

PLEURITIS TUBERCULOSA. SISTEMATICA DIAGNOSTICA

F. MUÑOZ LUCENA, F. RODRIGUEZ PANADERO,
D. MARTINEZ PARRA, A. CANTOS DE LA CASA
y J. LOPEZ MEJIAS

Servicio de Neumología.
C. S. Virgen del Rocío.
Sevilla.

Introducción

El diagnóstico de las pleuritis tuberculosas (PT) reviste gran importancia por diversas razones de tipo epidemiológico, clínico y terapéutico, entre las que podemos destacar:

a. Esta etiología sigue siendo una de las causas más frecuentes de derrame pleural en nuestro país, a pesar de la disminución de la prevalencia de la infección tuberculosa en los últimos años.

b. La falta de especificidad de sus principales manifestaciones clínicas y analíticas, el bajo rendimiento de los exámenes microbiológicos clásicos y la poca generalización del empleo de la biopsia pleural en nuestro medio dificultan, en un gran número de ocasiones, el diagnóstico de certeza de esta enfermedad.

c. El tratamiento es duradero, costoso y no exento de riesgos.

d. Aunque muchas veces su evolución espontánea es autolimitada, la posibilidad de desarrollar una tuberculosis pulmonar o extrapulmonar es elevada. Roper y Waring¹ la encontraron en el 65 % de los pacientes de su serie, en los cinco primeros años de seguimiento. Sibley², con un período de seguimiento menor, la encontró en el 51 % de los suyos.

e. Muchas veces, tras la curación del proceso, van a quedar secuelas pleurales que van a influir de una forma permanente en la mecánica ventilatoria del paciente.

El objetivo del presente trabajo ha sido intentar hacer una valoración de los distintos parámetros clínicos, histológicos y microbiológicos propuestos para el diagnóstico de esta enfermedad. Para ello hemos tomado como punto de referencia una serie de PT vistas en la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío en los últimos diez años.

Material y métodos

Después de hacer una selección de los casos fichados en los archivo clínicos del Servicio de Neumología de la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío, selección que ha sido condicionada exclusivamente por la dificultad en hallar algunas historias clínicas (en buena parte a causa de su antigüedad), o por la pobreza documental de aquellas, hemos realizado una revisión de 58 casos diagnosticados de pleuritis tuberculosa por diversos métodos. Los hemos agrupado en:

Casos ciertos (41) entendiéndose por tales a todos aquellos que cumplan al menos una de las siguientes premisas:

— Microbiología positiva (baciloscopia y/o cultivo) para el *Mycobacterium tuberculosis* en líquido pleural y/o biopsia pleural.

— Existencia de granulomas de células redondas, con células epitelioides y con o sin necrosis caseosa central en el examen histológico de la biopsia pleural.

— Junto con un contexto clínico adecuado, existencia de granulomas con caseosis en el examen histológico de la biopsia

Recibido el día 9 de febrero de 1982.

hepática y/o peritoneal y/o bronquial, o microbiología positiva para el *Mycobacterium tuberculosis* en el examen del esputo y/o biopsias hepática o peritoneal.

Casos probables (17) en los que el diagnóstico se ha hecho por métodos clínicos y/o complementarios, pero sin microbiología o histología positiva, y una vez excluidos todos aquellos casos en los que coexistiese alguna enfermedad capaz de producir derrame pleural por ella misma.

En cada una de las 58 historias se ha revisado cada uno de los siguientes parámetros:

- I. Síntomas principales en el inicio y transcurso de la enfermedad.
- II. Analítica general en sangre.
- III. Intradermorreacción de Mantoux realizada con 5 UT de tuberculina PPD.
- IV. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax, con especial mención a la morfología, localización y extensión del derrame, así como a la existencia de lesiones parenquimatosas acompañantes.
- V. Aspecto, determinaciones bioquímicas, citología, gasometría del líquido pleural obtenido en la primera toracocentesis.
- VI. Tinción de Zielh-Neelsen y cultivo en medio de Loewenstein del líquido pleural.
- VII. Existencia de tejido pleural en las muestras obtenidas por biopsia pleural, así como los distintos tipos de lesiones descritas en el examen histológico de las mismas.
- VIII. Resultados del examen microbiológico de la biopsia pleural.
- IX. Resultados de otras técnicas —baciloscopia de esputo, fibrobroncoscopia y laparoscopia— encaminadas al diagnóstico de una participación extrapleural de la enfermedad, cuando ocasionalmente se emplearon.

