

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

**Etiología del Derrame Pleural Tipo  
Exudado en Pacientes con Insuficiencia  
Cardiaca en el Hospital Nacional Edgardo  
Rebagliati Martins 1998-2003**

TESIS para optar el Título de: ESPECIALISTA EN NEUMOLOGÍA

AUTOR

**Gilmar Robert Mejia Sánchez**

**LIMA – PERÚ 2004**

# AGRADECIMIENTO

AGRADEZCO A LOS INTEGRANTES DEL SERVICIO DE NEUMOLOGIA DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS POR SUS ENSEÑANZAS Y PERMITIRME COMPARTIR SU EXPERIENCIA, PROFESIONAL Y PERSONAL DURANTE ESTOS TRES AÑOS DE RESIDENTADO

MI ETERNA GRATITUD

AL DR. LUIS QUISPE ATUNCAR SU CONFIANZA EN MI CAPACIDAD PROFESIONAL

AL DR. JOSE PINEDA BONILLA POR SU DEDICACION , ESTIMULO Y APOYO

AL DR. MIGUEL RAMOS VEGA POR INCENTIVAR EN MI PERSONA LA CONSTANTE ACTUALIZACION

AL DR. JAVIER JÁUREGUI ANTUNEZ , COMPARTIR SU EXPERIENCIA PROFESIONAL Y PERSONAL

A MIS PADRES POR SU ENCOMIABLE APOYO

A MIS SOBRINITAS SAIRITA E ISABEL QUE SON INSPIRACIÓN EN MI DEVENIR

# INTRODUCCIÓN

La ICC es la causa más frecuente de derrame pleural transudado **(1, 3, 4, 5, 8, 10, 15, 17)**, alteraciones en la Fuerza de Starling favorece la filtración del líquido pleural que conducen a una elevación de la presión hidrostática capilar y un descenso en la presión oncótica **(4, 7)**. Estos derrames generalmente se resuelven cuando se trata fundamentalmente el problema cardíaco.**(1,5,6,8,10)**

Sin embargo, pacientes con ICC presentan derrames pleurales tipo exudado asociados a causas definidas [neumonía, tromboembolismo pulmonar, etc], pero siempre quedan un 10-30% exudados sin una etiología aparente a pesar de estudios diagnósticos **(2,4,19,20,23)**

El derrame pleural exudado resulta principalmente de una alteración en la permeabilidad vascular y la mayoría de casos son debido a patología intrapleural **(18)**. El aumento en las concentraciones en líquido pleural de Proteínas, LDH, albúmina, colesterol por acción de diuréticos convierten los transudados en exudados y es más común en pacientes con ICC con exudado sin causa aparente que recibieron diuréticos endovenoso 24

horas antes de toracocentesis **(4,21)**. La injuria de linfáticos durante la cirugía bypass arteria coronaria puede contribuir a un aumento de la concentración de proteínas en líquido pleural motivo por el cual pacientes con ICC y antecedente de bypass arteria coronaria mayor a un año cursan con derrame exudado **(2,18)**. La adición de 20% o más de volumen de sangre en líquido pleural cambian el 13% de transudados en exudados **(18)**.

En 1972 Light et al, desarrollaron criterios para la separación diagnóstica de exudado y transudado. Posteriormente a ello se ha encontrado que los Criterios de Light clasifican como exudados a 15-30% de transudados condicionando a estudios invasivos no justificados **(18,19)**

Sin embargo, a pesar del despliegue de procedimientos diagnósticos extensivos el 10-20% de los exudados permanecen sin diagnóstico **(4,19)**

## **MATERIAL METODO:**

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo, en el que se consideraron a los pacientes registrados en el HNERM con diagnóstico de ICC y derrame pleural tipo exudado comprendidos entre enero 1998 y diciembre 2003.

