

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



Vol. 26 No. 2, 1997 [ver índice]

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO

Dr. Rodrigo Moreno
Profesor Adjunto
Depto. de Enfermedades Respiratorias
Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Eli Jover López
Residente
Depto. de Enfermedades Respiratorias
Pontificia Universidad Católica de Chile

La tuberculosis continúa siendo una enfermedad de alta prevalencia en Chile, pues se registran alrededor de 5.000 nuevos casos cada año. El 80% de los pacientes presentan enfermedad pulmonar y el 20% restante son tuberculosis extrapulmonares y de estas últimas la tuberculosis pleural es la más frecuente (31%). Si bien su curso es benigno, ya que suele remitir en forma espontánea, hay que considerar que un 43 a 65% de los pacientes no tratados desarrollan algún tipo de tuberculosis dentro los 4 a 6 años siguientes. Es por esto que un diagnóstico oportuno es importante, por lo que en todo derrame pleural con características de exudado linfocitario debemos considerar esta posibilidad diagnóstica.

Patogenia y evolución natural

Existen datos aportados por la cirugía y la TAC de tórax que sugieren que la tuberculosis pleural se debe al vaciamiento al espacio pleural de pequeños focos pulmonares de caseificación, usualmente no apreciable en la radiografía. El organismo reacciona contra el bacilo de Koch y sus proteínas de superficie con un proceso inflamatorio debido a hipersensibilidad retardada, responsable de la formación de exudado y granulomas. Se ha demostrado en animales de experimentación que la acumulación de líquido se relaciona más a una disminución de la reabsorción linfática que a un exceso de producción. Si bien la pleuresía tuberculosa se puede presentar entre 6 a 24 meses después de una primoinfección, con mayor frecuencia se asocia a la reactivación de un proceso tuberculoso antiguo. El derrame pleural se reabsorbe espontáneamente en un lapso de 2 a 4 meses y la evolución natural de la enfermedad es hacia la remisión completa, pero, como ya fue mencionado, un elevado número de pacientes desarrolla posteriormente algún tipo de tuberculosis.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son variables de un paciente a otro, pero por lo general existe un cuadro de instalación aguda con compromiso del estado general, fiebre y dolor pleurítico con tope inspiratorio. Es importante tener presente que en algunas series hasta un tercio de los pacientes consultan por síntomas de menos de una semana de duración, que pueden ser muy similares a los de una neumonía bacteriana. Otros casos se instalan en forma insidiosa, debiendo diferenciarse de los derrames neoplásicos. El derrame por lo general es de moderada cuantía, aunque existen casos en los cuales ocupan los 2/3 o más del hemitórax comprometido.

Diagnóstico

La radiografía de tórax muestra derrame unilateral, más frecuentemente a derecha, de cuantía variable. En un 10% de los casos se describe compromiso bilateral. Como es habitual ante un derrame pleural, debemos realizar una toracocentesis diagnóstica. El líquido tiene características de exudado con las siguientes particularidades:

- Recuento de leucocitos variable con predominio linfocitario. En los primeros 3 días de la enfermedad podemos encontrar transitoriamente predominio de polimorfonucleares.
- La elevación de la lacto-deshidrogenasa es usualmente moderada, entre 45 - 200 mg/dl.
- Glucosa normal o baja.
- pH ácido, alrededor de 7,30.
- Células mesoteliales escasas, menos de 5%, lo que es sugerente pero no específico de esta causa.

En los últimos años se han propuesto nuevos marcadores de tuberculosis en el derrame pleural, entre los cuales destaca la adenosindeaminasa (ADA), enzima producida por los linfocitos activados, que cataliza la reacción de adenosina e inosina hacia desoxiadenosina y desoxiinosina respectivamente. La comprobación de un nivel de 80 U/L o más es de alto valor diagnóstico, ya que las otras enfermedades que pueden provocarlo, como son el empiema, artritis reumatoidea y linfoma, son usualmente diferenciables clínicamente. Con este punto de corte, la sensibilidad de la ADA es de 95% y su especificidad de 90%. Por otra parte, una cifra inferior a 20 U/L hace muy improbable una TBC. Las cifras intermedias son de menor valor para tomar decisiones y se deben interpretar de acuerdo a la Tabla 1.