La biopsia pleural se realizó en todos los casos con aguja de Abrams según la técnica descrita por el mismo autor³. A partir de enero de 1980 se introdujo una pequeña modificación consistente en la conexión de un aspirador a la aguja una vez tomadas todas las muestras y con el fin de evacuar el líquido pleural existente y el posible aire que hubiese podido entrar durante la realización de la prueba, y así evitar la aparición de un neumotórax yatrogénico. Las condiciones previas para la realización de la prueba fueron la buena colaboración del paciente y la existencia de líquido pleural en cantidad suficiente. El número de muestras obtenido estuvo en relación con la tolerancia del paciente. Las muestras fueron remitidas para examen histológico en un frasco con una solución de formol al 10 %. A partir de noviembre de 1979 y siempre que se obtuvo más de una muestra se remitió un fragmento en suero salino a microbiología para la investigación de *Mycobacterium tuberculosis*.

Las muestras para estudio histológico se procesaron de manera rutinaria con la tinción de hematoxilina-eosina. A partir del año 1978, también se utilizó sistemáticamente la tinción de Zielh-Neelsen. Otras tinciones fueron empleadas, según los casos, aunque no de forma rutinaria.

Los fragmentos para cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* se sembraron tras su procesamiento y de forma simultánea en medios de Loewenstein y Dubos, después de la realización de una baciloscopia directa, dándose el cultivo como negativo cuando no se producía crecimiento a los dos meses de la siembra.

Resultados

A la hora de expresar los resultados obtenidos en cada uno de los distintos parámetros revisados, y con el fin de no introducir posibles falseamientos de los mismos, tan sólo hemos tenido en cuenta los obtenidos en los casos ciertos. Los casos probables sólo los hemos utilizado para el cálculo de los distintos rendimientos diagnósticos de las diversas técnicas microbiológicas e histológicas empleadas.

Las principales características clínicas y radiológicas de nuestra serie de recogen en la tabla I. Sólo en tres sujetos (7 %) se detectaron antecedentes personales de enfermedad tuberculosa. En once sujetos (27 %) coexistió una enfermedad inmunosupresora en el momento del diagnóstico. Los síntomas encontrados con mayor frecuencia fueron: fiebre, dolor torácico y tos. Otros síntomas como astenia, anorexia, sudoración profusa, pérdida de peso y disnea también fueron frecuentes, aunque en menor medida que los anteriores. Un pequeño número de casos presentaron expectoración hemoptoica (12 %) y/o distintos síntomas abdominales (12 %) que nos hicieron sospechar una participación extrapleural de la enfermedad.

El aspecto y las características bioquímicas, citológicas y gasométricas del líquido pleural obtenido en la primera toracocentesis realizada se recogen igualmente en la tabla I. Todos los líquidos pleura-

TABLA I

Principales características clínicas, radiológicas y analíticas en 41 casos de pleuritis tuberculosa

Mujeres-hombres	18-23		
Edad media (años)	30		
— Mayores de 40 años	10	24 %	
Cuadro clínico agudo	15	37 %	
Mantoux positivo	30	73 %	
Mantoux negativo	11	27 %	
Morfología Rx derrame			
— Libre	18	44 %	
— Encapsulado	19	46 %	
— Subpulmonar	3	7 %	
— Hidroneumotórax	1	2 %	
Extensión Rx derrame			
— 1/3 hemitórax	14	34 %	
— 1/3-2/3 hemitórax	11	27 %	
— 2/3 hemitórax	13	32 %	
— Masivo (1)	3	7 %	
— Lesiones Rx parenq.	27	66 %	
Aspecto del l. pleural			
— Serofibrinoso	37	90 %	
— Serohemático	1	2 %	
— Purulento	3	7 %	
Bioquímica l. pleural			
— LDH > 200 u/ml	29 (32)	91 %	
— Prot. t. > 3 g %	35 (35)	100 %	
— Glucosa < 40 mg %	3 (31)	10 %	
Citología l. pleural			
— linfoc. > 80 %	26 (32)	81 %	
— neutrof. > 50 %	4 (32)	12 %	
— eosinof. > 10 %	—	—	
— cel. mesot. > 2 %	12 (32)	38 %	
— cel. mesot. < 2 %	2 (32)	6 %	
Gasometría l. pleural			
— pH < 7,30	15 (32)	47 %	