Se consideraron a aquellos pacientes con diagnóstico previo de Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y que presentan derrame pleural; considerándose exudado si cumplen con los Criterios de Light para exudado:

- ❖  $LDH\ PLEURAL > 320\ U/L$
- ❖  $LDH\ PLEURAL / LDH\ SERICO > 0.6$
- ❖  $PROTEINA\ PLEURAL / PROTEINA\ SERICA > 0,5$

Si los niveles de albumina serica del paciente fuera menor de 3,4 g/dl , entonces se aplicara la gradiente de albumina ( albumina serica – albumina pleural) considerándose exudado si la gradiente es menor de 1,2 g/ dl.

Cuando los pacientes fuerón sometidos a más de una toracocentesis se considero la primera.

En cuanto a la etiología fue obtenido por reportes de laboratorio, sea por cultivo, reacción serológica o anatomía patológica.

Se estructuró una ficha de recolección de información, con las variables definidas. Se procedió a identificar los casos en la base de datos del servicio, revisando las historias clínicas antiguas y los exámenes auxiliares e imágenes correspondientes.

Se creó una base de datos en el software SPSS, las misma que se correlacionarán con la estadística descriptiva en el caso de las variables cualitativas.

Fueron excluidos los pacientes con toracocentesis dentro de los tres meses de una toracotomía o Cirugía Bypass arteria Coronaria.El diagnóstico de ICC con exudado sin causa aparente fue considerado cuando no fue identificado su etiología durante su hospitalización.

## **RESULTADOS:**

Un total de 122 pacientes con diagnóstico de alta hospitalaria de ICC CON DERRAME PLEURAL entre Enero 1998 a Diciembre 2003. Fueron sometidos a toracocentesis permanecieron diagnóstico ,95 fueron transudado(78%) y 27 exudados(22%) [Cuadro 1]. De estos 27 pacientes, siete tuvieron una etiología obvia (6 neoplasia maligna y uno TBC). Cuadro 2

### **CUADRO 1 DISTRIBUCION DE DERRAMES PLEURALES EN ICC SEGÚN TIPO DE DERRAME.**

<b>Tipo de derrame</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>TRASUDADO</b>	95	78
<b>EXUDADO</b>	27	22
<b>TOTAL</b>	122	100

**CUADRO 2 DISTRIBUCION DE DERRAMES PLEURALES EN  
ICC TIPO EXUDADO SEGÚN ETIOLOGÍA.**

<b>ETIOLOGIA</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<b>NEOPLASIA</b>	6	22
<b>TUBERCULOSIS</b>	1	4
<b>SIN ETIOLOGÍA (INFLAMACION INESPECIFICA)*</b>	20	74
<b>TOTAL</b>	27	100

\* En el presente estudio se encontró que 6 pacientes con IRCT presentaron derrame pleural tipo exudado.



**CUADRO 3 DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN RESULTADO DE BIOPSIA Y CITOLOGIA.**

	BIOPSIA	CITOLOGIA
<b>NEOPLASIA</b>	4	2
<b>TUBERCULOSIS</b>	1	0
<b>INFLAMACION INESPECÍFICA</b>	20	0
<b>TOTAL</b>	25	2

De estos 20 pacientes sin diagnóstico aparente, dos tenían antecedente de cirugía cardiaca (uno con Bypass arteria coronaria y uno de recambio valvular).

La presentación clínica fue similar en pacientes con transudado y exudados, en un 90% de los pacientes con transudado, la disnea fue más frecuente. Sólo el 70 % de exudados presentaron disnea. Dolor torácico pleurítico se presentó en 25% de pacientes con transudado y 20% con exudados. Fueron asintomático sólo 8% de pacientes con transudado y 19% de exudados.

