

PLEURITIS COLESTERINICA

J. L. LÓPEZ SENDÓN.

Director del Dispensario Antituberculoso Central de Orense.

La extraordinaria rareza de las pleuritis coles-
terinicas nos anima a publicar un caso por
nosotros observado y hacer algunos comenta-
rios sobre su sintomatología y tratamiento.

HORSTMANN y LOESCHKE (*Ztsch. Tbk. Bl.*, 13,
621), en el año 1941, solamente consiguieron re-
unir 55 casos. P. RUBINSTEIN, en su libro "Pa-
tología de las pleuras" (E. Beta; Buenos Aires,
1952), manifiesta que el total de pleuresías co-
lesterinicas publicadas no llegan a 80.



Fig. 1.—Radiografía de fecha 27-VII-57. Imagen de derrame pleural en hemitórax derecho con desviación del mediastino hacia la izquierda.

En la relación de P. RUBINSTEIN, de casos pu-
blicados hasta 1952, no figura ningún autor es-
pañol, y en la bibliografía nacional por nosotros
consultada, a partir de dicha fecha, no hemos
podido encontrar ninguna comunicación. Por ello
consideramos se trata del primer caso publica-
do en España.

Enferma J. M. D., de sesenta y ocho años de edad,
viuda, dedicada a la labranza y residente en Cenlle
(Orense).

Acude a la consulta el 27-VII-57.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Hasta la actualidad, siem-
pre ha sido sana. Menopausia a los cincuenta y tres
años. En enero del 57 molestias "reumáticas" en rodi-
lla derecha sin hinchazón articular ni fiebre. Se trata
con "remedios caseros", desapareciendo las molestias al
cabo de dos meses.

Enfermedad actual: Comienza a principios de marzo
del 57 con fuerte dolor a nivel de base del hemitórax de-
recho y hombro del mismo lado, dolor que aumenta con
las inspiraciones profundas y con la tos, de tipo seco.

No ha tenido sensación de fiebre. En los días sucesivos
se presenta disnea, al comienzo de esfuerzo y posterior-
mente en reposo. La enferma acude a la consulta ex-
clusivamente para que la "alivien de su fatiga", pues
no tiene ninguna otra molestia.

Exploración: Enferma de tipo constitucional pícnico.
Buen estado de nutrición. Buena coloración de piel y mu-
cosas. Disnea ligera en reposo, acentuándose visiblemen-
te en los movimientos.

Temperatura, 37,3.

Exploración física de tórax: Síndrome de ocupación
pleural en hemitórax derecho. Desviación mediastínica
hacia la izquierda.

Exploración radiológica de tórax (fig. 1): Imagen de
sombra densa y uniforme que ocupa todo el hemitórax
derecho respetando el vértice. Desviación del mediastino
hacia la izquierda.

Punción exploradora: Se extrae un líquido espeso, co-
lor castaño claro, que obstruye intermitentemente la
aguja de punción debido a que contiene pequeños gru-

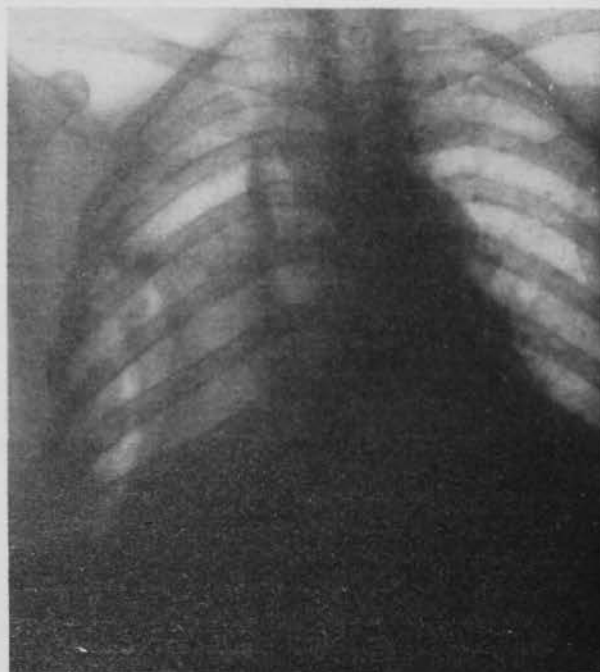


Fig. 2.—Radiografía de fecha 31-VII-57. Previa evacuación del derrame pleural se ha instaurado un neumotórax diag-
nóstico. Puede apreciarse sobre la pleura parietal engrosada
numerosos mamelones por acúmulo de coles-terina.