Tabla 1 . PROBABILIDAD ACUMULATIVA DE ENCONTRAR LAS CONCENTRACIONES INDICADAS DE ADA EN LA POBLACION GENERAL DE DERRAMES PLEURALES TUBERCULOSOS	
ADA UL	PROBABILIDAD
10 o menos	0,001
20 o menos	0,004
30 o menos	0,016
40 o menos	0,048
50 o menos	0,112
60 o menos	0,215
70 o menos	0,349

80 o menos	0,497
90 o menos	0,637
100 o menos	0,753

En la actualidad se conocen dos isoenzimas de la ADA: la tipo 1 que se encuentra elevada en el empiema y la tipo 2 que está elevada en la tuberculosis pleural. Esta medición no se ha incorporado aún al uso rutinario en clínica en nuestro medio.

El interferón gama es el único parámetro en líquido pleural con rendimiento similar a la ADA, pero debido a su elevado costo no se recomienda su uso clínico. La determinación de lisozima ha sido postulada en el diagnóstico de la tuberculosis pleural, pero su rendimiento es menor que el de la ADA e interferón. La utilidad diagnóstica de la detección de anticuerpos contra antígenos micobacterianos es baja, por lo que no se recomienda su uso clínico. La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), basada en la amplificación del DNA micobacteriano en muestras de líquido pleural, ha resultado ser poco específica, por lo que su uso rutinario no es recomendable aún.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad se realiza aislando al bacilo de Koch del líquido pleural, de la expectoración o de una muestra de tejido pleural. La sensibilidad publicada del cultivo de expectoración es de 4%, la del cultivo líquido pleural de 10 -35 % y la del cultivo de biopsia pleural de 39 - 65%. La baciloscopia de líquido pleural tiene tan bajo rendimiento diagnóstico que no se recomienda.

El estudio histológico de la biopsia pleural es el recurso diagnóstico más importante, con una sensibilidad 56 a 78%. El hallazgo de granulomas caseificados tiene una especificidad de por lo menos 95% para tuberculosis pleural. Si bien existen otras enfermedades con características histológicas similares, como infecciones fúngicas (coccidioidomicosis, blastomicosis, histoplasmosis) que forman granulomas sin caseificación, estas enfermedades son muy raras en nuestro medio; la sarcoidosis presenta granulomas de tamaño uniforme, sin caseificación y finalmente la artritis reumatoidea puede formar granulomas pleurales, pero en forma muy poco frecuente.

El test cutáneo de tuberculina (PPD) es positivo en alrededor de un 70% de los pacientes, pero sólo demuestra la infección tuberculosa, natural o por vacunación BCG y no necesariamente enfermedad. En los pacientes muy agudos o con algún grado de inmunosupresión, como en los pacientes con SIDA, el PPD puede ser negativo. La utilidad del PPD como herramienta diagnóstica es escasa en Chile, pero puede ser mayor en los países con baja prevalencia de tuberculosis y en los que no se vacuna.

Diagnostico diferencial

Son tres las entidades que con mayor frecuencia deben diferenciarse de la tuberculosis pleural: neumonía bacteriana, tromboembolismo pulmonar y neoplasia pleural.

El cuadro clínico de la neumonía es prácticamente el mismo, motivo por el cual el estudio del líquido es fundamental: el derrame paraneumónico es un exudado con predominio polimorfonuclear y tiene ADA baja, a menos que se trate de un empiema. El tromboembolismo pulmonar puede cursar con dolor pleurítico y fiebre de inicio agudo, que se asocia a disnea, sin embargo el líquido pleural no tiene elevación de la ADA y la glucosa se mantiene dentro de límites normales.