Entre paréntesis se expresa el n.º de determinaciones efectuadas cuando un parámetro determinado no se ha realizado en todos los casos.

(1) Cuando existe desviación del mediastino.

les se comportaron bioquímicamente como exudados, según los criterios de Light y cols⁴. Las cifras de pH guardaron una buena correlación con las de PCO₂ (r = 0,61; p < 0,001). Igualmente se observó una correlación inversa entre los valores de pH y LDH (r = 0,55; p < 0,001); glucosa y PCO₂ (r = 0,37; p < 0,025) y LDH y glucosa (r = 0,52; p < 0,001).

En 53 sujetos se realizó la tinción del líquido pleural con el método de Zielh-Neelsen, obteniéndose resultado positivo tan sólo en tres de ellos (6 %). El cultivo en medio de Loewenstein por su parte se realizó en 24 sujetos, con resultados positivos en 9 de ellos (37 %).

Se realizaron un total de 38 biopsias en 38 sujetos distintos. El examen histológico de las muestras obtenidas mostró la existencia de tejido pleural en 35 ocasiones (92 %). En 28 de las 38 muestras remitidas se visualizaron granulomas. En 22 casos existió además caseosis en la zona central del granuloma. En 7 casos (18 %) sólo se encontraron signos inflamatorios inespecíficos.

La tinción de la biopsia con el método de Zielh-Neelsen se realizó en 23 ocasiones, permitiéndonos observar bacilos ácido-alcohol-resistentes en ocho muestras distintas. El cultivo simultáneo en medio de Loewenstein y Dubos se realizó en catorce ocasiones, obteniéndose resultados positivos en diez (71 %), tres de ellos con histología negativa.

En 37 sujetos se realizaron baciloscopias repetidas de esputo, obteniéndose resultados positivos tan sólo en dos sujetos (5 %). La fibrobroncoscopia y la laparoscopia sólo se utilizaron cuando se sospechó la existencia de una participación extrapleural de la enfermedad. Su empleo, en tres y cuatro ocasiones respectivamente, nos permitió detectar esta participación en cuatro casos.

Discusión

La pleuritis tuberculosa es una de las causas más frecuentes de derrame pleural en nuestro país. A pesar de la familiaridad de la mayoría de los neumólogos con esta entidad, su diagnóstico de certeza, como demuestran nuestros resultados, sigue siendo difícil y complejo si no se utilizan de forma combinada distintos métodos histológicos y microbiológicos. El bajo rendimiento de los métodos microbiológicos clásicos lleva con cierta frecuencia en nuestro medio a un abuso de los diagnósticos de presunción basados en las características clínicas o analíticas del derrame pleural. En raras ocasiones se piensa en acudir a métodos más agresivos para conseguir un diagnóstico de certeza. Con mayor frecuencia de la deseable se acude al diagnóstico *ex-juvantibus* pensando que una mejoría del cuadro clínico tras el tratamiento con drogas antituberculosas justifica el diagnóstico.