mos de aspecto mucoso y que, sin duda, moldeados por
la aguja de extracción, tienen forma de pequeños troci-
tos cilíndricos semejando pasta de fideos. El aspecto del
líquido extraído en la vasija en que se recoge recuerda
a la "sopa de fideo", con irisaciones brillantes produci-
das por los pequeños grumitos. Este aspecto del líquido
nos ha hecho pensar en las pleuresías a "lentejuelas",
descritas por los autores franceses, características de las
pleuresías coles-terinicas, y ello nos indujo a estudiar el
líquido pleural en este sentido.

Análisis del líquido pleural: Colesterina, 5,86 gr. por
1.000 en forma disuelta. No se observan cristales de co-
lesterina.

Los grumos, de aspecto amorfo, toman el mucicarmin.
Reacción de Rivalta, positiva.

Abundantes polinucleares.

A la tinción por el método de Papanicolaou y por el de
Shorr no ha sido posible demostrar la existencia de célu-
las anormales.

A la tinción por el método de Ziehl no ha sido posible
demostrar la existencia de bacilos acidorresistentes.

A la tinción por el método de Gram no ha sido posible
demostrar la existencia de gérmenes.

Análisis de sangre: Colesterina, 1,48 gr. por 1.000.

Hematíes, 3.780.000 por milímetro cúbico. Hemoglobi-

na, 78 por 100. Valor globular, 1,05. Leucocitos, 10.200. Fórmula leucocitaria: B., 0. E., 0. Mi., 0. Mt., 0. Cay., 2,5. Seg., 77. L., 19. M., 1,5.

Velocidad de sedimentación globular: Primera hora, 116 mm; segunda hora, 120 mm.

Reacción de Wassermann, Meinicke, Kahn y del citocol, negativas.

Reacción de Hanger, negativa.

Reacción de McLagan, 3,3 unidades.

Análisis de orina: Densidad, 1,016. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Pigmentos biliares, no contiene. En sedimento por examen en fresco se aprecian de 8 a 10 leucocitos por campo, bastantes células epiteliales de descamación de vías bajas y algunas granulaciones de uratos amorfos.

Intradermo reacción de Mantoux al 1 por 100, negativa.

En la radiografía número 2, obtenida después de la evacuación del derrame e instauración de neumotórax diagnóstico, se puede apreciar sobre la pleura parietal en-



Fig. 3.—Radiografía parcial, obtenida en la misma fecha que la radiografía número 2, al objeto de apreciar con mayor detalle las alteraciones de la pleura parietal.

grosada numerosos mamelones por acúmulos de colesteroína. En la radiografía número 3 se observan las imágenes con mayor detalle.

Se instaura tratamiento con punciones evacuadoras quincenales.

El 15-X-57 se inicia un tratamiento con prednisona a razón de 5 mg. cada cuatro horas durante los cuatro primeros días y posteriormente 5 mg. cada ocho horas durante un mes. La enferma no tiene molestias, y aun cuando persiste la imagen radiológica de ocupación pleural, el líquido no ha aumentado ni ha sido necesario efectuar nuevas punciones evacuadoras hasta la fecha (1-VI-58).

La colesteroína existe en cantidades normales en todos los líquidos y humores del organismo. Para establecer el diagnóstico de pleuresía colesteroínica en general, además del aumento de

las proporciones de colesteroína en el líquido pleural, debe exigirse que la colesteroíemia sea normal, si bien en algunos casos se ha observado aumentada. Según GRIGAUT, lo más característico de las pleuresías colesteroínicas no es el hecho de que la colesteroína sobrepase las tasas normales, sino que este lipóide represente la casi totalidad de las sustancias grasas contenidas en el derrame y, sobre todo, su presencia en estado cristalino; sin embargo, este hecho no es obligado, pues puede suceder que siendo muy abundantes los cristales de colesteroína no haya derrame colesteroínico, y a la inversa; es decir, existir derrame colesteroínico sin observarse cristales, como en nuestro caso.

