

Epidemiología del derrame pleural en el INER, 2011-2012

Alejandro Sosa-Juárez, Cecilia García-Sancho, Julia Dolores Sánchez-Hernández,
María Esther Jaime-Capetillo, Rosario Fernández-Plata, David Martínez-Briseño,
Luis Torre-Bouscoulet, Rogelio Pérez-Padilla

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Trabajo recibido: 30-X-2012; aceptado: 20-III-2013

RESUMEN. **Objetivo:** Determinar las causas del derrame pleural, las características bioquímicas, los días de estancia hospitalaria, la mortalidad y los factores asociados en pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (2011-2012). **Pacientes y métodos:** Fueron incluidos todos los pacientes que contaron con: a) un estudio bioquímico de derrame pleural, b) aquellos en los que se documentó la etiología maligna o benigna del tumor y c) aquéllos que pudieron ser clasificados como exudado o trasudado. El análisis se hizo utilizando el paquete estadístico STATA versión 9.0. **Resultados y conclusiones:** Se incluyeron 364 pacientes que contaban con información completa (80.4%). Los principales resultados fueron: a) proporción de derrames infecciosos, 52% (tuberculosis, 16.2%; derrame paraneumónico, 24.7%; empiema, 11.1), seguido por cáncer torácico (33.5%); b) no hubo diferencias en la proporción de exudados entre pacientes con derrame maligno o benigno; c) en los derrames benignos se encontró un incremento en la deshidrogenasa láctica pleural y del colesterol en líquido pleural. En contraste, los derrames malignos mostraron mayor proporción de polimorfonucleares y de linfocitos en líquido pleural y d) no hubo diferencias en los días de hospitalización y la mortalidad entre pacientes con derrame benigno o maligno.

Palabras clave: Derrame pleural, epidemiología, mortalidad.

ABSTRACT. **Objective:** To determine the causes of pleural effusion, biochemical characteristics, hospital stay, mortality and associated factors in patients hospitalized at the National Institute of Respiratory Diseases Ismael Cosío Villegas (2011-2012). **Patients and methods:** Were recruited patients had results that include: a) biochemical study of pleural effusion, b) patients in whom the etiology was documented malignant or benign tumor and c) that could be classified as exudate or transudate. The analysis was carried out using STATA 9.0. **Results and conclusions:** We included 364 patients who had complete information (80.4%). The main results were: a) proportion of infectious effusions: 52% (TB, 16.2%; pneumonia and parapneumonic, 24.7%; empyema, 11.1%), followed by thoracic cancer (33.5%); b) there was no differences in the proportion of patients with pleural exudates from malignant or benign; c) benign effusions showed an increase in pleural DHL, and pleural fluid cholesterol (LP), in contrast, malignant effusions showed higher proportion polymorphonuclear cells and lymphocytes in LP; d) there was no difference in days of hospitalization and mortality among patients with benign or malignant effusion.

Key words: Pleural effusion, epidemiology, mortality.

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural (DP) se define como la acumulación anormal de líquido en la cavidad pleural debido a una producción excesiva de éste o a una incapacidad para su depuración.^{1,2} En los Estados Unidos de Norteamérica existe una incidencia anual estimada de DP de 500,000 casos nuevos relacionados con falla cardíaca; los derrames paraneumónicos representan 300,000 casos, los derrames malignos 200,000 casos (debidos en primer lugar, a cáncer pulmonar con 60,000, 50,000 casos a cáncer de mama, a linfoma 40,000 y el resto de casos corresponden a otras enfermedades neoplásicas extrapulmonares). Sólo 2,500 casos son ocasionados por tuberculosis (TB).¹ En

México, la frecuencia de DP se ha descrito únicamente a nivel hospitalario y las principales causas de éste son el derrame por TB y el derrame paraneumónico.³

El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER) de la Ciudad de México, es un centro nacional de referencia para enfermedades respiratorias. El conocer la epidemiología, los factores bioquímicos, los días de estancia hospitalaria y la mortalidad asociada al DP permitirá hacer más eficiente la atención de los pacientes con esta enfermedad. En este contexto, el objetivo general de este estudio fue determinar las causas de DP, las características bioquímicas, los días de estancia hospitalaria y la mortalidad en los pacientes hospitalizados del INER.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño del estudio: transversal, prospectivo.