La edad de presentación relativamente juvenil, el comienzo larvado del cuadro, la intradermoreacción de Mantoux positiva, el predominio linfocitario, la pobreza o ausencia de células mesoteliales y con mayor discusión la existencia de unas cifras de glucosa bajas y un pH acidótico del líquido pleural son los datos más frecuentes en los que se basan los diagnósticos de presunción. El análisis de nuestros resultados si bien confirma que la mayoría de estas características son frecuentes en nuestros casos, nos obliga a hacer una serie de puntualizaciones sobre ellas:

Edad: Tanto en nuestra serie como en las principales series publicadas en los últimos años⁵⁻⁷, existe una proporción no despreciable de sujetos mayores de 40 años que hacen más difícil el diagnóstico diferencial con otras etiologías como la neoplásica o tromboembólica que son más frecuentes en estas edades.

Forma de presentación: Más de una tercera parte de nuestros pacientes presentaron una clínica aguda, muchas veces simulando el cuadro clínico de una inflamación pulmonar aguda. Otros autores^{5,7} encuentran esta forma de presentación incluso más frecuente que la crónica.

Intradermoreacción de Mantoux: Su positividad, en nuestra opinión, sólo tiene un valor orientativo. Su negatividad no excluye esta etiología. Si bien nuestro alto número de negatividades al estar recogidos los resultados de forma retrospectiva, puede estar influenciado por errores metodológicos en la realización y lectura de la prueba, creemos importante señalar que en los estudios prospectivos realizados en los últimos años con se-

TABLA II

**Causas de un test de tuberculina negativo.
(Tomado de Reichman, 1979)²⁸**

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Causas derivadas del tipo de tuberculina utilizado. <ul style="list-style-type: none"> — Impropia dilución o diluyente. — Desnaturalización debida al calor, luz o contaminación bacteriológica. — Adsorción de la tuberculina utilizada a las paredes de la jeringa. 2. Causas derivadas de la técnica de administración. <ul style="list-style-type: none"> — Aplicación intradérmica. — Errores en la cantidad utilizada. 3. Causas derivadas de la lectura de la prueba. <ul style="list-style-type: none"> — Técnica impropia. — Medición sesgada. 4. Causas derivadas de la propia persona a la que se le efectúa la prueba. <ul style="list-style-type: none"> — Pérdida de sensibilidad a la tuberculina en las edades avanzadas. — Anergia transitoria o permanente a la tuberculina inducida por: <ul style="list-style-type: none"> — Infecciones (sarampión sobre todo) — Vacunación con virus vivos. — Procesos neoplásicos y enfermedades consuntivas. — Tratamientos inmunosupresores. — Sarcoidosis. |
|---|

ries amplias de tuberculosis pulmonar diagnosticadas bacteriológicamente y con metodología rigurosa tendente a evitar los falsos negativos, se encuentran cifras de negatividades que van desde el 19 % de la serie de Holden⁸ al 25 % de la serie de Nash y Douglas⁹ para la dosis inicial de 5 UT. La edad avanzada y las distintas causas de anergia recogidas en la tabla II, sólo explicaron parcialmente el alto número de negatividades. El gran número de alteraciones inmunológicas encontradas en los sujetos anérgicos, la mejoría y posterior desaparición de éstas con la convalecencia y la curación de la enfermedad han llevado a Mc Murray¹⁰ a proponer a la propia infección tuberculosa como una nueva causa de anergia tuberculínica en ciertos sujetos genéticamente determinados.

Citología del líquido pleural: Dos son las características que distintos autores¹¹⁻¹³ consideran como orientadoras de la etiología tuberculosa: el predominio linfocitario y la ausencia o mínima presencia de células mesoteliales. La primera de estas características es bastante inespecífica y ha sido descrita en numerosas circunstancias etiológicas como la neoplásica, colagenótica, tromboembólica e incluso en algunos derrames paraneumónicos en fase crónica. Es importante destacar además que tanto en nuestra serie como en la mayoría de las consultas^{4, 5} existe entre 10 y un 15 % de líquidos con una proporción de neutrófilos superior al 50 %. En nuestra opinión el hallazgo de este patrón citológico tiene muy escaso valor orientativo, indicando más bien la cronicidad del derrame que el posible origen de éste.