Las neoplasias pleurales, de curso usualmente insidioso, también presentan un exudado mononuclear, pero con ADA bajo y es posible demostrar células neoplásicas, además de la existencia de un tumor primario. En la mayoría de los casos, la biopsia pleural por punción resuelve el problema, pero ocasionalmente es necesario recurrir a biopsias pleurales obtenidas por toracoscopia o cirugía convencional. En los pacientes con exudados de predominio mononuclear en que los estudios diagnósticos resultan negativos, se debe considerar la posibilidad de efectuar un tratamiento antituberculoso de prueba, evaluando los riesgos de dejar sin tratamiento una eventual TBC versus la toxicidad del tratamiento y los riesgos de procedimientos diagnósticos adicionales.

Tratamiento

Antes de decidir la terapia de un paciente con tuberculosis pleural, debemos tomar en cuenta la eventual asociación con tuberculosis pulmonar, con infección por VIH y el uso previo de drogas antituberculosas.

Las normas de tratamiento de la tuberculosis en Chile indican que el tratamiento de la tuberculosis varía de acuerdo a la carga bacteriana estimada por los resultados de los estudios microbiológicos, la que confiere diferentes probabilidades de tener resistencia a los fármacos antituberculosos.

En la mayoría de los casos de TBC pleural la carga bacilar es baja, por lo que el tratamiento se reduce a 6 meses: la primera fase diaria de 1 mes con 3 drogas (isoniacida, rifampicina y pirazinamida) y la segunda fase bisemanal por 5 meses con isoniacida y rifampicina .

En los casos con baciloscopias positivas de expectoración, se debe iniciar el tratamiento diario con cuatro drogas por 1 mes (estreptomina, pirazinamida, isoniacida y rifampicina) y seguir la fase bisemanal por 6 meses con 2 drogas (isoniacida y rifampicina).

En los pacientes con VIH positivo, el tratamiento debe ser diario con 4 drogas por 2 meses, sustituyendo la estreptomina por etambutol. La segunda fase bisemanal con 2 drogas se reduce a 4 meses.

La fiebre suele remitir en las dos primeras semanas; el líquido se reabsorbe gradualmente, la mitad en las primeras 6 semanas. Está demostrado que los corticoides reducen el tiempo de

resolución del derrame y de los síntomas, pero su utilidad en cuanto a disminuir la incidencia de engrosamiento pleural es controversial. Por lo anterior puede plantearse su uso sólo en pacientes con síntomas muy agudos.

Como en general el derrame es de escasa cuantía, no es necesario realizar toracocentesis evacuadora. Sin embargo, cuando hay derrame importante, sintomático, se debe proceder a la evacuación del líquido. Las toracocentesis periódicas no mejoran el pronóstico del compromiso pleural y no existen datos suficientes para recomendar el uso rutinario de kinesiterapia respiratoria, aunque se la suele indicar para apresurar la mejoría.

El pronóstico es bueno, pues aunque suelen quedar secuelas fibrosas, rara vez son de magnitud suficiente para causar trastornos funcionales.

Referencias escogidas

- 1) Valenzuela M, Rojas M, Valenzuela P. Situación actual de la tuberculosis en Chile. Rev Chil Enf respir. 1993, 9: 125-130.
- 2) Wolf H, Rojas L, Mena G, González P. Tuberculosis extrapulmonar. Experiencia con tratamiento quimioterápico acortado. Enfer. Respir. Cir.. Torác. 1988, 4: 3-8.
- 3) Cruz E, Pinto E, Serrat H, Pertuzé J, del Pino G. Adenosín deaminasa en líquido pleural. Valor para la identificación de la etiología tuberculosa. Enferm Respir Cir Torác 1987, 3: 176-81.
- 4) Ferrer S. Pleural tuberculosis: incidence, pathogenesis, diagnosis and treatment. Current opinion in pulmonary medicine. 1996, 2: 327-334.
- 5) Light RW. Tuberculous Pleural Effusions. En Pleural Diseases, Third edition. Williams & Wilkins. 1995: 154-166.