Población del estudio: se incluyeron a todos los pacientes que contaron con a) un estudio bioquímico de derrame pleural, b) a los pacientes en los que se documentó la etiología maligna o benigna del tumor y c) que pudieron ser clasificados como exudado o trasudado. Debido a que se trata de un análisis secundario de los datos obtenidos por el Laboratorio Clínico del INER, no se solicitó una carta de consentimiento informado. Los datos fueron analizados y reportados de manera agregada y se observó la confidencialidad del paciente.

Fuente de datos: del Departamento de Bioestadística del INER se obtuvo la información sociodemográfica (edad, sexo), los diagnósticos definitivos de egreso, el desenlace hospitalario de acuerdo a etiología y los días de estancia hospitalaria de los pacientes. Los diagnósticos definitivos de los pacientes también se obtuvieron de esta misma base de datos y fueron corroborados en el expediente del paciente.

Clasificación de las causas del derrame pleural

Los diagnósticos de egreso de cada una de las enfermedades respiratorias se obtuvieron del expediente de cada paciente. El diagnóstico de cáncer pulmonar se hizo mediante citología o biopsia en el departamento de patología del INER.

Definición de exudado y transudado

Se utilizaron los criterios Light para discriminar los exudados de los trasudados. Se aceptó que había un exudado cuando existía al menos una de las siguientes características: a) el cociente de proteínas entre el líquido pleural (LP) y suero superior a 0.5; b) el cociente de deshidrogenasa láctica (DHL) entre el LP y suero superior a 0.6, y c) la DHL del LP mayor a los dos tercios del límite superior de la DHL sérica. Los derrames que no cumplieron los criterios de exudado fueron considerados trasudados.¹

Evaluaciones del estudio

En la muestra de LP se determinaron: a) las características macroscópicas del LP (volumen, color, aspecto, presencia o no de coágulo), b) la concentración de proteínas (g/dL) del LP, c) la concentración de DHL (UI/dL) en el LP, d) la glucosa en LP (mg/dL), e) el colesterol (mg/dL) y f) los triglicéridos (mg/dL). Se hizo también en LP, una citometría de flujo para determinar eritrocitos (número/mL), leucocitos (número/mL),

polimorfonucleares (%/total de leucocitos) y linfocitos (%/total de leucocitos).

En la muestra de suero sanguíneo se determinó: a) la concentración sérica de proteínas (g/dL), b) la concentración sérica de albúmina (g/dL), c) la concentración sérica de DHL (UI/dL) y d) la relación de proteínas del LP/con las proteínas del suero.

Procedimientos del estudio

Análisis bioquímico de muestras séricas

Se analizaron las muestras séricas (obtenidas < 30 minutos de diferencia con la toma de muestra de la toracocentesis) de los pacientes. Después de centrifugar a 1,500 revoluciones por 5 minutos, la sangre total obtenida de un tubo con tapón violeta, se obtuvo el suero; mismo que se analizó con el equipo Dx C800 Synchron Clinical System, cuantificando glucosa sérica (mg/dL), proteínas séricas (mg/dL) y DHL (UI/dL).

Análisis físico y bioquímico del líquido pleural

El análisis físico se realizó con la muestra del LP dentro de los primeros 30 minutos después de su obtención. Se registraron las siguientes características: volumen recibido en laboratorio, color, aspecto (turbio, hemático, purulento, seroso y lechoso), y si había o no presencia de coágulo que imposibilitara su análisis. El análisis bioquímico del LP se realizó después de centrifugar la muestra a 1,500 revoluciones durante 5 minutos e ingresándolo al equipo Dx C800 Synchron Clinical System con medición sistemática en el LP de glucosa (mg/dL), proteínas (g/L), DHL (UI/dL), colesterol (mg/dL) y triglicéridos (mg/dL). El mismo equipo realizó citometría de flujo para eritrocitos (número/mL), leucocitos (número/mL), polimorfonucleares (%/total de leucocitos) y linfocitos (%/total de leucocitos).