Mayor poder orientativo se le ha dado a la ausencia o mínima presencia de células mesoteliales. Si bien este patrón citológico no es excluido de esta etiología, para algunos autores^{11, 13} la presencia de abundantes células mesoteliales prácticamente descarta el origen tuberculoso de un derrame. Nuestros hallazgos al igual que los de otros trabajos^{7, 14} no confirman estas afirmaciones y nos llevan a opinar que si bien este patrón celular es bastante frecuente en los derrames tuberculosos, la presencia de abundantes células mesoteliales, por sí solas, no deben de emplearse nunca con carácter excluyente en el diagnóstico etiológico de una pleuritis.

Gasometría del líquido pleural: Prácticamente todos los autores consultados¹⁵⁻²⁰ coinciden en señalar la mayor frecuencia de pH ácidos (7,30) y cifras de PCO₂ elevadas en los derrames tuberculosos frente a los neoplásicos. Para Moline y Lavandier¹⁶ la escasa evolución del pH hacia la acidosis, frente a la mostrada por los derrames neoplásicos, en sucesivas toracocentesis realizadas durante el transcurso de la enfermedad sería otro dato orientativo para el diagnóstico.

A pesar de que prácticamente la mitad de nuestros casos tenían un pH inferior a 7,30, nosotros pensamos que este dato por sí solo tiene un valor orientativo muy escaso por las siguientes razones: 1.^a: Un pH ácido ha sido descrito en derrames de origen neoplásico, paraneumónico, colagenótico, traumático y en los causados por perforación esofágica²¹, circunstancias algunas de ellas que clínicamente pueden no ser en algunas oca-

TABLA III
Principales series de biopsias pleurales en tuberculosis

	N.º de biopsias	No pleura	Histolog. positiva	N.º de Zielh	Zielh posit.	N.º de cultiv.	Cultiv. positiv.	Rend. global	Tipo de aguja
Mestitz-Purves y cols (1958) ²⁴	85		70 (82 %)	30	1 (3 %)				Abrams V. S.
Sison y Weiss (1962) ²⁹	86	14 (16 %)	52 (61 %)						Abrams
Hanson y Phillips (1962) ²⁵	18	3 (17 %)	5 (28 %)						Abrams
Choffel y Chretien (1962) ³⁰	41	5 (12 %)	23 (56 %)						V. S.
Rao-Jones y cols (1965) ³¹	49		32 (65 %)						Abrams
Chretien y Andre-Bugaran (1967) ³²	213	10 (5 %)	165 (77 %)						
Yam (1967) ¹²	41		24 (59 %)						Abrams-Cope
Schrarer y McClement (1969) ³³	40		25 (63 %)	40	7 (18 %)	40	22 (55 %)	76 %	Cope Abrams-Cope
Levine-Szanto y cols (1968) ⁵				16	10 (63 %)				
Levine-Metzger y cols (1970) ²⁶	21		15 (71 %)			21	16 (76 %)	95 %	Abrams-Cope
Scerbo-Keltz y cols (1971) ³⁴	49		34 (69 %)			17	12 (71 %)	71 %	Abrams
Berger y Mejia (1973) ⁶	49		29 (59 %)	49	6 (12 %)	17	11 (65 %)	67 %	Abrams-V. S.
Boutin-Arnaud y cols (1975) ²³	39		16 (41 %)						Abrams
Hirsch-Ruffie y cols (1979) ¹⁴	43							88 %	Abrams
Molinos Martin y cols (1979) ²⁷	33		23 (70 %)			33	8 (24 %)	70 %	Cope
Plans Bolibar y cols (1980) ⁷	310	22 (7 %)	273 (75 %)			242	94 (40 %)	84 %	Abrams
Presente serie (1981)	38	3 (8 %)	28 (74 %)	23	8 (35 %)	14	10 (71 %)	84 %	Abrams

siones del todo distinguibles de una pleuritis tuberculosa. 2.^a: La tendencia hacia la acidosis en sucesivas toracocentesis no es privativa de la etiología neoplásica, y en nuestra propia serie la hemos podido observar en algunos casos en los que existían controles gasométricos repetidos.

