitórax, señalando, si fue derecha, izquierda o bilateral. En algunos casos, también se tomaron otros datos radiológicos que pudieran servir para una valoración posterior.

Todo ello, ha permitido determinar los porcentajes de localización de los derrames pleurales en conjunto y también la localización preferente en las diversas etiologías.

1.4. Análisis del líquido pleural

En los sujetos que se había practicado toracocentesis y se pudo extraer el líquido pleural se recogieron los caracteres macroscópicos del mismo, así como los resultados de los distintos estudios bioquímicos, citológicos, bacteriológicos y gasométricos. Tanto la revisión y recepción de los datos se efectuó en el siguiente orden:

- A. Aspecto macroscópico del líquido pleural, como color, tendencia a la coagulación, etc.
- B. Bioquímica: Si bien se protocolizaron diversos parámetros, sólo se recogieron aquellos que de forma general se pudieron hallar en los distintos casos. Entre los datos más generalmente encontrados tenemos: proteínas, LDH y glucosa. También se valoró la diferente respuesta (negativa o positiva) de la reacción de Rivalta, prueba clásica en la orientación del contenido proteíco.
- C. Citología: En todos los casos que presentaban informe citológico se registraron los distintos tipos de células halladas en líquido pleural. No obstante, dichos informes, aunque citaban las células encontradas, no nos proporcionaron los distintos porcentajes

en que cada tipo celular estaba representado en el líquido pleural, dificultando la recogida de estos datos para su posible valoración.

D. Bacteriología: En los casos que pudo extraerse líquido pleural, éste se sometió a diversos cultivos, recogiendo los distintos gérmenes hallados.

E. Gasometría: De igual forma que los parámetros anteriores se protocolizó la recogida del PH, PO₂ y PCO₂ del líquido pleural.

1.5. Otras exploraciones pleurales

También de forma protocolizada se registraron los casos que habían precisado biopsia con aguja, toracoscopia o toracotomía para llegar al diagnóstico definitivo.

1.6. Diagnóstico Etiológico

Según la metodología de otros trabajos (18, 23, 146, 186) se establecieron varias categorías diagnósticas:

- Primer grupo: comprende los casos que presentaron insuficiencia cardiaca.

- Segundo grupo: formado por los derrames neoplásicos; bien primarios o metastásicos.

- Tercer grupo: hemos incluido todos los derrames infeciosos secundarios a neumonitis o neumonias en los que se descartó tuberculosis y empiema.

- Cuarto grupo: dedicado a los empiemas.

- Quinto grupo: incluimos los derrames pleurales por - otras etiologías; es decir, tanto los casos en los que no se llegó a filiar el derrame como las etiologías menos - frecuentes.

De cada grupos hemos recogido los distintos datos, según la pauta expuesta en los apartados: 1.1., 1.2., 1.3., 1.4., y 1.5., ya vistos. Con ello se pudo determinar la incidencia - de cada etiología, precisar cuales fueron los tumores primitivos más frecuentes y por último dentro de otras etiologías valorar el porcentaje de pacientes en los que a pesar de los estudios realizados no se pudieron diagnosticar etiológicamente.

2. POBLACION ESTUDIADA

En este trabajo se han revisado 21.145 historias clínicas del Departamento de Medicina Interna (Prof. Schüller) del Hospital Clínico Universitario de Madrid. Estas historias abarcan un período de 24 años, habiendo sido realizadas entre 1961 y 1985. De todas ellas, se encontraron 144 con derrame pleural.

La población objeto de este estudio la constituyen 144 enfermos diagnosticados de derrame pleural, según los rasgos clínicos y la metodología indicada en cada caso. Estos pacientes presentaban edades comprendidas entre los 9 y 92 años, siendo 78 varones y 66 hembras.

Todos ellos han sido evaluados siguiendo un protocolo realizado con carácter previo y que ha sido expuesto en la metodología del mismo; con el cual, hemos revisado de un modo ordenado y gradual los diversos datos y técnicas diagnósticas que según expusimos en la introducción del trabajo (pág. 44) parece el más idóneo para llegar al diagnóstico etiológico de los derrames pleurales.

3. METODOLOGIA ESTADISTICA

En la valoración de los resultados numéricos de este trabajo se ha utilizado el método estadístico, con objeto de obtener un mayor rigor científico de los datos presentados. Desde este punto de vista se han determinado las tablas cuyos componentes son necesarios para la determinación de las distintas medidas, tanto de tendencia central (media) como de dispersión (desviación standard y en ocasiones el rango o recorrido).

La media aritmética (\bar{X}) se ha calculado según la fórmula general $\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$ donde, $\sum X_i$ es la suma de elementos de una serie y n el número total de dichos elementos. También/ la desviación standard (DS) la hemos obtenido según la fórmula general,

$$DS = \frac{\sqrt{\sum(X^2) - \frac{(\sum X)^2}{n}}}{n - 1}$$

donde, $\sum (X^2)$ es la suma de los cuadrados obtenidos de cada elemento de la muestra, $(\sum X)^2$ es el cuadrado de la suma de esos mismos elementos y n el número de elementos.

En cuanto al rango o recorrido, su cálculo viene dado por la diferencia entre el valor más alto y más bajo de la muestra estudiada.

Respecto a la representación gráfica se ha utilizado el diagrama de barras para la incidencia de los derrames pleurales referida a diversos intervalos de tiempo, a distintas etiologías y también para la incidencia etiológica según los distintos períodos. Asimismo hemos empleado este mismo sistema de representación de las etiologías más frecuentes según la edad.

En cuanto a la evolución experimentada por las diferentes etiologías según la edad y respecto al tiempo, se ha representado en un eje de coordenadas, poniendo en abscisas la variable tiempo o edad (en años) y en ordenadas los casos correspondientes a cada etiología.

IV. RESULTADOS

En la presentación de los resultados obtenidos del estudio de 144 pacientes diagnosticados de derrame pleural a lo largo del tiempo comprendido entre los años 1961 y 1985, hemos adoptado un doble enfoque: en primer lugar, valoramos las características generales de los derrames pleurales en conjunto; para después, determinar las peculiaridades que pueden presentar las distintas etiologías.

1. DERRAMES PLEURALES EN CONJUNTO

1.1. Incidencia

Viene expresada en la Tabla XV así como su distribución en intervalos de tiempo de cinco años.

De ella se deduce que de las 21.145 historias clínicas/ revisadas, se han encontrado 144 correspondientes a enfermos diagnosticados de pleuresía secundaria a diversas causas; lo que representa un 0,68% del total de enfermos que ingresan en clínica médica. Es decir, se diagnostica a un enfermo de derrame pleural por cada 146 ó 147 pacientes estudiados.

Al estudiar la incidencia referida a distintos períodos de tiempo, también expresada en la Tabla XV, y que representamos en la Fig. 8 podemos señalar que la máxima frecuencia correspondió al período 1981-85 con 46 casos (31,94%); le siguió

TABLA XV. INCIDENCIA DE LOS DERRAMES PLEURALES Y SU DISTRIBU-
CION RESPECTO A INTERVALOS DE TIEMPO Y SEXO

INCIDENCIA SEXO	Nº PACIENTES	%
- HISTORIAS REVISADAS	21.145	
- PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE DE- RRAME PLEURAL	144	0,68%
- DISTRIBUCION POR PERIODOS:		
. Período 1961-65	8	5,55%
. Período 1966-70	20	13,88%
. Período 1971-75	41	28,47%
. Período 1976-80	29	20,13%
. Período 1981-85	46	31,94%
- DISTRIBUCION POR SEXOS:		
. Varones (V)	78	54,16%
. Hembras (H)	66	45,83%
. Relación Varón/Hembra	11:9	--

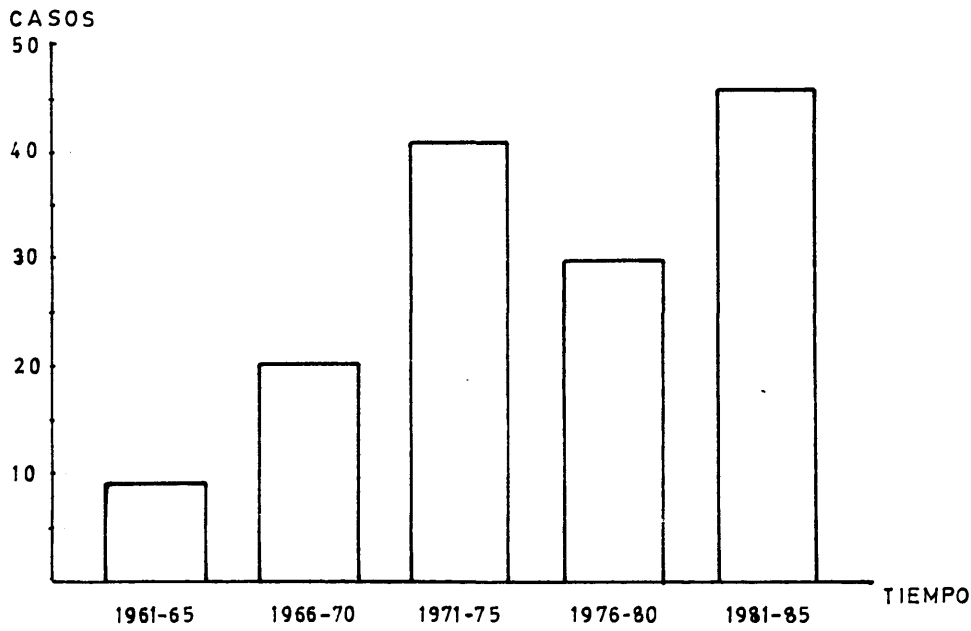


FIGURA 8. Incidencia de los derrames pleurales referida a diversos intervalos de tiempo

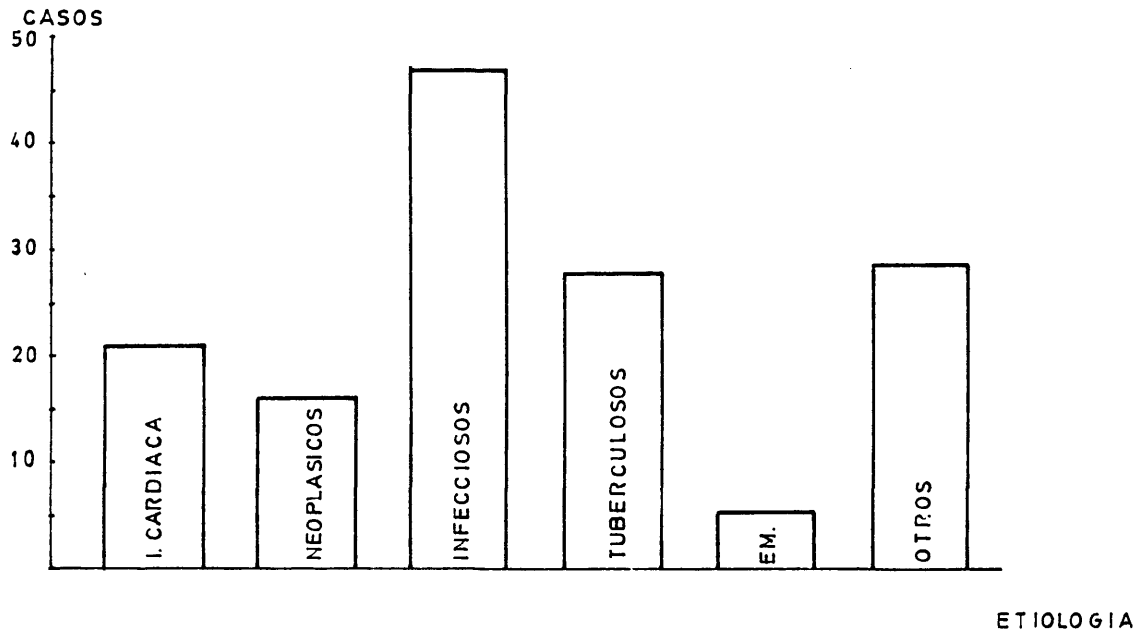


FIGURA 9. Representación gráfica de las distintas etiologías

el período 1971-75 con 41 casos (28,47%); después con 29 casos (20,13%) el período 1976-80 y por último los períodos 1966-70/ y 1961-65 con 20 casos (13,38%) y 8 casos (5,55%) respectivamente.

1.2. Sexo de los pacientes

De los 144 casos estudiados, 78 corresponden a varones/ y 66 a hembras. Según nos muestra la Tabla XV los varones han/ representado un 54,16% y las hembras el 45,83%. Estos datos re-
flejan un ligero predominio de los varones frente a las hem-
bras, con una relación varón-hembra (V-H) de 11 = 9 aproximada-
mente.

1.3. Edad de los pacientes

La Tabla XVI nos da idea de la distribución de las pleu-
resías con respecto a la edad. En cada grupo fué hallado el -
porcentaje correspondiente por sexos y el de la incidencia to-
tal para cada grupo.