Análisis estadístico del estudio

Las frecuencias se expresaron en porcentaje y se compararon mediante la prueba de χ^2 o exacta de Fisher. Las variables continuas se expresaron en medianas y rangos, y fueron comparadas con la prueba de Kruskal Wallis o t de Student de acuerdo con la distribución de las variables. Se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$ bimarginal. Se utilizó el paquete estadístico STATA v.10.0.

RESULTADOS

De julio de 2011 a julio de 2012 se hospitalizaron 453 pacientes con DP, de los cuales en 364 se obtuvo la

información para determinar la causa del derrame (80.4%). La media de edad para todo el grupo fue de 52.7 (\pm 19.4) años y la proporción de hombres de 66.6%. La media de edad fue diferente entre los pacientes con y sin DP maligno (61.8 [\pm 16.0] *versus* 48.6 [\pm 19.4], $p < 0.0001$), respectivamente. La proporción de hombres fue menor entre los primeros que entre los segundos (58% *versus* 70.4%, $p = 0.02$), respectivamente (tabla 1).

Tabla 1. Características generales y marcadores bioquímicos de pacientes con derrame pleural, INER, julio-2011-julio 2012.

Variable	n = 453
Edad en años, Md (min-máx.)	52 (1-94)
Sexo masculino, n (%)	301 (64)
Número de toracocentesis	470
Sólo una toracocentesis, n (%)	310 (66)
Primera de 2, n (%)	73 (16)
Segunda de 2, n (%)	70 (14.9)
Tercera de 3, n (%)	11 (2.3)
Una muestra de más de 4, n (%)	6 (1.2)
Volumen estudiado, Md (min-máx.)	20 (1-50)
Glucosa LP, Md (min-máx.)	84 (47-106)
Glucosa SR, Md (min-máx.)	105 (92-127)
Proteínas LP, Md (min-máx.)	4 (2.97-4.67)
Proteínas SR, Md (min-máx.)	6.2 (5.5-6.9)
DHL LP, Md (min-máx.)	394 (6-62,100)
DHL SR, Md (min-máx.)	183 (42-7,830)
Colesterol LP, Md (min-máx.)	66 (0-605)
Triglicéridos, Md (min-máx.)	36.3 (3-3,000)
Leucocitos LP, Md (min-máx.)	11 (0-5,200)
Porcentaje PMN LP, Md (min-máx.)	17 (0-889)
Porcentaje linfocitos LP, Md (min-máx.)	83 (0-100)
DEIH, Md (min-máx.)	18 (1-78)

Md: mediana; n: número; LP: líquido pleural; SR: sérica; DHL: deshidrogenasa láctica; PMN: polimorfonucleares; DEIH: días de estancia intrahospitalaria.

La primera causa de DP en nuestra serie fueron las enfermedades infecciosas con 52.2%, las neumonías y el derrame paraneumónico (90/364) con 24.7%, TB (29/364) con 8.0%, TB con VIH (30/364) en 8.2% y empiema (41/364) con 11.3%. La segunda fueron las neoplasias malignas del tórax con 122/364 (33.5%) y el 14.3% se debieron a otras causas (tabla 2).

La comparación entre las características bioquímicas del DP entre pacientes con derrame maligno y benigno, muestra que en los derrames benignos se encontró un incremento en la DHL pleural y del colesterol en LP. En contraste, los derrames malignos mostraron mayor proporción de polimorfonucleares y de linfocitos en LP. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la proporción de exudados entre los pacientes con derrame maligno *versus* derrame benigno (94.6% *versus* 91.2%, $p = 0.3$) para cada grupo, respectivamente (tabla 3). Finalmente, no hubo diferencias en los días de hospitalización y la mortalidad entre pacientes con derrame benigno o maligno (tabla 4).