Mayor interés tiene para nosotros el significado de los valores de pH y PCO₂ como fieles exponentes del estado metabólico de la cavidad pleural. Las buenas correlaciones encontradas en nuestro trabajo entre las cifras de pH y glucosa ($p < 0,001$) y la inversa correlación entre las cifras de pH y PCO₂ ($p < 0,001$), pH y LDH ($p < 0,001$), y glucosa y PCO₂ ($p < 0,025$) vienen a corroborar las ya encontradas por Potts y cols²² y a resaltar la importancia de los productos del metabolismo de la glucosa en la génesis de la acidosis pleural de los exudados tuberculosos. No encontramos significación estadística a la correlación entre el pH y el número de leucocitos del líquido pleural en contra de Pott y cols²². Este hecho nos indicaría que en las pleuritis tuberculosas la producción del lactato y CO₂ por la superficie pleural y el bloqueo para el transporte de CO₂ y lactato a través de una pleura engrosada, en general avascular y cubierta de fibrina, juegan un papel más importante en la génesis de la acidosis que la producción de lactato y CO₂ por los elementos formes del líquido, como ocurre en otras circunstancias etiológicas.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de un diagnóstico de certeza —microbiológico o histológico—, si no queremos exponernos a tratar pleuritis relativamente banales con tratamientos costosos y potencialmente tóxicos, o en su defecto, dejar de tratar auténticas pleuritis tuberculosas con el consiguiente riesgo que comporta el exponer al paciente al desarrollo de una tuberculosis pulmonar o extrapulmonar en los años sucesivos¹.

Varios son los métodos de los que disponemos para lograr este objetivo. En nuestra experiencia la biopsia de pleura parietal con aguja es el de mayor rendimiento, sobre todo si además del examen histológico se realiza un examen microbiológico de las muestras obtenidas. Los rendimientos del examen histológico publicados en la literatura (ver tabla III) oscilan entre el 41 % de la serie de Boutin²³ y el 82 % de la de Mestitz²⁴, si exceptuamos el 28 % obtenido por Hanson y Phillis²⁵ en una pequeña serie de 18 casos. A nuestro juicio las amplias diferencias observadas en los resultados de los distintos autores se deben sobre todo a la distinta habilidad y dominio de la técnica y a la mayor o menor rigidez de los criterios de selección empleados por cada uno de ellos en su serie. Otros factores, como el tipo de aguja empleado, la duración de los síntomas hasta el momento de la realización de la biopsia, el tamaño del derrame, el número de leucocitos del líquido pleural e incluso el tratamiento antituberculoso, si éste se ha instaurado re-

cientemente, parecen no tener gran influencia en el rendimiento de las distintas series²⁴.

Merece la pena destacar la importancia de obtener más de una muestra para realizar el estudio microbiológico de la misma. La tinción de Zielh-Neelsen y en mayor medida el cultivo de la muestra no sólo nos van a permitir la confirmación microbiológica de la mayoría de los casos con histología positiva, sino que además nos va a permitir diagnosticar a un número no despreciable de casos con histología negativa. La doble siembra en medio de Lowenstein y de Dubos, tal como demuestran nuestros resultados y los de Levine²⁶ se ha mostrado superior a la siembra aislada en medio de Lowenstein.

Si analizamos de una forma conjunta los resultados del examen histológico y microbiológico, el rendimiento global de la biopsia pleural se eleva considerablemente en las distintas series publicadas, situándose entre el 70 % de la serie de Molinos Martín²⁷ y el 95 % de la serie de Levine²⁶. Nosotros, por nuestra parte hemos obtenido un 84 %, resultado éste que posiblemente hubiera sido mayor si en todos los casos se hubiera realizado el examen microbiológico de la biopsia pleural. A pesar del excelente rendimiento obtenido conviene destacar la necesidad de practicar de forma simultánea el cultivo en medio de Lowenstein del líquido pleural en todos los casos y la baciloscopia de esputo en aquellos casos con lesiones parenquimatosas en la radiografía de tórax, debido a que en algunas ocasiones las positividads obtenidas con estos métodos, a pesar de su rendimiento mucho menor, van a ser las únicas que nos van a permitir el diagnóstico de la enfermedad. La laparoscopia y la fibrobroncoscopia pueden ser métodos útiles para el diagnóstico en los casos en los que las manifestaciones de la participación extrapleural de la enfermedad sean las predominantes en el cuadro clínico del paciente.