Puede verse que la mayor incidencia corresponde a los -
pacientes con edad superior a los 70 años, que supone el 23,6%
del total de enfermos estudiados.

Como ésta fué referida al sexo se obtuvo que el mayor -

TABLA XVI. DISTRIBUCION DE LOS DERRAMES PLEURALES SEGUN DIS--

TINTOS GRUPOS DE EDAD Y SEXO

EDAD	VARO NES	%	HEM- BRAS	%	TOTAL	%
Menos de 30 años	14	9,72	12	8,33	26	18,05
De 30 a 40 años	10	6,94	5	3,47	15	10,41
De 41 a 50 años	11	7,64	13	9,03	24	16,66
De 51 a 60 años	15	10,42	10	6,94	25	17,36
De 61 a 70 años	11	7,64	9	6,25	20	13,88
Más de 70 años	17	11,81	17	11,81	34	23,61
T O T A L	78	54,16	66	45,83	144	100,00

porcentaje también correspondió al grupo de pacientes mayores de 70 años, no encontrando ninguna diferencia entre varones o hembras.

1.4. Localización del derrame pleural

Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla XVII; donde se expone que la pleura que más veces se afectó fué la derecha, con 71 casos, (49,6%), le siguió la izquierda con 61

casos (42,3%) y 12 casos (8,3%) fueron bilaterales.

1.5. Manifestaciones clínicas de los derrames pleurales

Tras examinar la sintomatología de nuestros pacientes, / hemos valorado la causa inicial, motivo de su ingreso o consulta. Llama la atención la existencia de dolor torácico de características pleuríticas en 86 pacientes (59,7%).

Como segundo síntoma apareció la tos, presente en 76 enfermos y representado un 52,7%.

Otros síntomas han sido disnea en 74 pacientes (51,3%), fiebre en 68 (47,2%), expectoración en 52 (36,1%) y astenia en 25 (17,3%).

También debe señalarse que nuestra casuística ninguna - pleuresía fué diagnosticada sin presentar sintomatología. Además de los datos reseñados (Tabla XVIII) debe destacarse que - la sintomatología presentada estuvo asociada de diversas for--mas en la gran mayoría de los pacientes; siendo escasos los casos en que el derrame pleural se manifestó con sólo uno de los síntomas expuestos.

TABLA XVII. LOCALIZACION DE LOS DERRAMES PLEURALES EN CONJUNTO

LOCALIZACION	Nº PACIENTES	%
. Hemitórax derecho	71	49,30
. Hemotórax izquierdo	61	42,36
. Bilaterales	12	8,33
T O T A L	144	

TABLA XVII. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS DERRAMES PLEURALES

CLINICA	Nº PACIENTES	%
. Dolor torácico	86	59,72
. Tos	76	52,78
. Disnea	74	51,39
. Fiebre	68	47,22
. Expectorcación	52	36,11
. Astenia	25	17,36
. Asintomáticos	-	

TABLA XIX. DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE LOS DERRAMES PLEURALES -

<u>ESTUDIADOS</u>		
ETIOLOGIA	Nº PACIENTES	%
. Infecciosos (<u>no TBC</u>)	47	32,64
. Otras	28	19,44
. Tuberculosos	27	18,75
. I. Cardiaca	21	14,58
. Neoplásicos	16	11,11
. Empiemas	5	3,47
T O T A L	144	

2. DERRAMES PLEURALES POR ETIOLOGIAS

2.1. Incidencia etiológica

Las etiologías de la muestra estudiada quedan reflejadas en la tabla XIX. En ella se observa la gran incidencia de las pleuresías infecciosas, no TBC, que representaron el 32,6% del total de la muestra, con 47 enfermos.

TABLA XX. DISTRIBUCION DE LAS PLEURESIAS CLASIFICADAS COMO

OTRAS ETIOLOGIAS

ETIOLOGIA	Nº PACIENTES	%
OTRAS:	28	
- Idiopáticas	18	12,50
- Diversas:		
. Cirrosis hepática	5	3,47
. Embolismo pulmonar	2	1,39
. Pancreatitis	2	1,39
. Enfermedad reumática	1	0,69

Seguidamente, destaca la existencia de 28 pacientes - (19,4%) agrupados en otras pleuresías no especificadas, expresadas en la Tabla XX, y que se distribuyen entre los pacientes sin diagnóstico etiológico (idiopático) y etiologías diversas que incluyen etiologías poco frecuentes.

Entre ellas destacan 18 pacientes sin diagnóstico (12,5%) 5 casos consecuentes a cirrosis hepática (3,4%); 2 casos de - pancreatitis (1,3%); otros 2 pacientes por embolismo pulmonar/

(1,3%) y solamente hemos observado una pleuresía de origen reumático (0,6%).

Igualmente son frecuentes las pleuresías tuberculosas y de origen cardiaco con 27 y 21 pacientes respectivamente, y - con reparto porcentual del 18,7% y 14,5%.

Algo menor es la incidencia de los derrames neoplásicos que representaron el 11,1% y se diagnosticaron en 16 sujetos.

En nuestra serie la menor incidencia correspondió a los empiemas pleurales que solamente representaron el 3,4% de nuestros pacientes, afectando sólo a 5 de ellos.

En la Fig. 9 mediante un diagrama de barras hemos representado la incidencia de las distintas etiologías.

Del mismo modo, al estudiar los diversos orígenes de - las pleuresías neoplásicas (Tabla XXI), hemos advertido que la principal causa fué el carcinoma de pulmón que se diagnosticó en 6 casos. En segundo lugar, encontramos el cáncer de mama en el orden de frecuencia de las etiologías neoplásicas. El resto de los tumores no fueron significativos.

Igualmente, hemos tratado de ver (Tabla XXII) la distribución etiológica referida a intervalos de tiempo de 5 años.

TABLA XXI. ORIGEN DE LAS METASTASIS PLEURALES Y LA DISTRIBU--

CION POR SEXOS

TUMOR PRIMITIVO	VARONES	HEMBRAS	TOTAL
. Pulmón	3	3	6
. Mama	-	3	3
. Estómago	-	1	1
. Ovario	-	1	1
. Mieloma	-	1	1
. Linfoma (Hodgkin)	-	1	1
. Pancreas	1	-	1
. Pericardio (Fibrosarcoma)	1	-	1
. Sin diagnóstico	-	1	1
T O T A L	5	11	16

TABLA XXII. DISTRIBUCION ETIOLOGICA REFERIDA A DIVERSOS INTER-

VALOS DE TIEMPO

ETIOLOGIA	1961-65	1966-70	1971-75	1976-80	1981-85	TOTAL
I. Cardiaca		3	7	6	5	21
Neoplásicos		2	2	2	10	16
Infecciosos	2	3	19	12	11	47
Tuberculosos	5	8	4	4	6	27
Empiemas			1	3	1	5
Otras	1	4	8	2	13	28
T O T A L	8	20	41	29	46	144

Destacan como datos más llamativos la mayor incidencia de pleuresías tuberculosas en los 2 primeros períodos; es decir, los comprendidos entre los años 1961-65 y 1966-70 y su descenso en los períodos siguientes para dejar paso a los procesos infecciosos, no TBC.

Los distintos porcentajes etiológicos referidos a cada período están representados en la Fig. 10. Además, con los da

tos expuestos hemos realizado una gráfica (Fig. 11) dónde hemos representado la variación habida en las distintas etiologías durante el tiempo que abarca el estudio.

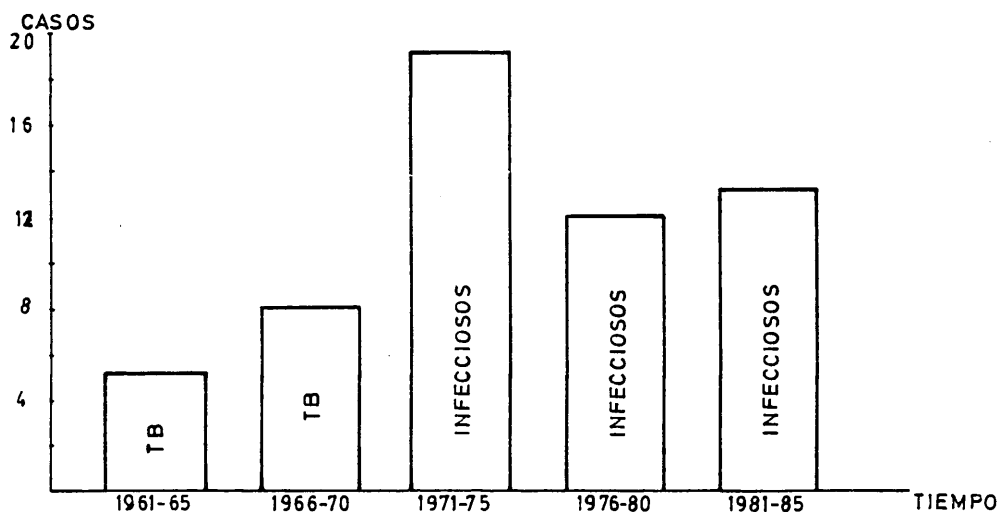


FIGURA 10. Etiología más frecuente en los distintos períodos

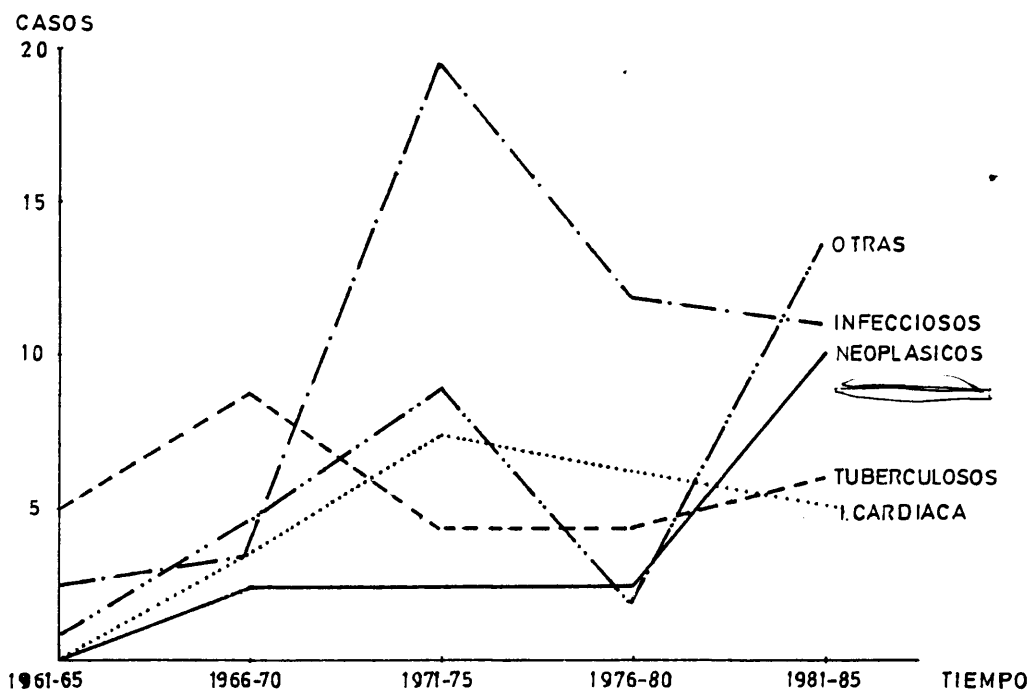


FIGURA 11. Evolución etiológica de los derrames pleurales - respecto al tiempo

2.2. Sexo según las etiologías

En la Tabla XXIII se muestra la relación existente entre las diversas etiologías y el sexo de los pacientes. Destaca la mayor incidencia de pleuresías neoplásicas en hembras - diagnosticándose en 11 de éstas frente a 5 varones, y también un predominio de los derrames infecciosos en los varones, con 29 varones frente a 18 hembras, quedando el resto de las etiologías en proporciones similares.

TABLA XXIII. DISTRIBUCION DE LAS DISTINTAS PLEURESIAS SEGUN EL

ETIOLOGIA	SEXO		SEXO		TOTAL	%
	VARONES	%	HEM-BRAS	%		
I. Cardiaca	12	8,33	9	6,25	21	14,58
Neoplásicos	5	3,47	11	7,64	16	11,11
Infecciosos	29	20,14	18	12,50	47	32,64
Tuberculosos	12	8,33	15	10,42	27	18,75
Empiemas	3	2,08	2	1,39	5	3,47
Otras:						
. Idiopáticas	11	7,64	7	4,86	18	12,50
. Diversas	6	4,17	4	2,78	10	6,94
T O T A L	78		66		144	

Respecto a la distribución de los procesos neoplásicos/ con respecto al sexo (Tabla XXI), hemos hallado que el carcinoma de pulmón fué diagnosticado con igual frecuencia tanto en varones (3 casos) como en hembras (3 casos); mientras que la incidencia del carcinoma de mama (3 casos) se encontró en todos los casos en la hembra. El resto de los tumores no fueron/ representativos.