DISCUSIÓN

Los principales resultados de este estudio fueron: a) la alta proporción de derrames infecciosos en 52% (TB, 16.2%, derrame paraneumónico 24.7%, empiema en 11.1%), seguidas por el cáncer torácico (33.5%); b) no hubo diferencias en la proporción de exudados entre pacientes con derrame maligno o benigno; c) en los derrames benignos se encontró un incremento en la DHL pleural y del colesterol en LP; en contraste, los derrames malignos mostraron mayor proporción de polimorfonucleares y de linfocitos en LP, y d) no hubo diferencias en los días de hospitalización y la mortalidad entre pacientes con derrame benigno o maligno (tabla 5).

Tabla 2. Causas de derrame pleural en el INER, julio 2011-julio 2012.

Causa del derrame pleural	n = 364*	%	No. causa
Cáncer torácico (C34.1-C91-0)	122/364	33.5	1
Neumonías y derrame paraneumónico (J-15.9, J-18.1, J-18.9, J-90.X)	90/364	24.7	2
Tuberculosis (CIE-10 A-16.0-A19.9)	29/364	8.0	3
Tuberculosis en pacientes con VIH (B-20.0, B-20.5, B-21.0, B-23.8)	30/364	8.2	3
Empiema (J86.9)	41/364	11.3	4
Otras causas	52/364	14.3	5
Total	364/364	100	

*Pacientes con información del estudio bioquímico del líquido de derrame pleural, en los que se documentó la etiología benigna y/o maligna del derrame, y que pudieron ser clasificados como exudado o trasudado.

Tabla 3. Comparación de variables entre derrame pleural benigno y paraneoplásico, INER, julio-2011-julio 2012.

Variable	Benigno (n = 294)	Paraneoplásico (n = 176)	p
Glucosa LP, Md (min-máx.)	78.0 (0-611)	87.5 (1-366)	0.1
Glucosa SR, Md (min-máx.)	103.0 (64-444)	103.0 (41-401)	0.4
Proteínas LP, Md (min-máx.)	3.9 (0.02-13.1)	4.1 (0.5-9.5)	0.2
Proteínas SR, Md (min-máx.)	6.2 (1.9-9.4)	6.2 (2-9)	0.9
Proteínas LP/proteínas SR, Md (min-máx.)	0.6 (0-2.8)	0.7 (0.1-2.2)	0.1
DHL LP, Md (min-máx.)	440.0 (6-62,100)	306.0 (43-45,100)	< 0.001
DHL SR, Md (min-máx.)	178.0 (80-947)	184.0 (28-2,080)	0.1
DHL LP/DHL SR, Md (min-máx.)	2.4 (0-493)	1.5 (20-141.6)	<0.001
Exudado, n (%)	266.0 (90.5)	166.0 (94.3)	0.19
Colesterol LP, Md (min-máx.)	58.5 (0-451)	76.5 (5-331)	0.001
Triglicéridos LP, Md (min-máx.)	39.7 (2.4-3,000)	31.0 (4.5-366)	0.1
Leucocitos LP, Md (min-máx.)	3.0 (0-5,200)	43.0 (0-4,600)	0.3
Porcentaje PMN LP, Md (min-máx.)	36.0 (0-889)	10.0 (0-100)	< 0.001
Porcentaje linfocitos LP, Md (min-máx.)	61.0 (0-100)	90.0 (0-100)	< 0.001
Eritrocitos, Md (min-máx.)	0.0 (0-13,800)	0.0 (0-9,000)	0.7

Md: mediana; n: número; LP: líquido pleural; SR: sérica; DHL: deshidrogenasa láctica; PMN: polymorfonucleares; DEIH: días de estancia intrahospitalaria. La comparación entre medianas se realizó con la prueba U-Mann-Whitney. La comparación entre proporciones se realizó con la prueba de χ^2 o exacta de Fisher en su caso.