Resumen

Con objeto de valorar la utilidad de los distintos métodos para el diagnóstico de la pleuritis tuberculosa, hemos revisado las historias clínicas de 58 pacientes diagnosticados de esta enfermedad en los últimos años en la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío por métodos histológicos y/o microbiológicos (41) o simplemente por medios clínicos y complementarios (17).

De todos los métodos empleados, la biopsia de pleura parietal con aguja resultó ser el de mayor utilidad, con un rendimiento diagnóstico del 84 % de los casos en los que se utilizó. El cultivo de líquido pleural, aunque útil, tuvo un rendimiento menor, 37 %. Otros métodos empleados como la fibrobroncoscopia, la laparoscopia y en menor medida las baciloscopias repetidas de esputo fueron

útiles cuando se sospechó la existencia de una participación extrapleural de la enfermedad.

Se hace hincapié en la falta de especificidad de las principales manifestaciones clínicas, analíticas y citológicas de esta entidad y en la necesidad de recurrir de una forma combinada a diversos exámenes histológicos y microbiológicos para lograr así un diagnóstico de certeza en la pleuritis tuberculosa.

Por último comparamos nuestros resultados con los publicados por otros autores y resaltamos la utilidad del cultivo simultáneo de la biopsia pleural en medios de Dubos y Lowenstein.

Summary

PLEURAL TUBERCULOSIS: DIAGNOSTIC METHODS.

In an attempt to evaluate the various diagnostic methods for pleural tuberculosis, the clinical histories of 58 patients diagnosed of the disease over recent years at the C.S. Virgen del Rocío Hospital were reviewed. The diagnostic methods included histology or microbiology or both (41) or simple clinical and laboratory analysis (17).

Parietal pleural needle biopsy proved to be the most effective method with an 84 % positive diagnosis; culture of pleural fluid, while useful, was effective in only 37 %. Other methods, including fiberbronchoscopy, laparoscopy and repeated sputum examination proved useful when extrapleural involvement was suspected.

The lack of definite clinical signs, laboratory findings and cytology specific for pleural tuberculosis, underline the necessity for a combination of diagnostic methods such as histologic and microbiologic examination to establish a firm diagnosis.

The results of the study are compared to those reported by other authors and the usefulness of simultaneous biopsy specimen culture with Dubos and Lowenstein mediums pointed out.

BIBLIOGRAFIA

1. Roper WH, Waring JJ: Primary serofibrinous pleural effusion in military personnel. *Am Rev Tuberc* 1955; 71: 616.
2. Sibley, JC: A study of 200 cases of tuberculous pleuresy with effusion. *Am Rev Tuberc* 1950; 62: 314.
3. Abrams CD: A pleural biopsy punch. *Lancet* 1958; 1: 30.
4. Light RW, Ball WC: Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507.
5. Levine H, Szanto PB, Cugell DW: Tuberculous pleuresy. An acute illness. *Arch Intern Med* 1968; 126: 269.
6. Berger HW, Mejia E: Tuberculous pleuresy. *Chest* 1973; 63: 88.
7. Plans Bolibar C, Aranda Torres A, Roca Montanari y cols: Pleuritis tuberculosa. Diagnóstico histológico y bacteriológico en 310 pacientes. *Arch Bronconeumol* 1980; 16: 106.
8. Holden M, Dubin MR, Diamond PH: Frequency of negative intermediate strength sensitivity in patients with active tuberculosis. *N Engl Med* 1972; 285: 1056.