2.3. Edad predominante en cada etiología

Hemos reflejado en la Tabla XXIV la distribución de las distintas etiologías con respecto a la edad de los pacientes; / dónde puede apreciarse que la mayor incidencia corresponde a los pacientes mayores de 70 años; no apareciendo diferencias importantes en los demás grupos de edad, donde quizás pueda señalarse un ligero descenso entre los 30 y 40 años.

Por otra parte, en la Fig. 12 se han representado las diferentes etiologías según la edad de los pacientes, mientras que en la Fig. 13 se representa la evolución etiológica de las pleuresías con respecto a la edad.

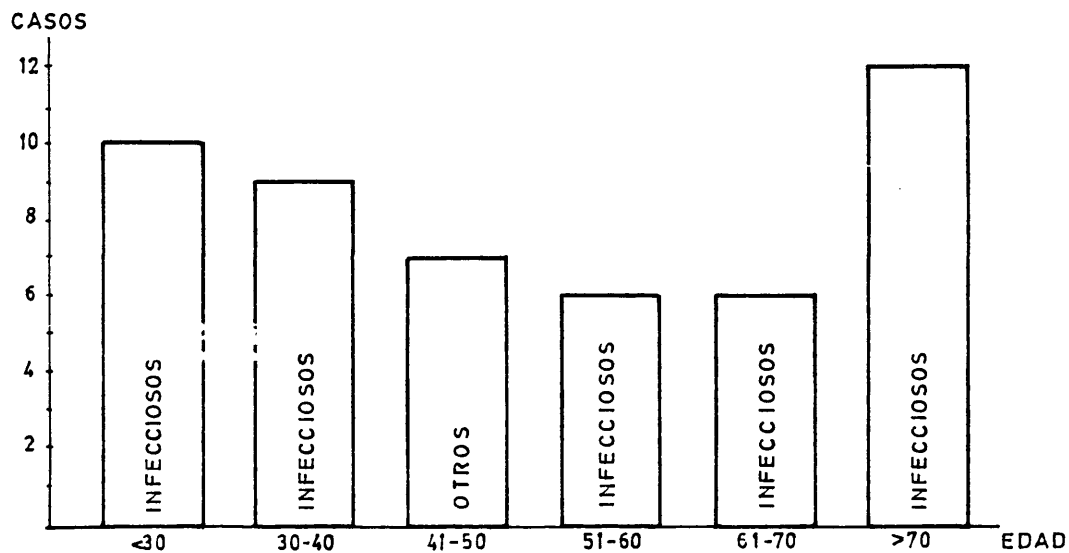


FIGURA 12. Etiologías más frecuentes según la edad.

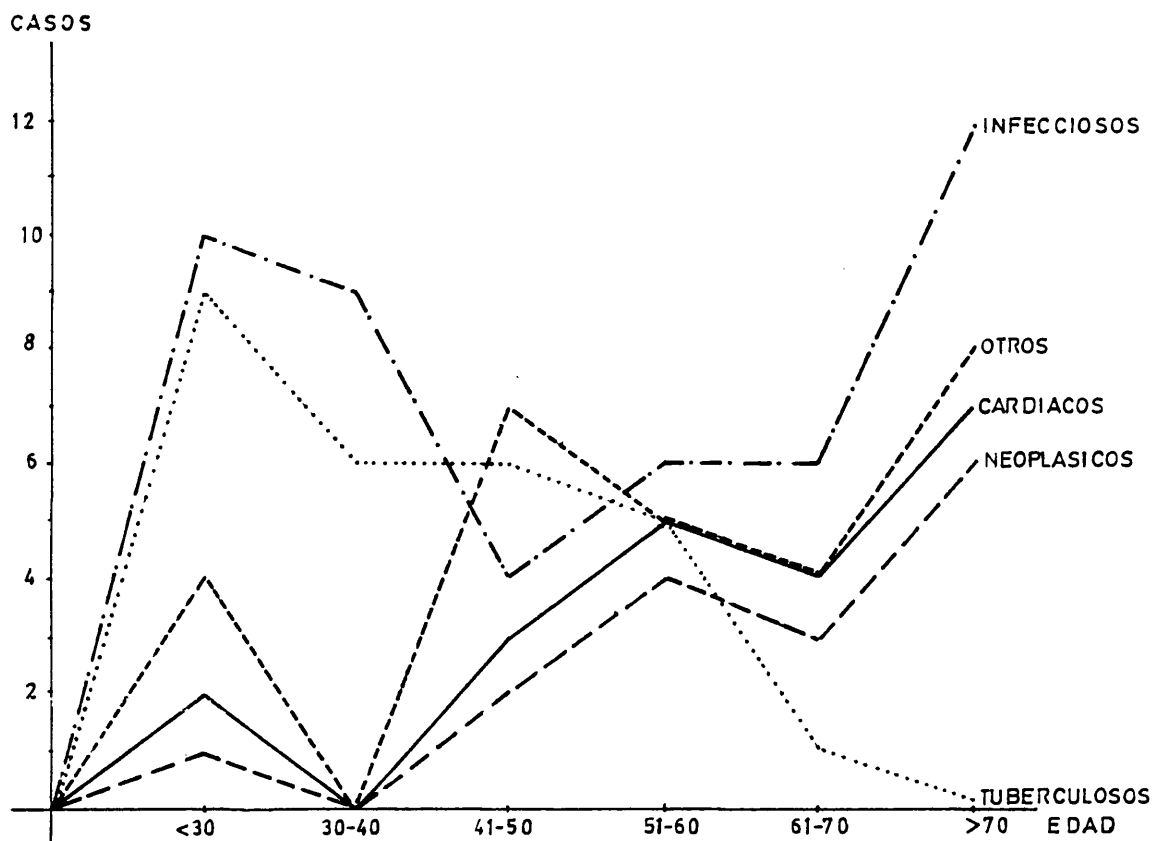


FIGURA 13. Evolución etiológica de los derrames pleurales - con respecto a la edad.

TABLA XXIV. REPARTO DE LAS DISTINTAS ETIOLOGIAS SEGUN LA EDAD

ETIOLOGIAS	30 (%)	30-40 (%)	41-50 (%)	51-60 (%)	61-70 (%)	70 (%)
I. Cardiaca	2	-	3	5	4	7
Neoplásicos	1	-	2	4	3	6
Infecciosos	10	9	4	6	6	12
Tuberculosos	9	6	6	5	1	-
Empiemas	-	-	2	-	2	1
Otros:						
. Idiopáticos	3	-	3	2	3	7
. Diversos	1	-	4	3	1	1
T O T A L	26	15	24	25	20	34

2.4. Localización de cada pleuresía

Respecto a la localización del derrame pleural en las distintas etiologías, cuyos datos se reflejan en la Tabla XXV; destaca un mayor predominio de localización en el hemitórax derecho en los pacientes con insuficiencia cardiaca, sobresaliendo en segundo lugar, en esta misma etiología, la localización/bilateral. En el resto de las etiologías la localización en -

TABLA XXV. LOCALIZACION DEL DERRAME PLEURAL ATENDIENDO A LA -

ETIOLOGIA

GRUPOS ETIOLOGICOS	LOCALIZACION		
	H. dcho.	H. izdo.	Bilat.
I. Cardiaca	11	4	6
Neoplásicos	7	7	2
Infecciosos	23	21	3
Tuberculosos	11	16	-
Empiemas	2	3	-
Otros:			
. Idiopáticos	9	8	1
. Diversos:			
- Cirrosis hepática	5	-	-
- Embolismo pulmonar	2	-	-
- Pancreatitis	-	2	-
- Enf. reumática	1	-	-
T O T A L	71	61	12

uno u otro hemitórax no fué demostrativa, excepto en el grupo de pacientes donde se incluyen otras causas y que también predominó el hemitórax derecho, quizás debido a los casos con cirrosis hepática dónde la localización en hemitórax derecho fué la norma.

También debe señalarse que la localización bilateral fué rara en estas etiologías.

2.5. Manifestaciones clínicas según la causa

Se han representado en la Tabla XXVI los síntomas de nuestros pacientes referidos a las diversas etiologías.

TABLA XXVI. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS DISTINTAS ETIOLOGIAS

CLINICA	I. Car- diaca	Neoplá- sicos	Infec- ciosos	Tuber- culosos	Empie- mas	Otros
Dolor torácico	5	6	36	18	5	16
Astenia	2	4	4	9	1	5
Disnea	16	9	20	13	3	13
Fiebre	2	3	32	19	5	7
Tos	7	8	32	15	2	12
Expectoración	4	7	22	8	1	10
Asintomáticos	-	-	-	-	-	-

Al analizar estos datos, en cada etiología se deducen - cuales fueron los principales síntomas por los que consultaron estos enfermos. Así, en los pacientes con derrame pleural, por insuficiencia cardiaca el síntoma predominante fué la disnea - que estuvo presente en 16 pacientes de los 21 casos diagnosticados por esta causa. Mucho menos frecuente fué el resto de la sintomatología que se presentó en proporción similar.

En los pacientes con derrame neoplásico no destacó ningún síntoma, mostrando los pacientes cualquiera de la sintomatología estudiada.

Sin embargo, los pacientes con derrames infecciosos mostraron principalmente dolor torácico, fiebre y tos y en menor/frecuencia expectoración y disnea. Por último, la astenia solamente se registró en 4 casos. También los enfermos con derrame tuberculoso mostraron algún síntoma predominante. Principalmente se manifestaron con fiebre y dolor torácico y algo menos - frecuente fueron la tos y la disnea. Solamente presentaron astenia y expectoración 9 y 8 casos respectivamente del total de enfermos diagnosticados de pleuresía tuberculosa.

Los empiemas presentaron dolor torácico en todos los casos y el resto de los síntomas quizás no sean significativos - dado el escaso número de pacientes diagnosticados por esta causa en la muestra analizada.

En el grupo de otras etiologías, dónde incluimos los derrames idiopáticos y las etiologías menos frecuentes, destacaron el dolor torácico (16 casos), la disnea (13 casos) y la tos (12 casos) como sintomatología más frecuente, siendo al menos importantes la expectoración (10 casos), la fiebre (7 casos) y la astenia (5 casos)

Por último, debe destacarse que de los casos analizados ninguno fué diagnosticado casualmente.

2.6. Estudio del líquido pleural en las distintas etiologías

Aunque el líquido pleural había sido sometido a distintos estudios, según la sospecha diagnóstica de cada paciente; sólo hemos podido valorar, dado el reducido número de casos de cada etiología, aquellas características y parámetros que pudieron recogerse en el mayor número de pacientes, con el objeto de comprobar su posible utilidad diagnóstica.

Los datos que se obtuvieron están reflejados en las tablas XXVII, XXVIII, XXIX, XXX y XXXI, según cada etiología.

Por otro lado, queremos advertir que en los empiemas -- así como en los derrames secundarios a etiologías poco frecuentes, no se han obtenido las tablas correspondientes con los da

tos del líquido pleural, debido a que el número de pacientes diagnosticados por estas causas fué pequeño.

TABLA XXVII. CARACTERES DEL LIQUIDO PLEURAL EN LOS PACIENTES -

CON INSUFICIENCIA CARDIACA

CARACTERES					
.Aspecto		Sanguino lento	Amarillo oscuro	Transpa rente	Amari- llento
.Rivalta	(- -)	(-)	(- -)	(-)	(-)
.Proteínas (gr. %)	2,60	2,58	1,30	1,50	2,50
.LDH (m u/ml)	205	171	--	136	145
.Glucosa (mg%)	132	127	--	97	201

En cuanto al aspecto macroscópico del líquido pleural de las diferentes causas de derrame; no hemos podido sacar datos significativos, ya que como puede observarse en las tablas antes citadas ofrece gran diversidad de aspectos en unas muestras por otra parte reducidas.

Una prueba clásica en el análisis del líquido pleural, y que como mostramos en las distintas tablas se ha realizado de

TABLA XXVIII. CARACTERES DEL LIQUIDO PLEURAL EN LOS DERRAMES NEOPLASICOS

CARACTERES		Hemorrágico Turbio		Hemático Turbio		Sanguino lento	
Aspecto							
Rivalta	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)
Proteínas	--	4,4	4,0	4,09	4,60	4,9	3,6
LDH	324	505	1185	205	--	100	20
Glucosa	142	75	35	46	--	103	107

TABLA XXIX. CARACTERES DEL LIQUIDO PLEURAL EN LOS PACIENTES CON TUBERCULOSIS PLEURALES INFECCIOSAS

CARACTERES		Hemorrágico	Turbio	Seroso	Purulento	Seroso
Aspecto						
Rivalta	(++)	--	(++)	(+)	(+)	--
Proteínas	4,85	4,6	3,5	3,5	3,60	5,5
LDH	145	73	136	110	277	180
Glucosa	118	103	132	202	62	103

TABLA XXX. CARACTERES DEL LIQUIDO PLEURAL DE LAS PLEURESIAS TUBERCULOSAS

CARACTERES						
Aspecto	Turbio	Serofi- brinoso	Sangi- nolento	Serofi- brinoso	Turbio	Hemorrá gico
Rivalta	(+)	(+)	--	(++)	(+)	(+)
Proteínas	10	3,4	4,4	6,8	8,94	3,4
LDH	302	860	820	--	274	--
Glucosa	86	--	60	89	97	--

forma rutinaria, ha sido la reacción de Rivalta. Dicha prueba/ utilizada como orientativa en la distinción entre trasudados y exudados fué negativa en los derrames por insuficiencia cardíaca y positiva en el resto; es decir, en los neoplásicos, infecciosos, tuberculosos e idiopáticos.