Respecto a los pacientes con exudado sin diagnóstico 13 cumplían un sólo criterio de Light (65%) y 7 tenían dos a tres criterios Light. Los pacientes con diagnóstico ETIOLOGICO, seis tenían un solo criterio de Light y uno cumplían dos criterios de Light. (ver Cuadro 4)

**CUADRO 4 DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN REALIZACIÓN  
DE CRITERIOS DE LIGTH.**

	NM	TBC	SIN ETIOLOGIA	TOTAL
<b>LDH SOLO</b>	1	0	0	1
<b>LDH PROPORCION SOLO</b>	0	0	0	0
<b>PROTEINA PROPORCION SOLO</b>	4	1	13	18
<b>LDH Y LDH PROPORCION</b>	0	0	0	0
<b>LDH Y PROTEINA PROPORCION</b>	1	0	2	3
<b>LDH PROPORCION Y PROTEINA PROPORCION</b>	0	0	0	0
<b>TRES</b>	0	0	5	5

**CUADRO 5 DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN TRATAMIENTO ANTES DE HOSPITALIZACION**

TIPO DE TRATAMIENTO	N°	%
DIURÉTICO *	15	56
SIN DIURETICO	12	44
TOTAL	27	100

**\* Tratamiento diurético 40-80mg/d (56±15.44)**

En cuanto a terapia 15 pacientes con exudado recibieron diuréticos 1-12 meses antes de toracocentesis en dosis 40-80mg/d (56±15.44). (Cuadro 5). La dosis se incremento durante su hospitalización a 60-120mg/, 1 a 6 dias antes de la toracocentesis. Doce Pacientes con exudado y sin antecedente previo de terapia diurético antes de su hospitalización, recibieron diuréticos a dosis 60-120mg/d (85±23.6) 1 a 6 dias antes de la toracocentesis. Quince pacientes recibieron diuréticos 1-12 meses antes: trece pacientes con exudado sin diagnostico y dos con neoplasia maligna. Los pacientes que recibieron terapia diurética recién durante su hospitalización , siete eran exudado sin causa aparente y cinco exudado con causa definida.

**CUADRO 6 DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN LOCALIZACIÓN DEL DERRAME.**

<b>LOCALIZACION</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>DERECHO</b>	14**	52
<b>IZQUIERDO</b>	10***	37
<b>BILATERAL</b>	03*	11

\* Eran asimétricos, a predominio Hemotórax derecho(uno) e izquierdo(dos). \*\* Exudado sin etiología 9 en hemitórax izquierdo. \*\*\* 11 en hemitórax derecho.

**CUADRO 7. DISTRIBUCIÓN DE CASOS SEGÚN ETIOLOGÍA Y SEXO.**

<b>SEXO</b>	<b>NEOPLASIA</b>		<b>TUBERCULOSIS</b>		<b>INFLAMACIÓN</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>MASCULINO</b>	3	50	01	100	13	65
<b>FEMENINO</b>	3	50			7	35
<b>TOTAL</b>	6	100	01	100	20	100

## DISCUSIÓN:

Encontramos que el 22% de los pacientes con ICC eran exudados en comparación a estudios de Alain Eid et al que fue del 51% de pacientes con ICC sometidos a tratamiento diurético varios días antes de la toracocentesis (2) y para Gotsma et al fue de 58% también en ICC con diuréticos (20). La etiología de los exudados fue realizado por biopsia pleural ,cuatro con neoplasia maligna (dos primario de Pulmón, uno Ca Colorrectal y uno de mama) y uno granuloma compatible con TBC. Por Citología dos fueron PAP positivo(primario Pulmonar)

El 74% (20 pacientes) de pacientes con exudado no se le encontró alguna etiología excepto su ICC, el informe de la biopsia pleural fue inflamación inespecífica crónica, seis de estos tenían además Insuficiencia renal Crónica Terminal en Hemodiálisis. Es decir el 16%de los pacientes con ICC más Derrame pleural en nuestro estudio no se encontró una etiología aparente. Un número elevado de exudados se debe probablemente a que no se realizó cuantificación de eritrócitos en líquido pleural para realizar una corrección de LDH liquido pleural, esto genera una elevación de LDH pleural en las toracocentesis traumáticas,