9. Nash RD, Douglas, JE: Anergy in active pulmonary tuberculosis. A comparison between positive and negative reactors and an evaluation of 5 TU and 250 TU skin test doses. *Chest* 1981; 77: 32.
10. Mc Murray DN: Mechanims of anergy in tuberculosis. *Chest* 1981; 77: 4.
11. Spriggs AI, Boddington MM: Absence of mesothelial cells from tuberculous pleural effusions. *Thorax* 1960; 15: 169.
12. Yam LT: Diagnosis significance of limphocytes in pleural effusions. *Ann Intern Med* 1967; 66: 972.
13. Light RW, Erozan YS, Ball WC: Cells in pleural fluid: The value in differential diagnosis. *Arch Intern Med* 1973; 132: 854.
14. Hirsch A, Ruffie P, Nebut M, Bignon J, Chretien J: Pleural effusion: Laboratory test in 300 cases. *Thorax* 1979; 34: 106.
15. Holten K: Diagnostic value of some biochemical pleural fluid examinations. *Scand J Resp Dis* 1968; 63 (Suppl): 121.
16. Moline J, Lavandiers M, Baudouin J: Interet diagnostique de la mesure des PO₂, PCO₂ et du pH dans les pleuresies et les ascites. *Presse Med* 1970; 78: 1512.
17. Light RW, Mc Gregor MI, Ball WC, Luchsinger MD: Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂. *Chest* 1973; 64: 591.
18. Castillo Gómez J, Rey Romero C, Rey Pérez J y cols: Importancia del estudio bioquímico del líquido pleural en el diagnóstico de los derrames pleurales. *Arch Bronconeumol* 1975; 11: 123.
19. Viejo Bañuelos JL, Manresa Formosa G, Angles Besa R y cols: La medida de pH, PO₂ y PCO₂ de los derrames pleurales como método auxiliar de diagnóstico. *Arch Bronconeumol* 1975; 11: 60.
20. Good JT, Taryle DA, Kaplan ML, Sahn SA: The diagnostic value of pleural fluid pH. *Chest* 1980; 78: 55.
21. Good JT, Taryle DA, Sahn SA: Pleural fluid acidosis: narrowing the differential of the exudative pleural effusions. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117 (Suppl): 120.
22. Potts DE, Willcox MA, Good JT, Taryle DA, Sahn, SA: The acidosis of low glucose pleural effusions. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 655.
23. Boutin C, Arnaud P, Farisse P y cols: Les biopsies pleurales: incidents et rentabilité actuelle de la biopsie a l'aiguille D'Abrams. A propos de 1000 prélèvements. *Poumon* 1975; 31: 317.
24. Mestitz P, Purves MJ, Pollard AC: Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusions: a report of 200 cases. *Lancet* 1958; 2: 1349.
25. Hanson G, Phillips T: Pleural biopsy in diagnosis of thoracic disease. *Br Med Jour* 1962; 2: 300.
26. Levine H, Metzger W, Laceria D: Diagnosis of tuberculous pleural biopsy specimen. *Arch Intern Med* 1970; 126: 269.
27. Molinos Martin L, Escudero Bueno C, Rodriguez Ramos J, Martinez González del Río J: Estudio prospectivo de la rentabilidad de la biopsia pleural con aguja de Cope. *Arch Bronconeumol* 1979; 15: 67.
28. Reichman LB: Tuberculin skin testing. The state of the art. *Chest* 1979; 76 (Suppl): 764.
29. Sison BS, Weiss W: Needle biopsy of the parietal pleura in patients with pleural effusions. *Br Med J* 1982; 2: 298.
30. Choffel CL, Chretien J: Etude critique de 250 ponctions biopsies de la pleure parietale a l'aiguille d'Abrams. *J Franc Med Chir Thorac* 1962; 16: 571.
31. Rao NV, Jones PO, Greenberg et al: Needle biopsy of parietal pleura in patients with pleural effusion. *Arch Intern Med* 1965; 115: 34.
32. Chretien J, Andre-Bourgaran J: A ponction biopsie de la pleure parietale a l'aiguille dans le diagnostic etiologique des épanchements pleuraux. Etude de 847 prévelement. *Soc Med Hop Paris* 1968; 118: 1143.
33. Sharer L, McClement JH: Isolation of tubercle bacili from needle biopsy of parietal pleura. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97: 466.
34. Scerbo J, Keltz H, Stone DJ: A prospective study of closed pleural biopsies. *JAMA* 1971; 218: 377.