Al estudiar los valores de proteínas halladas en líquido pleural, según cada etiología, se ha obtenido que los valores más bajos se registraron en los derrames por insuficiencia cardíaca, encontrando en todos los casos valores inferiores a/ 3 grs. por ciento, cifra utilizada hasta hace escasos años en la diferenciación entre trasudados y exudados; mientras en el resto de los pacientes, diagnosticados de otras causas, se hallaron cifras superiores a la señalada.

Los valores LDH y glucosa obtenidos en el líquido pleural, según muestran las tablas realizadas para cada etiología, fueron variables en todas las causas.

Tanto la media aritmética, desviación standard y rango/ de las proteínas, LDH y glucosa, están reflejadas en la tabla XXXII.

TABLA XXXII. VALORES ESTADISTICOS DE LOS RESULTADOS BIOQUIMICOS DEL LIQUIDO PLEURAL

SEGUN LAS DISTINTAS ETIOLOGIAS

ETIOLOGIAS	PROTEINAS				LDH				GLUCOSA			
	Nº	\bar{X}	DS	RANGO	Nº	\bar{X}	DS	RANGO	Nº	\bar{X}	DS	RANGO
I. Cardiaca	5	2,09	0,32	1,28	4	164,25	17,87	69	4	139,25	25,38	104
Neoplásicos	8	4,38	0,19	1,6	6	389,83	190,24	1165	7	88	15,49	96
Infeciosos	8	4,23	0,36	2,3	8	147,37	21,39	204	6	120	20,79	140
Tuberculosos	9	5,70	0,89	7	6	554	111,87	558	6	81,66	5,76	37
Idiopáticos	8	4,49	0,31	2	7	449,14	101,9	720	7	95,28	6,71	42

\bar{X} = media aritmética

DS= desviación standard

LDH = Lácticodeshidrogenasa

V. DISCUSION Y COMENTARIOS

1. DERRAMES PLEURALES EN CONJUNTO

El hallazgo de 144 casos con derrame pleural representa una incidencia del 0,68% (Tabla XXXIII). Esta cifra es muy inferior a la señalada por Kuntz (95) en Alemania, con un 9,86% o las presentadas en España por Saenz (160) o Martínez-Berganza (121), con un 8,5% y un 13,7% respectivamente. Sin embargo, pensamos que en la interpretación de estas cifras hay que tener en cuenta las diferentes características de las poblaciones estudiadas, ya que algunos de los autores citados han realizado el estudio en un hospital antituberculoso; mientras nuestros casos se han estudiado en un Departamento de Medicina Interna. Por otro lado, distintos trabajos señalan que la incidencia varía también según el país de origen, dato a tener en cuenta al comparar nuestros resultados con los de Kuntz (95).

Respecto a las edades estudiadas (Tabla XVI), encontramos que la máxima incidencia tuvo lugar después de los 70 años, con 34 casos, lo que representa un 23,61%. No obstante, si valoramos la incidencia de los pacientes mayores de 50 años, edad a la que se han referido otros trabajos, obtenemos un 54,8% del total de 144 pacientes estudiados. Esta cifra coincide con los resultados de Viejo (186) que señala un 63% entre la quinta y octava décadas de la vida y también con los obtenidos por Martínez-Berganza (121) que fueron de un 55% en los pacientes con edades comprendidas entre los 55 y 87 años (Tabla XXXIII).

TABLA XXXIII. DERRAME PLEURAL EN CONJUNTO, COMPARACION DE NUESTROS RESULTADOS CON LOS

DE OTROS TRABAJOS

	SAENZ (1971)	VIEJO (1979)	M. BERGANZA (1981)	NOSOTROS (1985)
INCIDENCIA	8,5%	--	13,7%	0,68%
EDAD:				
(1)	(30-50)	(50-80)	(55-87)	(> 50)
(2)	52%	63%	55%	54,85%
SEXO:				
Varones	84%	63,5%	59,51%	54,16%
Hembras	16%	36,5%	40,49%	45,83%
LOCALIZACION:				
Hemitórax Derecho	63%	48,5%	50,3%	49,30%
Hemitórax Izquierdo	37%	40,5%	30,7%	42,36%
Bilaterales	--	11%	19%	8,33%

(1) Edades entre las que se encuentra el mayor porcentaje de incidencia.(2).

Sin embargo, Saenz (160) encuentra la máxima incidencia entre los 30 y 50 años con un 52% de los derrames estudiados. Ahora bien, los resultados de este autor pueden verse influenciados porque su estudio lo realizó en un hospital de enfermedades del tórax e incluso también porque en aquellos años era la tuberculosis la principal etiología la cual presenta su mayor incidencia en edades relativamente jóvenes.

En cuanto al sexo (Tabla XV) 78 eran varones (54,16%),/ 66 hembras (45,83%). Datos parecidos (Tabla XXXIII) refiere - Martínez-Berganza (121) que señala un 59,51% de varones frente al 40,49% de hembras. Sin embargo, Viejo (187) obtiene un predominio de los varones frente a las hembras, con un 63,5% y - 36,5% respectivamente; siendo todavía más marcado en el estudio realizado por Saenz (160) que encuentra un 84% de varones frente al 16% de hembras. Por último, Kuntz (95) no refiere - ninguna diferencia significativa entre varones y hembras.

Al estudiar la localización (Tabla XVII) de las pleure-sías, hemos obtenido que la pleura más afectada fué la derecha, con 71 casos (49,30%) algo inferior la izquierda con 61 pacien-tes (42,36%) y muy escasa la localización bilateral con un - 8,33%, encontrándose en sólo 12 casos. Nuestros datos parecen/ bastante aproximados a los que refiere Viejo (186) con el 48,5% derechos, el 40,5% izquierdos y el 11% bilaterales. Ligeramen-te algo diferentes a los que presenta Martínez-Berganza (Tabla

XXXIII) que encuentra un 50,3% de derrames derechos, un 30,7% de izquierdos y un 19% de bilaterales. En cambio, Saenz (160)/ no encuentra ningún caso de patología bilateral, siendo para él el 63% derechos y el 37% izquierdos.

Al observar las manifestaciones clínicas (Tabla XVIII)/ que presentaron los sujetos con derrame pleural con independencia de la etiología hemos hallado como síntomas más frecuentes el dolor torácico (86 casos), la tos (76 casos) y la disnea (74 casos); algo menos frecuentes fueron la fiebre (68 casos)/ y la expectoración (52 casos) y por último la astenia se registró en 25 sujetos.

Estos datos coinciden con los caracteres generales o forma de manifestarse los derrames pleurales en conjunto con independencia de la etiología, descrita por diversos trabajos/ (160, 183).

2. DERRAME PLEURAL POR ETIOLOGIAS

2.1. Insuficiencia cardiaca

Se encontró esta etiología como responsable de derrame/ pleural en 21 casos, es decir en un 14,58% de la patología pleural estudiada (Tabla XIX).

Comparándola con los datos de otros autores (Tabla - XXXIV) nuestros resultados coinciden prácticamente con los de Viejo (186) que refiere un 16%; también resultados parecidos - obtienen Boutin (22) y Migueros (127) que dan cifras del 17 y 18%. Sin embargo, hay autores que ofrecen datos muy dispares; así, mientras Kuntz (95) refiere un 43,5%, Martínez-Berganza - (121) obtiene un 29,2% y Bientz (18) sólo encuentra un 6% de - derrames pleurales por esta causa.

Quizás esta disparidad de resultados esté en dependen--cia de que el estudio realizado lo sea con pacientes cardiacos o pulmonares, mientras nosotros lo hemos realizado en un Departamento de Medicina Interna.

Existe una mayor frecuencia en personas ancianas, prin--cipalmente por encima de los 70 años, así hemos encontrado 7 - casos a partir de esta edad de los 21 pacientes estudiados por esta causa. Otros trabajos también coinciden en la edad avanzada de los pacientes, así Migueros y Jover (127) señalan que en su casuística el 81% de los derrames cardiacos aparecieron después de los 60 años. También Martínez-Berganza (121) señala datos parecidos, encontrando una mayor incidencia entre los 75 y 87 años. Por último, Kuntz (95) refiere un 54,2% de los casos/después de los 60 años.

TABLA XXXIV. DERRAME PLEURAL POR ETIOLOGIAS, NUESTROS RESULTADOS JUNTO CON LOS DE -

OTROS TRABAJOS

	BOUTIN (1972)	KUNTZ (1974)	MIGUERES (1974)	BIENTZ (1978)	VIEJO (1979)	M. BERGANZA (1981)	NOSOTROS (1985)
.Insuficiencia Cardiaca	17%	43,5%	18%	6%	16%	29,2%	14,58%
.Neoplásicos	30%	17%	36%	31%	31,5%	14,6%	11,11%
.Infecciosos	5%	19,2%	11%	16%	17%	13,6%	32,64%
.Tuberculosos	36%	8,8%	21%	30%	--	12,2%	18,75%
.Empiemas	--	19,2%	--	16%	7,5%	9,8%	3,47%
.Otras etiolo- gías	12%	11,5%	14%	17%	19%	8,8%	19,44%

Respecto al sexo (Tabla XXIII) se dá casi por igual en varones o hembras, pues hemos encontrado 12 varones frente a 9 hembras. Otros autores refieren datos parecidos, así Bientz, - Maillard y Chretien (18) encuentran el 58% en varones y el 42% en hembras y Martínez-Berganza (121) un 55% de varones frente/ al 45% de hembras.

En cuanto a la localización hemos encontrado que de los 21 derrames por insuficiencia cardiaca, 11 afectaron la pleura derecha, 6 fueron bilaterales y 4 izquierdos. Esta preferencia por el lado derecho también ha sido señalada por otros trabajos; así Fraser (63) aunque no da cifras y Blumberger (20) de 46 casos encuentra 48% derechos, 20% izquierdos y 32% bilaterales. Martínez-Berganza (121) también encuentra una mayor predilección por el lado derecho.

Aunque se desconoce la causa de esta preferencia por el lado derecho, diversos trabajos refieren factores locales. - Black (19) señala una mayor vascularización en el pulmón derecho y por extensión en la pleura visceral de ese pulmón.

Para Blumberger (20) sería consecuencia de presiones diferentes entre la arteria pulmonar derecha e izquierda, aunque Mellins y cols. (123) han demostrado que la hipertensión venosa pulmonar no produce acumulación significativa de líquido en la pleura. Otros autores (121) sugieren hechos fisiopatológicos--

cos diferentes en las dos cavidades pleurales.

Clínicamente fué la disnea el síntoma predominante en - estos sujetos; que está en concordancia con lo señalado por - otros trabajos (186).

2.2. Derrame pleural neoplásico

Representó un 11,11% de los derrames, diagnosticándose/ en 16 casos (Tabla XIX) debidos todos ellos a metástasis de la pleura. Nosotros no encontramos ningún caso de cáncer primitivo pleural.

Este porcentaje coincide con el de Kuntz (95) y Martí--nez-Berganza (121) que señalan un 17 y un 14,6%; mientras que otros autores ofrecen cifras más altas, así Boutín (22) da un 30%, Miguères (127) el 36% y Bientz (18) y Viejo (186) un 31 y 31,5%.

La coincidencia de nuestros resultados y los de Martí--nez-Berganza (121) quizás se deban a que ambos estudios han si do realizados en un servicio de Medicina Interna.

En cuanto a la principal etiología neoplásica hemos encontrado el carcinoma de pulmón, diagnosticado en 6 casos y en segundo lugar, se observó el cáncer de mama. También en la se-

rie de Viejo (186) fueron el cáncer de pulmón y en segundo lugar el de mama.

Respecto a la edad (Tabla XXIV) la máxima incidencia correspondió a los sujetos por encima de 70 años; no obstante, a partir de los 50 años se diagnosticaron la casi totalidad de nuestros casos, así hemos hallado 13 casos sobre 16 pacientes/ encontrados con esta patología. También el resto de los estudios muestran su máxima frecuencia en los sujetos mayores. Así Miguera y Jover (127) obtienen el 63% después de los 60 años, mientras Farmer (58) encuentra su mayor incidencia entre los 65 y 74 años. Por otro lado, Bientz, Maillard y Chretien (18) encuentra un 40% a partir de los 50 años y para Martínez-Berganza (121) el 33% de sus casos estaban incluidos entre los 55 y 65 años, con una edad media de 58 años.