Tabla 4. Comparación de desenlace intrahospitalario de acuerdo con la etiología global de derrame pleural, INER, julio-2011-julio 2012.

Variable	Benigno (n = 294)	Maligno (n = 176)	p
DEIH, Md (min-máx.)	19 (1-78)	17 (0-53)	0.02
Mejoría, n (%)	237 (80.6)	126 (71.6)	0.04
Defunción, n (%)	40 (13.6)	22 (12.5)	0.7
Otros, n (%)	17 (5.8)	28 (15.9)	< 0.001

n: número; md: mediana; min: mínimo; máx.: máximo; DEIH: días de estancia intrahospitalaria.

La comparación entre proporciones se realizó con la prueba χ^2 o exacta de Fisher en su caso.

La etiología del DP depende de la región geográfica, de la edad del paciente y del centro en donde se realice el diagnóstico⁴ (el INER es un centro nacional de referencia para enfermedades respiratorias). En nuestra serie de 363 pacientes, la mayor frecuencia de derrames pleurales benignos (251/363) fue de 69.1%; ésta se relaciona a la baja proporción de pacientes con cáncer pulmonar o torácico (112/363) (33.9%), en comparación con la proporción de otras enfermedades infecciosas, (190/364) 52.2% (TB, 16.2%; derrame por neumonía y paraneumónico, 24.7%, empiema 11.13%), contrario a lo observado para Estados Unidos a nivel nacional,¹ y en otras series de pacientes hospitalizados.

Nuestros resultados muestran diferencias importantes en las causas de DP cuando se comparan con las causas observadas en otro estudio previo realizado en el mismo INER de 1991 a 1996.³ La principal causa de DP encontrada por Salazar *et al.*, en el citado estudio fue la TB pulmonar con 42%, en comparación con el 16.2% encontrado por nosotros. Cabe señalar que logramos identificar a los pacientes con DP debido a la coinfección con VIH y TB, y que esta causa representó la mitad de los casos de derrame atribuibles a TB (8.2%). La causa de derrame infecciosa más frecuente fue la asociada a neumonía y derrame paraneumónico con 24.7%, mientras que el 11.3% de los pacientes con DP hospitalizados en un año presentaban empiema. Asimismo, observamos un incremento de 5.5% en la frecuencia de DP en pacientes con cáncer pulmonar con respecto a lo observado en el estudio previo de 28% en 1996 a 33.5% en 2012, lo que coincide con el incremento de esta enfermedad registrado en la última década.⁵

En conclusión, en la actualidad se observa una reducción del derrame debido a TB, con un incremento importante en los pacientes con TB-VIH. El derrame debido a neumonías y empiema también fue una causa infecciosa muy frecuente en nuestro estudio. Después de las infecciones, el cáncer pulmonar fue la principal causa de DP en el período actual. En el estudio de 1991 a 1996, el 9% de los derrames pleurales fueron trasudados en comparación con (28/363) el 7.7% encontrado por nosotros; cifra similar a la encontrada por

Tabla 5. Comparación de variables bioquímicas de acuerdo al tipo de derrame pleural, INER, julio-2011-julio 2012.