convirtiendo un transudado en exudado. Según Porcel et al. un cuarto de pacientes con ICC mas derrame pleural con tratamiento diurético no se les encuentra una etiología porque son transudados clasificados como exudados cuando se aplica los criterios de Light(23). El estudio de Alain Eid et al el 26% de ICC con exudados(23 pacientes) no se hallo etiología; once pacientes tenían antecedente de Cirugía Bypass arteria coronaria $\geq$ 1año. Gotsma Et al encontró un 43% de pacientes ICC-Exudado con terapia diurética sin etiología. Los criterios de Light tienen una sensibilidad alta para distinguir exudado de transudado, pero es frecuente los falsos positivos, por lo cual se explica un número elevado de exudados en pacientes con ICC con terapia diurética que oscila en promedio en 25% (23). Mediciones de otros componentes en líquido pleural para clasificarlos como exudados o transudados han demostrado disminuir los falsos positivos de los criterios de Light. Sharma et al, encontró que los niveles de **Colinesterasa(PF/S)** es mejor que los criterios de Light para discriminar transudado y exudado; observó falso positivo para exudado de 1.25% y falso positivo para transudado de 3.37%. Asimismo Porcel et al, estudio la utilidad potencial del **Pro-Péptido Natriurético Cerebral (Pro-BNP)** en líquido pleural para discriminar derrames pleurales por ICC de otras etiologías con una sensibilidad de 91% y especificidad de 93%.

El 65% de nuestros pacientes con ICC-EXUDADO sin etiología sólo cumplían un criterio de Light, Gotsman encontró en el 62% y Porcel en el 29%

La terapia diurética puede acelerar la reabsorción de agua en la cavidad pleural y a nivel sanguíneo motivo por el cual hay un incremento de Proteínas, Albúmina, DHL y otros componentes bioquímicos; lo cual convierte un transudado en exudado **(22)**.

Todos nuestros pacientes recibieron diuréticos antes de la toracocentesis, el 65% de los pacientes sin etiología habían recibido Diuréticos 1-12 meses antes de su hospitalización, pero la dosis se aumento 1-6 días antes de la toracocentesis. Otro estudio, Generalmente el tratamiento diurético agudo a dosis elevada es más frecuente ICC con exudado sin etiología **(20)**.

La presentación clínica fue similar en los pacientes con ICC-exudado sin etiología que ICC-Transudado (2,20). Estos hallazgos son semejantes a estudios de Eid y Gotsma. En cuanto a los criterios de Light, 65% de pacientes ICC-Exudado sin etiología tenían un solo criterio para exudado.



## CONCLUSIONES

- ❖ En este estudio, 22% de derrames pleurales en pacientes con ICC fueron de tipo exudado y de ellos 74% no tuvo etiología alguna excepto su ICC.
- ❖ Pacientes con ICC pueden tener exudado sin un etiología aparente excepto su ICC. Estas situaciones es más frecuente que tengan un solo criterio de Light para exudado y tratamiento diurético crónico.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heffner J, Sahn S, Brown L. Multilevel likelihood ratios for identifying exudative pleural effusions. CHEST 2002.121:1916-1920
- 2.- Alain A, Keddissi J. Exudative effusions in congestive heart failure. CHEST 2002:122:1518-1523.
- 3.- Marel M, Stastny B. Diagnosis of pleural effusions. CHEST:1995:107:1598-1603
- 4.- Odeh M, Sabo E, Srugo I, Oliven A. Tumour necrosis factor alpha in the diagnostic assesment of pleural effusion. QJMED 2000:93,819-824
- 5.- Romero S, Hernandez L. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions?. CHEST 2002,122:1524-1529
- 6.- Porcel J, Vivez M. Etiology and pleural fluid characteristics of large and massive effusions. CHEST 2003,124:978-983
- 7.- Eid A, Keddissi J, Kinasewitz G. Hypoalbuminemia as a cause of pleural effusions. CHEST 1999:115:1066-1069
- 8.- Light R. Effusion pleural. NEJM 2002. 345:45:1971-1976