En nuestro estudio prevalecieron las hembras (11 casos) frente a los varones (5 casos). Estos resultados coinciden con los obtenidos por Viejo (186) en los que predominó la hembra; mientras que Martínez Berganza (121) encuentra que la incidencia en el varón es el doble de la encontrada en la hembra, recogiendo un 66,6% de varones frente a un 33,3% de hembras.

Esta discordancia en los resultados puede atribuirse a un aumento de la incidencia del cáncer de pulmón en los últimos años en la hembra, según comunica Farmer (58) con lo que -

unido al cáncer de mama ha hecho que haya cambiado la prevalencia respecto al sexo.

Respecto a la localización, los derrames derechos e izquierdos se observaron con igual frecuencia para ambos hemitórax, con 7 casos en cada uno de ellos; y se encontraron 2 con localización bilateral. Otros trabajos señalan sin embargo, un predominio derecho. Así Martínez-Berganza (121) encuentra que el 60% fueron derechos, el 27% izquierdos y el 13% bilaterales. Esta prevalencia derecha la justifica este autor por la mayor riqueza linfática de la pleura derecha y también por el mayor número de vasos sistémicos que irrigan el pulmón derecho, como señala Black (19) que harían más fácil el acceso por ambas vías de células neoplásicas a esta pleura.

Aunque el síntoma que más se presentó fué la disnea, que se observó en 9 casos, no destacó sobre el resto de la sintomatología registrada ya que la tos se observó en 8 casos, la expectoración en 7 casos; en 6 casos el dolor torácico y la astenia y la fiebre en 4 y 3 casos. También Viejo (186) que refiere que las pleuresías neoplásicas suelen permanecer asintomáticas al principio, señala que posteriormente cuando el tumor o el derrame son grandes producen fundamentalmente disnea; aunque no aporta datos. Asimismo, refiere que pueden presentar - anorexia, febrícula, malestar general, y en ocasiones, escasas, dolor torácico aunque para este autor no suele ser de características pleuríticas.

2.3. Derrame pleural infeccioso

Hemos hallado esta etiología como responsable de derrame pleural en 47 casos, es decir, en un 32,64% de la muestra estudiada, siendo por tanto la causa más frecuente productora de derrame pleural. Nuestros datos son los más altos de los distintos trabajos (Tabla XXXIV), aunque ha sido evaluada diversamente según cada autor; Galy (68) la encuentra en el 8,6% Chretien (44) en el 6,5%, Boutin en el 5%, la cifra más baja; Viejo la obtiene en el 17%; en el trabajo de Kuntz (95) en el 19,2% de las historias revisadas; Miguera un 11%; Bientz, Mailard y Chretien (18) en el 16% de los casos, aunque este autor incluye los empiemas y por último Martínez-Berganza (121) encuentra un 13,6%.

Esta discordancia en nuestros datos podría justificarse teniendo en cuenta dos hechos: en primer lugar y según indica Farmer (58) las infecciones del tracto respiratorio y más concretamente las neumonías es una enfermedad de los individuos muy jóvenes y de los muy ancianos, dato éste último a tener en cuenta dada la mayor perspectiva de vida de la población actual, con lo que aumentaría la frecuencia por esta etiología y por otro lado la diferencia en el tiempo que media entre nuestro trabajo y el referido por otros autores. Por lo que sus datos podrían verse influidos por lo que hemos comentado.

Se repartió principalmente en los sujetos mayores de 70 años (12 casos) en los pacientes menores de 30 años (10 casos) y otros 9 casos entre los 30-40 años, estando el resto de la frecuencia uniformemente repartida entre los 40 y 70 años. También Martínez-Berganza (121) señala datos similares, ya que encuentra la mayor incidencia entre los 65 y 75 años de edad, y un reparto uniforme del resto de los casos entre los 35 y 75 años.

Sin embargo, este trabajo no hace referencia a la incidencia en los sujetos más jóvenes, dato referido por Farmer (58).

Sigue prevaleciendo el sexo masculino, con 29 casos (20,14%) frente a 18 hembras (12,5%), Viejo (186) también obtiene un predominio masculino (85% de varones y 15% de hembras); Martínez-Berganza (121) también encontró un 68% de varones frente al 32% de hembras por último Bientz, Maillard y Chretien (18) dan cifras de un 54% de varones frente a un 46% de hembras, cifras estas últimas más en concordancia con nuestros datos.

Por localizaciones, 23 son derechos, 21 son izquierdos y 3 bilaterales. Estos datos no manifiestan una mayor preferencia por el lado derecho como señala Martínez-Berganza (121) que encuentra el 50% derechos, 28,6% izquierdos y 21,4% bilate-

rales. Según este autor, esta preferencia por el lado derecho se debería a los siguientes factores: un mayor tamaño del pulmón derecho, una mayor accesibilidad desde el exterior, ya que el bronquio principal derecho es más corto, y por las características circulatorias citadas.

En nuestros pacientes el síntoma principal fué el dolor torácico que lo encontramos en 36 casos, la fiebre en 32 y la tos en otros 32 casos. En menor incidencia se presentó la expectoración (22 casos), la disnea (10 casos) y la astenia (sólo en 4 casos).

Datos similares refiere García-Muñoz (69) sobre una serie de 54 casos estudiados, aunque este autor también incluyó los empiemas. Entre la sintomatología presentada señala un 87% de los casos con dolor torácico, un 78% con fiebre, un 59% con tos y menos frecuentes la expectoración (33,3%) y la disnea (24%).

2.4. Derrame pleural tuberculoso

En nuestro estudio se han encontrado 27 casos de derrames tuberculosos, lo que representa el 18,75% (Tabla XIX); esta cifra es algo baja si la comparamos con la de Scerbo (164) que encuentra un 30% por esta causa. Cifras parecidas obtienen Bientz, Maillard y Chretien (18). Kuntz (95) sin embargo, ha--

lla un 8,8%, Martínez-Berganza (121) da cifras parecidas a las nuestras al señalar un 12,2%, Boutín (22) también da cifras - muy altas al obtener un 36% de casos.

Estas diferencias como sostienen diversos autores, son/ debidas a que la incidencia de la pleuresía tuberculosa va disminuyendo. Así Galy (68) en 1971 obtuvo un 30,2% mientras que/ Miguera (127) obtuvo un 21% en 1984 y Viejo (187) obtiene en 1979 un 9% y un 5-6% en 1984. No obstante, si observamos la tabla XXXIV hay algunas diferencias que pudieran explicarse por las distintas incidencias según el país y por otra parte por - las diferentes características de la muestra estudiada.

En nuestra casuística se ha obtenido mayor frecuencia - en personas jóvenes, ya que de 27 casos, 21 de los pacientes - tuvieron menos de 50 años, dándose con mayor frecuencia en los sujetos menores de 30 años y hemos obtenido el mismo número de casos entre los 30 y 40 años y entre los 40 y 50 años (6 casos para cada grupo de edad). Otros trabajos refieren datos distintos; así Suárez (175) señala que esta enfermedad aparece principalmente entre los 16 y 30 años. Sin embargo y en base a distintos estudios que se han sucedido en el tiempo parece obser- varse un desplazamiento progresivo hacia edades posteriores. A este respecto Sibley (170) encuentra que la edad media de presentación se sitúa alrededor de los 25 años, en un trabajo realizado entre los años 1950 y 1960. Kuntz (95) entre 1952 y 1963

encuentra la máxima incidencia (50%) entre los 16 y 25 años y estudios realizados por Boutin (22) más recientemente, parecen observar un desplazamiento del pico máximo de la tercera a la quinta década de la vida.

Aunque no es muy significativo hemos encontrado un ligero predominio en la hembra (15 casos) con respecto a los varones (12 casos). Estos datos contrastan con los obtenidos por Viejo (187) que encuentra un 73% de varones frente a un 27% de hembras y con los trabajos de Miguera y Jover (127) o Martínez-Berganza (121) que también señalan un predominio masculino. Sin embargo, al ser pequeña la muestra no creemos tenga gran significación.

En cuanto a la localización 16 casos fueron izquierdos, 11 casos derechos y no hemos hallado ningún caso bilateral. Estas cifras difieren de las presentadas por Martínez-Berganza (121) que señala un 52% derechos, un 44% izquierdos y un 4% bilaterales. También, Farreras (59) señala una preferencia derecha y da cifras de un 55% en el lado derecho, un 43% en el izquierdo y un 2% bilaterales.

Respecto a esta discrepancia de los datos no encontramos una explicación satisfactoria.

Clínicamente ha destacado la fiebre (19 casos), el do--

lor torácico (18 casos), algo menos frecuentes fueron la tos - (15 casos) y la disnea (13 casos) y mucho menos importantes la astenia (9 casos) y la expectoración (8 casos). Datos similares refiere García-Muñoz (69) sobre una serie de 44 enfermos - diagnosticados de derrame tuberculoso. Este autor encuentra - también como síntomas destacados el dolor (87%) y la fiebre - (78%). También la tos (59%) la refiere al igual que nosotros - en tercer lugar. Por fin señala la expectoración (33,3%) y la disnea (24%).

2.5. Empiemas

Solamente hemos encontrado 5 casos (3,47%) de los 144 - casos estudiados. Esta cifra es la más baja de otros estudios/ realizados. Así Martínez-Berganza (121) refiere un 9,8%; Viejo (187) un 7,5% y otros autores (Tabla XXXIV) como Kuntz (95) un 19,2% o un 16% como Bientz (18). Esta discrepancia en los re-- sultados muchos autores la habían referido a un disminución de las pleuresías purulentas desde 1945 con la introducción de - los antibióticos. Sin embargo, otros trabajos más recientes in dican que se mantiene estacionada y algunos autores como Debe- sse (49) señalan que está en aumento, lo cual según Wese (195) está ligado a la mayor incidencia actual de patología respira- toria por gram negativos y a las resistencias bacterianas.

En cuanto a la edad hemos hallado 2 casos entre los 40

y 50 años, otros 2 entre los 60 y 70 años y un caso después de los 70 años. Aunque estos datos no puedan ser significativos - coinciden con otros autores. Así Choffel (43) encuentra la media de edad en los 60 años y Martínez-Berganza (121) el 45% de los casos entre los 65 y 75 años, con una media de 60 años.

Por sexos hemos hallado 3 varones frente a 2 hembras. - Aunque nuestros datos no son significativos, coinciden con - otros autores en destacar una mayor incidencia en el varón. - Choffel (43) encuentra una proporción 3:1 a favor del varón y Viejo (186) halla la misma incidencia en ambos sexos.

Choffel (43) destaca que no hay diferencias en cuanto a la frecuencia de localización entre una pleura u otra. Nosotros hemos obtenido 2 casos de localización derecha y 3 izquierda.

En cuanto a las manifestaciones clínicas se observó que tanto el dolor torácico como la fiebre se registró en todos - los casos (5 casos) y con menos incidencia, aunque no sea significativa el resto de la sintomatología. También García-Muñoz - (69) ha encontrado el dolor torácico y la fiebre como los síntomas más frecuentes en un estudio conjunto de derrame paraneumónico y empiema pleural.

2.6. Otras etiologías

Este grupo supone 28 casos (19,44%) de la patología pleural estudiada, cifra que coincide con las aportadas por Viejo (186) con un 19% o Bientz (18) con un 17% y bastante alta respecto de la señalada por Martínez-Berganza (121) que encuentra un 8,8%.

Por edades, hay una distribución bastante homogénea entre los distintos grupos, con una mayor incidencia en los sujetos mayores de 70 años (Tabla XXIV) Martínez-Berganza (121) obtiene datos similares.

En cuanto al sexo, hemos encontrado 17 varones y 11 hembras. Esta predilección por el varón también es señalada por Bientz, Maillard y Chretien (18) que obtiene un 68% en varones/frente a un 32% en hembras.

Por localización, hay 17 derechos y 10 izquierdos y 1 bilateral, cifras en concordancia con las presentadas por Martínez-Berganza (121) que encuentra 9 derechos, 6 izquierdos y 3 bilaterales.

VI. CONCLUSIONES

Del estudio que hemos hecho sobre el diagnóstico etiológico de los derrames pleurales en una Clínica Médica Universitaria, se pueden extraer las siguientes conclusiones, que vienen a resumirlo:

1. La incidencia de derrame pleural estimada en nuestro medio es del 0,69%; es decir, un caso por cada 146-147 pacientes estudiados.
2. En nuestra serie de 144 enfermos, 78 eran varones (54,16%) y 66 hembras (45,83%).
3. La edad de máxima incidencia correspondió al grupo de pacientes mayores de 70 años, no encontrando ninguna diferencia entre varones o hembras.
4. La localización más frecuente de las pleuresías en general ha sido en el hemitórax derecho (49,30%) y algo menor en el hemitórax izquierdo (42,36%). La localización bilateral representó solamente el 8,33%.
5. Destacaron el dolor torácico (59,72%), la tos (52,78%) y la disnea (51,30%) como forma de manifes-

tarse los derrames pleurales; siendo también importante la fiebre (47,22%) y mucho menos frecuente la expectoración (36,11%) y la astenia (17,36%).