Variable	Benigno		Maligno		p
	Exudado (n = 276)	Transudado (n = 53)	Exudado (n= 18)	Transudado (n = 20)	
Glucosa LP, Md (min-máx.)	74 (0-611)	107 (5-261)	85 (11-336)	100 (87-173)	0.05
Glucosa SR, Md (min-máx.)	104 (64-444)	99 (64-169)	103 (41-401)	108 (76-138)	0.8
Proteínas LP, Md (min-máx.)	4 (0.1-13.1)	1.5 (0-4)	4.2 (0.5-9.5)	1.7 (1-3)	0.9
Proteínas SR, Md (min-máx.)	6.3 (1.9-9.4)	4.9 (3.4-7)	6.2 (2-9)	4.8 (4-6.5)	0.9
DHL LP, Md (min-máx.)	464 (9-62,100)	69 (6-360)	334 (43-45,100)	107 (69-705)	0.3
DHL SR, Md (min-máx.)	176 (80-947)	206 (113-751)	183 (28-2,088)	248 (146-738)	0.1
Colesterol LP, Md (min-máx.)	61 (0-451)	29 (1-93)	78 (5-331)	25 (14-51)	0.6
Triglicéridos, Md (min-máx.)	41 (2.4-3,000)	16 (3.5-405)	33 (4.7-366)	12 (4.5-236)	0.9
Leucocitos LP, Md (min-máx.)	54 (0-100)	76.5 (0-340)	29 (0-4,600)	125 (0-1,100)	0.8
Porcentaje PMN LP, Md (min-máx.)	42 (0-89)	14 (0-100)	10 (0-100)	22 (0-96)	0.4
Porcentaje linfocitos LP, Md (min-máx.)	54 (0-100)	86 (0-100)	90 (0-100)	79 (4-100)	0.4
Eritrocitos, Md (min-máx.)	0 (0-13,800)	163 (0-578)	0 (0-9,000)	80 (0-650)	0.9
DEIH, Md (min-máx.)	18 (1-78)	22 (7-78)	17 (0-53)	15 (2-48)	0.1

n: número; md: mediana; min: mínimo; máx: máximo.

La comparación entre medianas se realizó con la prueba de Kruskall Wallis.

Salazar *et al.* en 1996. La proporción de trasudados en nuestra serie fue de (22/251) 8.8% entre los derrames benignos y (6/112) 5.4% entre los derrames malignos.

Por nuestra parte, en los pacientes con derrames pleurales benignos se encontró un incremento en la DHL pleural con un incremento en el cociente DHL pleural/DHL sérica; primer criterio de Light que permite calificar a un LP como exudado. Sin embargo, no encontramos diferencias entre la proporción de exudados entre los pacientes con derrame maligno o benigno (94.6% *versus* 91.2%, p = 0.3). Un segundo criterio de Light, el cociente de proteínas en LP/proteínas séricas, fue mayor de 0.5 en ambos grupos; aunque no fue estadísticamente diferente entre los pacientes con y sin derrame maligno. Ambos criterios deben tomarse en cuenta para orientar al diagnóstico de TB o neoplásico. La DHL en términos generales representa un buen indicador de la intensidad de la infiltración celular inflamatoria, de manera que su medición seriada permite evaluar la evolución de la patología pleural.

En tanto, los derrames malignos mostraron una disminución en el colesterol y en los polimorfonucleares, con un incremento importante en el porcentaje de linfocitos. En el estudio realizado en el INER (1997) por Salazar *et al.*⁶ se investigó la correlación entre la actividad de adenosindesaminasa (ADA) y la proporción de linfocitos en LP en pacientes con DP debido a TB o a cáncer pulmonar. Las conclusiones de los autores fueron las siguientes: 1) la ADA puede ser un buen marcador de inmunidad mediada por células, 2) además existe una buena correlación entre los niveles de ADA

y la proporción de linfocitos en LP tuberculoso y 3) la actividad de la ADA fue significativamente menor en los pacientes con cáncer pulmonar.

En cuanto al desenlace hospitalario, en nuestra serie la proporción de muertes entre pacientes con derrames malignos y benignos fue similar, al igual que las altas por mejoría; en los pacientes con derrame maligno fue más frecuente el egreso por otras causas, como las altas voluntarias. La mortalidad encontrada en nuestra serie es consistente a la descrita por otros centros hospitalarios que se dedican a tratar enfermedades respiratorias, como en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad⁷ o en pacientes con TB.⁸ Los días de estancia hospitalaria también fueron similares en ambos grupos (tabla 6).