- 9.-Conner B, Lee G, Branca P, Rogers J, Rodriguez M, Ligth R.  
Variations in pleural fluid wbc count and differential counts with  
different sample containers and different methods. CHEST  
2003,123:1181-1187
- 10.-Joseph J, Badrinath P, Basran G, Sahn S. Is the pleural fluid  
transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria.THORAX  
2001,56:867-870
- 11.-Shrivastava R, Venkatesh S, Pavlovich B, Bharadwaj J, Vaz A.  
Immunological analysis of pleural fluid in post-cardiac injury  
syndrome. POSTGRAD MED J 2002,78:362-363
- 12.-LEE G, LIGHT R, VAZ M, ELY K, Mcdonald E, ET AL.  
Symptomatic persistent post coronary artery bypass graft pleural  
effusions requiring operative treatment. CHEST 2001,119:795-800
- 13.-Areno J, McCartney J, Eggerstedt J, Grafton W, George R. Persistent  
pleural effusions following coronary bypass surgery. CHEST  
1998,114:311-313
- 14.-Light R, Rogers J, Cheng D, Rodriguez M. Large pleural effusions  
occurring after coronary artery bypass grafting. ANN INTERN MED  
1999,130:891-896

- 15.-Kalomenidis I, Rodriguez M, Barnette R, Gupta R, Hawthorne M Et Al. Patient with bilateral pleural effusion,are the findings the same in each fluid?. CHEST 2003,124:167-176
- 16.-Cohen M, Sahn S. Resolution of pleural effusions.CHEST 2001,119:1547-1562
- 17.-Longmore-Horvath L, Gallup R, Worley B, Merrill G, Morris M. Soluble leukocyte selectin in the analysis of pleural effusions. Chest 2001,120:362-368
- 18.-Romero S, Hernández L. The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradiente. Curr Opin Pulm Med 2004,10:294-298
- 19.-Sharma M, Gupta Kb, Nand N, Goyal K. Evaluation of cholinesterase to differentiate pleural exudates and transudates. J ASSOC PHYS IND 2004,52:387-390
- 20.-Gotsman I, Fridlender Z, Meirvitz A, Et Al. The evaluation Of pleural effusions in patients with heart failure. AM J MED,2001;111:375-378
- 21.-Romero-Candiera S, Fernandez C, Martin C, Et Al. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. AM J MED 2001,110:681-686

22.-Broaddus Courtney. Diuresis and transudative effusions-changing the rules of the game. AM J MED 2001,110:732-735

23.-Porcel J, Vives M, Cao G, Et Al. Measurement of pro-brain natriuretic peptide in pleural fluid for the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. AM J MED 2004,116:417-420.

## ANEXO

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS ETIOLOGÍA DEL DERRAME PLEURAL TIPO EXUDADO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN EL HNERM. 1998 - 2003

Ficha N° :

NOMBRE.....

EDAD ..... SEXO: F M N° DE H C:.....

AUTOGENERADO:.....

FECHA DE DERRAME PLEURAL.....

#### ANAMNESIS

TIEMPO DE ENFERMEDAD:

FORMA DE INICIO:

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.

QX DE BYPASS ( ).....FECHA.....

COLAGENOPATIAS ( )

RECAMBIO VALVULAR ( ).....FECHA.....

OTRO.....

EXAMEN FISICO:

#### EXAMEN DEL LIQUIDO PLEURAL

PROTEINAS .....

ALBÚMINAS.....

LDH .....

Recuento celular.....

TEST DE ADA:.....

MICROBIOLOGIA: GRAM.....

BK:.....

#### EXAMEN SERICO

PROTEINAS TOTALES.....

ALBÚMINA.....

LDH

## OTROS ESTUDIOS

PAP.....( +) (-)

ANATOMIA PATOLÓGICA :

BIOPSIA INFLAMACIÓN CRÓNICA ( )

GRANULOMA ( )

N M ( )

NO CONTRIBUTORIO ( )

RADIOLÓGICO:

UNILATERAL:D( ), I( )

BILATERAL :( )

OTRO.....

.....

### CRITERIOS DE LIGTH:

PROT LP/ PROT SERICA:.....

LDH LP/LDH SERICO.....

> 2/3 DE LIMITE SUP NORMAL DE LDH SERICO.....

### GRADIENTE DE ALBÚMINA:

ALB SER-ALB LP < 1,2 G/DL

ALB SER – ALB LP > 1,2 G/DL

DIAGNOSTICO :