6. Etiológicamente fueron los derrames infecciosos (32,64%) los más importantes, habiéndose excluido los tuberculosos y purulentos de este grupo.
7. Dentro de las pleuresías neoplásicas, ha sido el carcinoma de pulmón la principal causa, con igual incidencia para varones o hembras. En segundo lugar, encontramos el cáncer de mama diagnosticado en todos los casos en la hembra.
8. Respecto a la variación experimentada por las distintas etiologías a lo largo de los últimos 24 años, es destacable un predominio de los derrames tuberculosos entre los años 1961 y 1970; mientras entre 1971 y 1985 han sido más frecuentes los infecciosos, no tuberculosos ni purulentos.
9. En cuanto al sexo, predominaron los derrames infecciosos en el varón, mientras que los neoplásicos han destacado en la hembra.

10. Estudiada la variación etiológica con respecto a la edad, puede destacarse que los derrames tuberculosos e infecciosos fueron más importantes en sujetos más jóvenes; mientras los neoplásicos, infecciosos y cardiacos destacaron en los pacientes de más edad.

11. Destacó un mayor predominio en cuanto a la localización en el hemitórax derecho en los pacientes con insuficiencia cardiaca y cirrosis hepática. La localización bilateral también fué importante en los derrames cardiacos.

12. Analizadas las manifestaciones clínicas de cada etiología se puede destacar que la disnea predominó en los derrames cardiacos; el dolor torácico, fiebre y tos, en los infecciosos; la fiebre, dolor torácico y tos en los tuberculosos; principalmente el dolor torácico en los empiemas; el dolor torácico, la disnea y la tos en otras etiologías y no destacó ningún síntoma en los neoplásicos. . .

13. En los derrames con insuficiencia cardiaca la reacción de Rivalta fué siempre negativa y la cifra de proteínas del líquido pleural estuvo por debajo de 3 grs. por ciento, en todos los casos estudiados; mientras, en los derrames neoplásicos, infecciosos, tu--

berculosos e idiopáticos se observó una reacción de Rivalta positiva y una cifra de proteínas superior a 3 grs. por ciento.

Finalmente, queremos señalar que este trabajo puede ser el inicio de estudios posteriores sobre esta patología. Así y en base de lo expuesto parece interesante continuar trabajando en dos grandes aspectos: en primer lugar, sobre las diferentes significaciones diagnósticas de los distintos parámetros que - pueden analizarse en el líquido pleural y por otro lado, en el estudio de los derrames pleurales en las diversas etiologías.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, O.A., MANSOUR, K.A., JOGAN, W.D., HATCHER, C.R., - SYMBAS, P.N., A Traumatic so-called "spontaneous" rupture/ of the esophagus. A review of 47 personal cases with com-- ments on a new method of surgical therapy. J. Thorac. Car- diovasc. Surg. 1970; 59:67-83.
2. ABRAMS, L.D., A pleural biopsy punch. Lancet 1958; 1:30-31
3. ADAMS, F.V., GALATI, V., M-mode ultrasonic localization of pleural effusion. JAMA. 1978; 239: 1761-1764.
4. AGOSTINI, E., TAGLIETTI, A., SETNIKAR, I. Absorption for- ce of the capillaries of the visceral pleura in determina- tion of the intrapleural pressure. Am. J. Physiol. 1937; - 191: 277-282.
5. AGOSTINI, E. Mechanics of the pleural space. Physiol. Rev. 1972; 52:57-128.
6. AGUSTI VIDAL, A. Neumología clínica. Ediciones Doyma. 1982 173-180.
7. ALAN, K.P., Enfermedades pleurales. GUENTER, C.A., WELCH, M.H. Pulmón. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades. 1a edición. Editorial médica Panamerica- na. 1979; 395-433.
8. ALVAREZ-SALA, J.L., SICILIA, J.J., URBAN POZA, M.A., ESPI- NOS, D., Utilidad diagnóstica de las determinaciones de - pH y gases respiratorios en el líquido pleural. Rev. Eng. Torax, 1979; 112: 509-522.

9. ANTHONISEN, N.R. Regional lung function in pleural effusion. Am. Rev. Respir. Dis. 1977; 116:201-210
10. AYUAZIAN, L.F. Diagnostic aspects of pleural effusion. -- Bull, N.Y. Acad. Med. 1977; 53:532-536
11. BARBER, L.M., MAZZADI, L., DEAKINS, D.D., REESE, C.N., ROGERS, W.L. Glucose level in pleural fluid as a diagnostic aid. Dis. Chest. 1957; 31:680-687
12. BATES, J.H. Diagnosis of tuberculosis. Chest. 1979; 76: / 759-763
13. BALLESTI, J.P. PONCTION BIOPSIE PLEURALE A L'AIGUILLE. LE POU MON ET LE COEUR. 1975. Vol. XXXI
14. BAUDOUIN, I, LAVANDIER M, MOLINE J. Valeur diagnostique / de la mesure du pH, de la PCO2 et de la PO2 dans les epan^uchements des sereuses. Poumon-coeur. 1970; 26: 261-275
15. BELLO MJ, REY JA, RAMOS C, SANTILLAN S, IBAÑEZ A. La cito^ugenética en el diagnóstico de malignidad de las efusio^unes. Rev. Clin. Esp. 1983; 169:229-232
16. BERGER HW, MEJIA E. Tuberculosis pleurisy. Chest. 1973;63 :88-92
17. BERGER HW, MAHER G. Decreased glucose concentration in ma^ulignant pleural effusions. Am. Rev. Resp. Dis. 1971; 103: 427-431
18. BIENTZ M, MAILLARD JM, CHRETIEN J. Repartition etiologi^uque des pleuresies. Rev. Prat. 1978; 28:2051-2057

19. BLACK LF, The pleural space and pleural fluid. Mayo Clin. Proc. 1972; 47:493-506
20. BLUMBERGER KJ. Clínica del presente. Alhambra Edit. 1962; 43-44
21. BOUSHY SF, NORTH LB, HELGASON AH. Thoracoscopy: technique/ and results in eighteen patients with pleural effusion. / Chest. 1978; 74:386-389
22. BOUTIN C, FARISSE P, VIALLAT J, CARGNINO P. Place actuelle de la pleuroscopie dans le diagnostic des pleuresies/ chroniques. Rev. Fr. Mal. Resp. (supl.2) 1977; 105: 112 - 117
23. BOUTIN C, VILLAI J. Procédés diagnostics étiologiques des pleuresies non purulentes de la grande cavité. Med. Intern. 1972; 7:781-788
24. BOUTIN C, CARGUINO P, VIALLAT JR, REY F. Thoracoscopie. / Encycl. Med. Chir. Paris, poumon 6000, 1982; 6:50-57
25. BOWER G. Eosinophilic pleural effusion. Am. Resp. Dis. 1967; 95:746-751
26. VOYA VEGUE J. Estructura histológica del pulmón. PAR 1984 ;22:37-46
27. BRANDSTETTER RD, COHEN RP. Hypoxemia after thoracocentesis JAMA; 1973;43:104-107
28. BROWN NE, ZAMEL W, ABERMAN A, Changes in pulmonary mechanics and gas exchange following thoracocentesis. Chest. / 1967;35:53-55

29. BURGEN A, STEWART P. A method for measuring the turnover/ of fluid in the pleural and other serous cavities. J. --- Lab. Clin. Med. 1958; 52:118-123
30. BURKE HE. The lymphatics wich drain the potencial space / between the visceral and the parietal pleura. Am. Rev. Tu berculosis. 1959; 79:52-65
31. BURZONIM. Biopsies pleurales. Le poumon et le coeur. 1975 ;vol. XXXI
32. CAMPBELL GD, WEBB WR, Eosinophilic pleural effusions. Am. Resp. Dis. 1964; 90:194-201
33. CANTO A, RIVAS I, SANMENCH J, MORERA R, MOYA J, Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleu - risy of unknown origin. Chest. 1983; 84:176-179
34. CANTO A, GARCIA-ZARZA A, PADILLA J, CASILLAS M, PASTOR J, TARAZONA V, BLASCO E, PARIS F. Diagnóstico etiológico de/ los derrames pleurales mediante la biopsia pleural. La -- thoracoscopia diagnóstica. IX Congreso de SEPAR. Libro de Actas. Sevilla, 1976
35. CARR DT, MCGUCKIN WF, Pleural fluid glucose. Am. Rev. --- Resp. Dis. 1968; 97:302-309
36. CARR DT, POWER MH, Clinical value of measurements of con- centration of protein in pleural fluid. N. Engl.J.Med. -- 1958; 259:926-931
37. CARR, DT, SOULE EH, ELLIS FH. Management of pleural effu- sions. Med. Clin. North. Am. 1964; 48:961-970

38. CARR DT, POWER MH. Pleural fluid glucose cith special reference to its concentration in rheumatoid pleurisy with/effusion. Dis. Chest. 1960; 37:321-324
39. CASTELAIN G. La biopsie pleurale: presentation d'une nouvelle aiguille. J. Franc. Med. Chir Thor. 1964;18:355-361
40. CHANDRASEKHAR AJ, PALATAO A, DUBIN A, LEVINE H. Pleural / fluid lactic acid dehydrogenase activity and protein content. Arch. Intern. Med. 1963; 123:48-50
41. CHERNOW B, SAHN A. Carcinomatous involvement of the pleura. Am.J.Med. 1977; 63:695-702
42. CHOFFEL C. Etude critique de 250 ponctions biopsies de la pleura parietale. J. Franc.Med.Chir Thor. 1962; 26:271- / 278
43. CHOFFEL C. Pleuresies purulentes. Encycl. Med. Chir. Pa - rís. 1976; 4: 6041-6050.
44. CHRETIEN J. Les epanchements pleurales: Entretiens de Bichat. 1971
45. CHRETIEN J, ANDRE-BOUGARAN J. La ponction biopsie de la / pleure parietale a l'aiguille dans le diagnostic etiologi que des epanchements pleureaux. Etude de 847 prelevements Bull. Men. Soc. Med. Hosp. París. 1967; 118:113-121
46. CHRETIEN J, BERNAUDIN JF, SOLER P, BASSET F. Les biopsies pleuro-pulmonaires a thorax ouvert. Etude des conditions/ optimales de prelevement. Le poumon et le coeur. 1975;vol XXXI
47. COPE C. New pleural bipsy needle. J.Amer.Med.Ass.1958;167 :1107-1115

48. DE FRANCIS N, KLOSKE E, ALBANO E. Needle biopsy of the pa
rietal pleura a preliminary report-New Engl.J.Med. 1955;/
252:948-949
49. DEBESSE B. La limite du traitement medical et le traite -
ment chirurgical des pleuresis purulentes aigues. Vie. --
Med. 1970;25:3597-3661
50. DELGADO AE, DE DIOS JF, SUEIRO A, VILLAMOR J, SERRANO JA,
PICHER J, MARTINEZ-ALMANZORA F, GRANADOS S, LOPEZ C. Va -
lor de los ultrasonidos en patología pleuropulmonar. Arch
de Bronconeumología. 1977; 13:79-83
51. DEWALD G, DINES DF, WEILAND LF, GORDON H. Usefulness of /
chromosome examination in the diagnosis of malignant pleu
ral effusion. New Engl.J.Med. 1976; 295:1494-1498
52. DIJKMAN JH, VAN DER MEAR JW, BAKKER W, WEVER AMJ, VAN DER
BROEK PJ. Transpleural lung biopsy by the thoracoscopic /
ronte in patients with diffuse interstitial pulmonary di-
sease. Chest. 1982; 82:76-83
53. DINES DE, PIERRE RV, FRANZEN SJ. The value of cells in --
the pleural fluid in the differential diagnosis.Mayo Clin
Proc. 1975; 50:571-572
54. DODSON WH, HOLLINGSWORTH JW. Pleural effusion in rheuma -
toid arthritis. Impaired transport of glucose. N.Engl.J./
Med. 1966; 275:1337-1341
55. DOWNS JB, A thechique for direct measurement of intrapleu
ral pressure. Crit. Car.Med. 1976; 4:207-210
56. DUMONT AE, MULHOLLAND JH. Flow rate and composition of --