Limitaciones del estudio

Este estudio tiene las limitaciones inherentes a un estudio de corte-transversal. En primer lugar incluye a pacientes con enfermedades incidentes y prevalentes, por lo que desconocemos en qué momento de la historia natural de la enfermedad se está evaluando el LP y las muestras sanguíneas. Es decir, si se trata de condiciones agudas o crónicas, lo que afecta las características citoquímicas y de inflamación del líquido pleural, por ejemplo. Asimismo, este diseño epidemiológico no permite evaluar la asociación entre exposiciones y desenlaces, porque estamos haciendo una evaluación simultánea de ambos.⁹ Aun cuando nuestro estudio fue prospectivo, es necesario hacer una evaluación basal

Tabla 6. Factores asociados a defunción en análisis multivariado.

Variable	Asociación entre características del líquido pleural y días de estancia hospitalaria y muerte		
	RM	IC (95%)	p
DEIH	1.03	1.01-1.05	0.003
DHL LP	1.0	1.0-1.0	0.5
DHL LP/DHL SR	0.97	0.93-1.01	0.2
Porcentaje PMN	0.97	0.93-1.01	0.7

RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza 95%; LP: líquido pleural; SR: sérica; DHL: deshidrogenasa láctica; PMN: polimorfonucleares; DEIH: días de estancia intrahospitalaria.

El modelo se construyó utilizando la presencia de muerte como variable dependiente.

de factores de riesgo de casos incidentes de DP para poder corroborar los factores asociados a muerte. No obstante, el estudio citoquímico del DP permite orientar el diagnóstico hacia la etiología de éste, lo que tiene una gran relevancia clínica.

CONCLUSIONES

En un hospital de tercer nivel de atención médica, el diagnóstico de DP benigno y maligno, de exudado y trasudado se realizó mediante examen de LP y de muestras sanguíneas. Estas pruebas en LP son útiles en el diagnóstico de la causa del derrame.

Agradecimientos

A Alejandro Sosa Juárez, Luis Torre Bouscoulet, y Rogelio Pérez Padilla, quienes participaron en el diseño, ejecución y análisis del estudio; a Julia Dolores Sánchez Hernández, quien participó en el análisis de los datos, discusión y en la redacción final del manuscrito; a María Esther Jaime Capetillo, quien participó como químico farmacobiólogo; y Rosario Fernández-Plata, Cecilia García Sancho y David Martínez Briseño, que

participaron en el análisis estadístico del estudio y en la redacción final del documento.

REFERENCIAS

1. Light RW. *Pleural effusions*. Med Clin North Am 2011;95:1055-1070.
2. Sahn SA. *Getting the most from pleural fluid analysis*. Respirology 2012;17:270-277.
3. García LP, Salazar-Lezama, MA. *Etiología del derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1999;12:97-100.
4. Marel M, Zrustová M, Stasny B, et al. *The incidence of pleural effusion in a well-defined region. Epidemiologic study in Central Bohemia*. Chest 1993;104:1486-1489.
5. Franco-Marina F, Villalba-Caloca J. *La epidemia de cáncer pulmonar en México*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2001;14:207-214.
6. Salazar MA, Cuadra CJ, Quiroz RH, et al. *Correlación adenosindesaminasa/ linfocitos en el líquido pleural de origen tuberculoso*. Rev Inst Nal Enf Respir 1997;10:160-163.
7. Lubart E, Lidgi M, Leibovitz A, Rabinovitz C, Segal R. *Mortality of patients hospitalized for active tuberculosis in Israel*. Isr Med Assoc J 2007;9:870-873.
8. Aliberti S, Amir A, Peyrani P, et al. *Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia*. Chest 2008;134:955-962.
9. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology: beyond the basics. Basic Study Designs in Analytical Epidemiology*. Gaithersburg, Maryland: Aspen Publishers; 2000.

✉ Correspondencia:

Dra. en C. Ma. Cecilia García-Sancho,
Departamento de Investigación en Epidemiología
y Ciencias Sociales en Salud. Instituto Nacional de
Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.
Calzada de Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI.
14080, México, D.F.
Tel: 54-87-17-00, ext: 5238, fax: 56-65-46-23
Correo electrónico: cegarsan@netscape.net

Los autores declaran no tener conflictos de interés.