- thoracic-duct lymph in patient with cirrhosis. New Engl./ J.Med. 1960; 263:471-478
57. DYE RA, LAFORET EG. Esophageal rupture: diagnosis by pleural fluid PH. Chest. 1974; 66:454-456
58. FARMER R. Epidemiología de las enfermedades del sistema / respiratoria. Medicine 1980; 41:2509-2511
59. FARRERAS P. ROZMAN C. Medicina interna. Neumología. Marín Edit. Barcelona 1978; 801-813
60. FELDSTEIN AM, SAMACHSON J, SPENCER H. Levels of calcium, / phosphorus alkaline phosphatase and protein in effusion / fluid and serum in man. Am.J.Med. 1963; 35:530-536
61. FELSON B. Radiología torácica. 2ª edición Científico Médi / ca Edit. 1982; 350-377
62. FLEISCHNER FG. Atypical arrangement of free pleural effu- / sion. Radiol. Clin. North Am. 1962; 347-362
63. FRASER RG, PARE AP. Diagnóstico de las enfermedades del / torax. Tomo I 2ª edición. Editorial Salvat. 1980; 114-135
64. FRIST B, KAHAN AV, KOSS LG. Comparison of the diagnostic / values of biopsies of the pleura and cytologic evaluation of pleural fluids. Am.J.Clin.Pathol. 1979; 72:48-51
65. FUNAHASHI A, SARKAR TK, KORY RC. Measurement of respirato / ry gases and pH of pleural fluid. Amer.Rev.Resp.Dis. 1973 108:1266-1268
66. GALLO MARIN F, VIEJO BAÑUELOS JL. Derrames pleurales ma -

lignos secundarios PAR 1984; 25:41-47

67. GALLO MARIN F, VIEJO BAÑUELOS JL. Protocolo de estudio de los derrames pleurales. PAR 1984; 27:11-19
68. GALY P, BRUNE J, DORSIT G, DELAGRAN B, BERNHEIM J, LACROZE M. Etude statistique de 710 epanchements pleuraux observes dans un service de pneumologie. Lyon Med. 1971; -- 226; 1791-1799
69. GARCIA MUÑOZ JP, GONZALEZ RAPALLO C. Derrame pleural tuberculosos. PAR. 1984; 25:25-39
70. GARCIA QUESADA L, PORTERO JA, CAMBRONERO JA. Análisis citogenético de exudados pleurales sospechosos de malignidad. Arch. Bronconeumol.1980; 16:7-13
71. GARRISON FM. Introduction to the history of medicine. W./ Saunders y Co. Philadelphia. 1979; 128-145
72. GOOD JR, TARYLE DA, SHAN SA. Pleural fluid acidosis: narrowing the differential of the exudative pleural effusions. Amer.REv.Respir.Dis (suppl) 1978; 117:120-127
73. GRYMINSKI J, KRAKOWKA P, LYPACEWCZ G. The diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques. Chest. 1976; 70:33-37
74. HALLA JT, SCHROHENLOHER RE, VOLAKAKIS JE. Immune complexes and other laboratory features of pleural effusions. / Am.Intern.Med. 1980; 92:748-752
75. HAM AW. Tratado de histología 7ª edición. Editorial Interamericana. 1975; 670-671
76. HARICHAUX P, BAUDOUIN J, MOLINE J, DEZILLE G. Mesure de /

- PO2 et la PCO2 dans les épanchements pleuraux. J.Franc./
Med. Chir. Thor. 1968; 22:331-338
77. HARICHAUX P, FREVILLE M, LIENARD J, DENOEUX JP, MOLINE J.
Interet des mesures de PCO2 dans les liquides d'exsudats.
Etude clinique et experimentale. Ann.Biol.Clin. 1970; 28:
401-404
78. HARINGTON JS, WAGNER JC, SMITH M. The detection of hyalu-
ronic acid in pleural fluids of cases with diffuse pleu -
ral mesotheliomas. Br.J.Exp.Pathol. 1963; 44:81-87
79. HESSEN I. Roentgen examination of pleural fluid: A study/
of the localization of free effusions, the potentialities
of diagnosing minimal quantities of fluid and its existence
under physiological conditions. Acta Radiol. 1951; 86:
1-80
80. HIGGINS C, KELSALL AR, OBRIEN JR, STEWART AM. Ascites in/
chronic disease of the liver. Quart. Int.Med. 1947; 16: /
263-269
81. HIRSCH A. Le mesothelium pleural. Structure and functions
Revue Fr.Mal.Resp. 1977; 5:2-11
82. HORROCKS JE, KING J, WAIND APB, WARD J. Lactate deshydro-
genase activity in the diagnosis of malignant effusions./
J.Clin.Path. 1962; 15:57-61
83. HURWITZ S, LEIMAN G, SHAPIRO C. Mesothelial cells in pleural
fluid. TB or not TB? Agr.Med.J. 1980; 57:937-939
84. JAKSON JF. Chromosome analysis of cells in effusions from
cancer patients. Cancer 1967; 20:537-543

85. JACOBUS H. Die thorakoskopie und ihre praktische bedeutung
Ergebn Gesam Med. 1925; 7:112-116
86. JACOBUS H. Ueber die Möglichkeit die zystoskopie bei in -
tersuchung seröser hohlrunder anzuwenden. Munch Med. Wochen
schr. 1910; 40:2090-2096
87. JARVI OH, KUNNAS RJ, LAITIO MT, TYRKKO JE. The accuracy /
and significance of cytologic cancer diagnosis of pleural
effusions. Acta Cytos. (Baltimore) 1972; 16:152-157
88. JAY JS, STONEHILL RB. Manual of pulmonary procedures. Fi
ladelphia: WB Saunders Company, 1980. 128-145
89. JONES FL. Subcutaneous implantation of cancer: A rare com
plication of pleural biopsy. Chest. 1970; 57:189-196
90. KART RH. Biopsy of Kidney in prone position. Lancet. 1954
1:1047-1054
91. KAYE MD. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. /
Thorax 1968; 23:297-304
92. KORSGAARD A. Chromosome analysis of malignant human effu
sions in vivo. Scand J. Resp.Dis. (suppl) 1979; 105:47-53
93. KOURILSKY R, KOURILSKY S, PIERON R, COMBRISSEON A, DECROIX
G, JACQUILLAT CI, VASTEL CI. Valeur diagnostique des in -
vestigations biologiques dans les epanchements sero-fibri
neux de la pleure. Re.Tuberc. (Paris) 1963; 27:23-29
94. KRAHL VE. Anatomy of the mammalian lung. FEHN WO, RAHN H.
Hand-book of physiology section 3. Resp. Vol. 1 Washing -
ton DC, American physiological Society. 1964; 213-284

95. KUNTZ E. Diagnóstico diferencial de los derrames pleurales. Pract. Diar. 1974; 3:43-50
96. LANGMAN J. Embriología Médica. 4a edición. Editorial Médica Panamericana. 1981; 150-161
97. LEES AW, HOY W. Management of pleural effusions in breast cancer. Chest. 1979; 75:51-56
98. LEFF A, HOPEWELL PC, COSTELL J. Pleural effusion from malignancy. Ann Intern Med. 1978; 88:532-537
99. LEVALLEN EC, CARR DT. Pleural effusion. A statistical study of 436 patients. N.England.J.Med. 1955; 252:79-83
100. LEVINE H, CUGELL DW, Blund-end needle biopsy of pleura / and rib. Arch. Intern. Med. 1962; 109:516-525
101. LEVINE H, SZANTO P, CUGELL DW. Tuberculous pleuresy: An/ acute illness Arch. Intern.Med. 1968;122:329-332
102. LIGHT RW. Pleural effusions. Med.Clin.North.Am. 1977; 61 : 1339-1352
103. LIGHT RW, GIRARD WM, FENKINSON SG, GEORGE RB. Parapneumo_nic effusions Am.J.Med. 1980; 69:507.512
104. LIGHT RW. Management of parapneumonic effusions. Chest./ 1976;70:325-326
105. LIGHT RW, MCGREGOR MI, LUCHSINGER PC, BALL WC. Pleural / effusions: the diagnostic separation of transudates and/ exudates. Ann.Intern.Med. 1972; 77:507-513

106. LIGHT RW, BALL WC. Glucose and amylase in pleural effusions. JAMA 1973; 225:257-260
107. LIGHT RW, EROZAN YS, BALL WC. Cells in pleural fluid ---- their value in differential diagnosis. Arch.Intern.Med./ 1973;132:854-860
108. LIGHT RW, EROZAN JS, BALL WC. Pleural effusion from malignancy. Ann. Intern. Med. 1978; 88:45-53
109. LIGHT RW, GIRARD WM, JENKINSON SG, GEORGE RB. Parapneumonic effusions Am.J.Med. 1980; 69:507-512
110. LIGHT RW, LUCHSINGER PC. Metabolic activity of pleural / fluid J.Appl. Physiol. 1973; 34:97-101
111. LIGHT RW, MCGREGOR MI, LUCHSINGER PC, BALL WC. Pleural / effusions: the diagnostic separation of trasudates and / exudates. Ann.Intern.Med.
112. LIGHT RW, MCGREGOR MI, BALL WC, LUCHSINGER PC. Diagnos - tic significance of pleural fluid pH an PCO2. Chest. --- 1973; 64:591-596
113. LIGHT RW, MOLLER DJ, GEORGE RB. Low pleural PH in parapneumonic effusion chest. 1975; 68:273-274
114. LIGHT RW. Clinical manifestations and useful test. En: / pleural diseases. Lea Febiger Philadelphia. 1983;36-55
115. LILLINGTON GA, CARR DT, MAYNE JG. Rheumatoid pleuresy -- with effusion. Arch. Intern. Med. 1971; 128:764-769
116. LLORENTE-FERNANDEZ JL, ZALACAIN GORGE R, GALDIZ ITURRI /

- JB, AMILIBIA ALONSO J, CAPELASTEGUI SAIZ A, CRESPO NOTARIO JA, SOBRADILLO PEÑA V. Utilidad de la biopsia pleural con aguja de Cope: A propósito de 106 biopsias consecutivas. Med.Clin. 1984; 82:242-244
117. LOWELL JR. Pleural effusions. A comprehensive review. -- Baltimore: University Park Press. 1977; 110-127
118. MANRESA PRESAS F, ESTOPA MIRO R, AGUSTI VIDAL A, ROZMAN/C. Estudio de la punción-biopsia pleural. Primeros resultados. Med.Clin. 1973; 60:623-633
119. MARIN PEREZ A, Exploración instrumental de la pleura. Medicine 1980; 41:2556-2563
120. MARSTON EL, VALK HL. Spontaneous perforation of the esophagus: review of the literature and report of a case. / Ann Intern.Med. 1959; 51:590-607
121. MARTINEZ-BERGANZA A, GARCES ROMERO C, CARCELLE J. Patología pleural. Estudio de su frecuencia según etiología, / edad, sexo y localización. Rev.Clin.Esp. 1984; 6:319- / 324
122. MCLANGHLIN RF, TEYLER WS, CANADA RO. Subgrose pulmonary/ anatomy in various mammals and man. JAMA 1961; 175:694 - 697
123. MELLINS R, LEVINE R, FISHMANIA S. Effect of systematic / and pulmonar and venous hipertension on pleural and pericardial fluid accumulation. J.Appl.Physiol. 1970; 29:564 -569
124. MENENDEZ R, PELLICER C, PERPIÑA TORDERA M. Derrame pleu-

ral. Medicine 1982; 25:1667-1674

125. MESTITZ P, PURVES MJ, POLLARD AC. Pleural biopsy in the/ diagnosis of pleural effusion: A report of 200 cases. -- Lancet 1958; 2:1349-1353
126. MEYER PC. Metastatic carcinoma of the pleura. Thorax --- 1966; 21:437-443
127. MIGUERES J, JOVER A. Les epanchements non purulents de / la pleure bajo la direcci3n de Chretien. L'expansion --- scientifique francaise. Paris 1972
128. MIGUERES J, JOVER A, KREMPF M. Note sur les incidents et accidents de la biopsie pleurale a l'aiguille: l'ensemencement neoplasique de la parois. Le poumon et le coeur./ 1975; vol.XXXI.
129. MIGUERES J, JOVER A. Pleuresies serofibrineuses (ou a liquide clair). Encycl. Med. Chir. Paris 1975; 12:6041 - / 6047
130. MILES CP, WOSINSKA W. A comparative analysis of chromosomes and diagnostic cytology in effusions from 58 cancer/ patients. Cancer 1973; 32:1458-1462
131. MILIC-EMILI J, HENDERSON JAM, DOLOWICH MB, TROP D, KANE-KO K. regional distribution of inspired gas in the lung. J.Appl.Phisiol. 1966;21:749-752
132. MILLER JL, HATCHER R. Thoracoscopy a useful foos in the/ diagnosis of thoracic disease. The annals of thoracic -- surgery, 1978; 26:68-72

133. MILLER WS. The vascular supply of the pleura pulmonalis. Am.J.Anat. 1907; 7:389-392
134. MISEROCCHI G; AGOSTONI E. Contents of the pleural space. J.Appl.Physiol. 1971; 30; 208-213
135. MOLINE J, HAMELIN-PARIS A. Epanchements tuberculeux des/ sereuses chez l'animal et chez l'homme: mesure de la PO₂, de la PCO₂ et du PH. C.R. Soc. Biol. 1970; 164:1616-1618
136. MOLINE J, LAVANDIER M, BAUDOUIN J, HARICHAUX P. Interest diagnostique de la mesure des PO₂, PCO₂ et du PH dans -- les pleuresies et les ascites. Presse Med. 1970; 78:1512 -1513
137. MORROW CS, KANTOR M, ARMEN RM. Hepatic hidrothorax. Ann/ Intern. Med. 1958; 49:193-198
138. MOYA AMOROS J, MATEU NAVARRO M, BALLUS L, JIMENEZ M, --- ROIG VERGE A, LETANG CAPMAJO E, SANCHEZ LLORET J. La ins_utilación intrapleural de tetraciclina como tratamiento / S. de ocupación pleural. Arch. de Bronc. 1978; 15:60-65.
139. MULLER R, LOFSTEDT S. The reaction of the pleura in primary tuber culosis of the luns. Acta Med. Scand. 1945; / 122:105-133
140. MUNGALL IPF, COWEN PN, COOKE NJ, ROACH TC, COOKE NJ. Múltiple pleural biopsy with the Abrams needle. Thorax 1980 35:600-602
141. NACLERIO EMIL A. Traumatismos torácicos. Principios fi - siológicos y tratamiento de urgencia. Ed. Científico-Mé- dica. Barcelona, 1973.

142. NEBUT M, BERNARDIN JF, ESTOPAMIRO R. Role de l'exploration chirurgicale. Role of surgical exploration. Rev.Fr. Mal Resp. 1977; 5:145-150
143. OLDENBURG FA, NEWHOUSE M. Thoracoscopy: A safe accurate/ diagnostic procedure using the rigid thoracoscope and local anesthesia. Chest. 1979; 57:45-50
144. PADDOCK FK. The diagnostic significance of serous fluids in disease. N.Engl.J.Med. 1940; 223:1010-1015
145. PEPPER JR, Thoracoscopy in the diagnosis of pleural effusions and tumours. Chest 1978; 72:74-77
146. PERPINA M, BENLLOCH E, MARCO V, ABAD F, NAUFFAL D. ----- Effect of thoracocentesis on pulmonary gas exchange. Thorax, 1983; 38:45-48
147. PILLAY VKG. Total proteins in serous fluids in cardiac / failure. S. Agr. Med. J. 1965; 39:142-146
148. POLICARD A, GALY P. Considerations histophysiologiques / sur la pleure pulmonaire chez l'homme. Bull Hist. Appl./ Techn. Microscopique 1941; 18:67-71
149. POTTS DE, LEVIN DC, SHAN SA. Pleural fluid PH in parapneumonic effusions. Chest. 1976; 70:328-331
150. PUERTA FONOLLA AJ. Morfogénesis del pulmón. PAR 1984;22: 13-35
151. RASMUSEN J. Hyaluronic Acid in 247 pleural fluid. Scand. J.Respir. Dis. 1967; 48:366-372

152. RENZIG, LORANGE G, LETELLIER G, SENEGAL M. Etude comparative de l'activite des enzymes dy serum et du liquide -- pleural dans les pathologies pleurales. Un Med.Can. 1969 98:1911-1916
153. REVERTER JC, FONT I, COCA A, INGELMO A. Derrame y ascitis quilosa en una mujer de 58 años. JANO, 1985; 643:129-131
154. RODGERS BM, MOAZAN F, TALBERT JL. Thoracoscopy early --- diagnosis of interstitial pneumonitis in the immunologically suppressed child. Chest. 1979; 75:126-130
155. ROHER F. Physiologie der atembewegung. BETHE A, VON BERGMANN G, EMBDEN G, ELLINGER A. Handbuch der normalen und/ pathologischen physiologie. vol. II. Berlín. Springer -- 1925; 70-127
156. ROMERO CANDEIRA S, RODRIGUEZ ORTEGA J, SANCHEZ AGUDO L./ Valor de la determinación de gases respiratorios y pH en el líquido pleural. Enf. torax. 1977; 26:463-472
157. ROY PH, CARR DT, PAYNE WS. The problem of chylothorax. / mayo Clin.Proc. 1967; 42:457-467
158. RUSSAKOFF AH, LE MAISTRE CA, DEWLETT HJ. An evaluation / of the pleural fluid glucose determination. Ann.Rev.Resp Dis. 1962; 85:220-225
159. RUTISHAUSER WJ. Pleural pressures at dorsal and ventral/ sites in supine and prone body positions. J.Appl.Physiol 1966; 21:1500-1508
160. SACKS, PV KANAREK D. Treatment of acute pleuritic pain./

Am.Rev.Respir.Dis. 1973; 108:666-671

161. SAENZ LORITE S. Estudio sobre los derrames pleurales. --
Enf. del torax. 1971; 79:549-554
162. SAHN SA, TARYLE DA, GOOD IT. Time course and pathogene-
sis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glu-
cose in experimental empyema. Amer.Rev.REsp.Dis. 1978;--
120:355-361
163. SANDERBERG A, YAMADA K, KIKUCHI J, TAKOGI N. Chromosome/
and causation of human cancer and leukemia III Karyoti -
pes of cancerous offusions. Cancer 1967; 20: 1099-1104
164. SCERBO J, KELTZ H, STONE DJ. A prospective study of clo-
ssed pleural biopsies. JAMA. 1971; 218:377-380
165. SCHACHTER EN, BASTA W. Subcutaneous metastasis of an ade-
nocarcinoma following a percutaneous pleural biopsy. Am.
Rev.Resp.Dis. 1973; 107:283-289
166. SERRANO F. Investigación etiológica de los derrames pleu-
rales. Rev.Clin.Esp. 1979; 155:403-407
167. SETNIKAR I, AGOSTINI E. Factors keeping the lung expan-
ded in the chest. Proc. Intern. Union Physiol. Sci. 1962
1:281-286
168. SHERR HP, LIGHT RW, MERSON MH, WOLF RO, TAYLOR LL, HEN -
DRIX TR. Origin of pleural fluid amylase in esophageal /
rupture. Ann.Intern.Med. 1972; 76:985-986
169. SHUSTER J, GOLD P, POULIK MD. Beta 2 microbulin levels /
in cancerous and other disease states. Clin.Chim.Acta. /

1976; 67:307-313

170. SIBLEY JC. A study of 200 cases of tuberculous pleurisy/ with effusion. Amer.Rev.REspir.Dis. 1970; 101:838-844
171. SOCHOCKY S. Pleural effusion: A review of 632 cases. --- Brit. J. Clin. Pract. 1966; 20:619-627
172. SPRIGGS AI, BODDINGTON MM. The cytology of effusions. -- New York, Grune and Stratton, 1968; 1-89
173. SPRIGGS AI, BODDINGTON MM, Abscense of mesothelial cells from tuberculous pleural effusions. Thorax 1960;15:169 - 171
174. STANFOR CF, Concurrent assays of plasma and pleural effu sions levels of carcinoembryonic antigen in the diagno - sis of pulmonary diseases. Lancet 1978; 3:53-60
175. SUAREZ F. Patología del aparato respiratorio. Pat.Med. / La Editorial Zaragoza. Tomo III 1976; 53-65
176. SWIERENGA J. Thoracoscopy Boehringer Ingelheim Interna - tional. 1978; 14-25
177. TACQUET A, BISERTE F, HAVEZ R, HILTENBRAND C, FOISSAC-GE GOUX P, LELIVRE G. Biochemical criteria in the diagnosis of pleural mesothelioma. Lille Med. 1965; 10: 146-153
178. TEASDALE C, MAUDEL AM, FIFIELD R, KEYSE JW, NEWCOMBE RG, HUGHES A. Serum beta 2 microglobulin in controls and can cer patients. Clin. Chim. Acta. 1977; 78:135-143
179. TELVILLY J. Study of immunoglobulins in pleura and pleu-

ral effusions. Thorax 1979; 34:389-394

180. TESTUT L, LATATJET A. Anatomía humana. Tomo III. Ed. Salvat. 1980; 1003-1021
181. TINNEY WS, OLSEN AM. The significance of fluid in the -- pleural space. Stude of 274 cases. J.Thorac. Cardio. -- Surg. 1945; 14:248-252
182. URBANO-MARQUEZ A, FERNANDEZ-HUERTA JM, ARANALDE JM, ZAPATER J, RUBIO GODAY M, AGUSTI-VIDAL A. Nuevos parámetros/ en el diagnóstico diferencial entre exudado y trasudado/ pleural. Rev.Clin.Esp. 1976;143:61-66
183. VALDIVIESO J, SCHULLER A. Enfermedad de la pleura. Schuller A. Medicina Interna. Tomo I. 1ª edición. Edit. Paz/ Montalvo. 1980; 1433-1452
184. VARA F. La biopsia pleuropulmonar en el diagnóstico de / las enfermedades broncopulmonares. III Congreso de Patología RESpiratoria (SEPAR) San Sebastián 1980. Segunda / Ponencia 115-173
185. VELASCO BALLESTEROS R. Aspectos radiológicos del derrame pleural PAR 1984; 26:23-34
186. VIEJO BAÑUELOS JL, GALLO MARIN F. Incidencia de los de - rramas pleurales en un hospital general. Su etiología y/ diagnóstico. Rev.Enf.Tórax. 1973; 110:251-276
187. VIEJO BAÑUELOS JL, GALLO MARIN F, MIJAN DE LA TORRE A, / GONZALEZ RAPALLO C, CALVO FERNANDEZ S. Incidencia actual de la tuberculosis pulmonar en la práctica hospitalaria. Rev.Clin.Esp. 1980; 159:7-10

189. VIEJO BAÑUELOS JL, MANRESA FORMOSA G, ANGLES BESA R. Interés de la medida del pH de la PO₂ y PCO₂ en el diagnóstico de los derrames pleurales. Rev.Clin.Esp. 1974; 134: 329-334
190. VLADUTIU AO, ADLER RH, BRASON FW. Diagnostic value of -- biochemical analysis of pleural effusions carcinoembryonic antigen and beta 2 microglobulin. Am.J.Clin:Pathol./ 1979; 71:210-214
191. VON HAYEK H. The human lung. New York. Hagner Publishing Co. 1960; 140-151
192. VON HOFF DD, LIVOLSI V. Diagnostic reliability of needle biopsy of the parietal pleura. A review of 272 biopsies. Clin.Pathol. 1975; 64:200-203
193. WALLAERT C. Les epanchements pleuraux d'etiologie imprecise: Apport des methodes recentes de diagnostic. Lille/ Med. 1966;11:1105-1110
194. WALTER J. Pulmonary lesions and rheumatoid arthritis. Medicine 1968;47:2115-2118
195. WESE W, SHINDLER E, SMITH I, RABINOCICH S. Empyema of -- the thorax then and now a study of 122 cases over four / decades. Arch.Intern.Med. 1973; 131:516-521
196. WIDSTROM S. Fibrinogen, PDF, and fibrinopeptide A in --- pleural effusions S.J.Resp.Dis. 1978;59:210-215
197. WILLIAMS HM. Pleural effusions produced by abdomino-pleural communication in a patient with laennec cirrhosis of the liver and ascites. Ann Intern. Med. 1950;33:216-220.

198. WILSON JL, HERROD CM, SEARLE GL. The absorption of blood from the pleural space. Surgery 1960; 48:766-774
199. WINSLOW H. Pleuritis in sistemic lupus erythematosus: -- Its importance as an early manifestation in diagnosis. / Ann.Intern.Med. 1972; 76:357-362
200. WROBLEWSKI F. Clinical significance of alterations in -- lactic-dehydrogenase activity in body fluids. Amer.J.Med Sci. 1957; 234:301-317
201. WROBLEWSKI K, WROBLEWSKI R. The clinical significance of lactic-dehydrogenase activity of serous effusions. Ann./ Intern.Med. 1958; 48:813-822
202. YAM LT. Diagnosis significance of lymphocytes in pleural effusions. Ann.Intern.Med. 1967; 66:972-982
203. YAMADA S. Uber die serose Flussigkeit in der pleurohohle der gesunden menschen Z. Gesamte Exp.Med. 1933;90:342 -/ 348
204. ZINNEMAN HH, JOHNSON JJ, LYON RH. Proteins and mucopro - teins in pleural effusions. Am.REv.Tuberc. 1957; 76:247- 255

VIII. CLAVE DE ABREVIATURAS

ml: mililitros

%: tanto por ciento

gr.: gramos

l.: litros

mgr.: miligramos

mEq: miliequivalentes

LDH: lácticodeshidrogenasa

cm.: centímetros

H₂O: agua

PO₂: presión parcial de oxígeno

mm.: milímetros

Hg: mercurio

PCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico

PN₂: presión parcial de nitrógeno

PH₂O: presión parcial de agua

cc.: centímetros cúbicos

Kg: kilogramo