Desde la primera observación de GUENEAU DE MUSSY, en 1874, se han emitido diversas teorías para explicar el elevado porcentaje de colesteroína en este tipo de derrames.

La teoría más antigua es la "sanguínea", la cual relaciona la pleuresía colesteroínica con un mayor porcentaje de colesteroína en sangre. IZARD y su escuela consideran que las pleuresías colesteroínicas corresponden a lo que CHAUFFARD, GRIGAUT y GUY-LAROCHE describieron bajo la denominación de "depósitos locales de colesteroína", como lo son el xantelasma de los párpados, los xantomas de los codos y rodillas o las frecuentes localizaciones oculares, es decir, existiría un cuadro de hipercolesterinemia con localizaciones diversas. La objeción fundamental a esta teoría es que, si bien en casos excepcionales la pleuresía colesteroínica cursa con tasas de colesteroíemia elevada, tal como el caso de CHAUFFARD y GERARD, de 2,27 gr. por 1.000, y el de MAININI, de 3,25 gr. por 1.000, lo frecuente es que la pleuresía colesteroínica curse con tasas de colesteroíemia normal, como nuestro caso. Por otra parte, existen pleuríticos con hipercolesterinemia sin pleuresía colesteroínica.

La teoría "pleural" considera que la formación de colesteroína se realiza a expensas de la pared pleural, por degeneración lipóide, pasando el colesterol al líquido del derrame. Según ANGELINI, la colesteroína puede pasar de la sangre a la pleura, pero no a la inversa, lo cual abogaría en favor de dicha teoría. No ha podido ser confirmado, sin embargo, el origen de la colesteroína a partir de la degeneración pleural.

Una tercera teoría, llamada "intrínseca", considera que la formación de la colesteroína tiene lugar en el mismo líquido pleural, por desintegración de las sustancias lipóides contenidas en los leucocitos, ricos en colesteroína (5 a 20 gramos por 1.000). Esta teoría es la más aceptada en la actualidad.

Finalmente, BARBIER y TRICAUD sostienen la posibilidad de una producción de colesteroína a expensas de la albúmina, y sobre todo de las grasas del líquido del derrame. Se basan en que experimentalmente la colesteroína puede nacer del líquido pleural aislado; colocando líquido pleural colesteroínico en un vaso cerrado, a la temperatura de 37°, encontraron a los treinta y

siete días de observación un aumento de 3,56 gramos por 1.000 a 4,89 gr. por 1.000. BEVERE, repitiendo dicha experiencia, encontró un aumento de 4 gr. por 1.000 a 4,58 gr. por 1.000.

La pleuresía colesterínica se observa con frecuencia en colecciones pleurales antiguas de diversas etiologías, presentándose, por orden de frecuencia, en la tuberculosis, neumonía, enfermedad de Hodgkin, hemotórax traumático, derrames que complican el neumotórax artificial, etcétera. En nuestro caso, la reacción tuberculínica negativa descarta la etiología tuberculosa; por otra parte, se trata de una persona que ha sido siempre sana y no cabe atribuir relación con ninguna otra enfermedad; la única afección a relacionar con su proceso pleural actual son las molestias "reumatoideas" que ha tenido en la rodilla derecha con dos meses de anterioridad y cuya etiología no ha sido aclarada.

Se han observado casos desde los nueve años (caso de SCHARPE) hasta más de los sesenta, prevaleciendo el sexo masculino. En nuestro caso, de sexo femenino, se presentó a los sesenta y ocho años de edad.

En general, el antecedente pleurítico es frecuente. La aparición de la pleuresía colesterínica en relación con la antigüedad del derrame tiene lugar entre los cuatro y cuarenta años. Como hemos indicado, en el presente caso ha tenido comienzo agudo sin que se conozca afección pleural anterior.

No existe una sintomatología especial de las pleuresías colesterínicas. Generalmente se trata de un hallazgo casual y es el aspecto del líquido, extraído mediante punción, lo que hace sospechar la naturaleza colesterínica del derrame y orientar el resto de la exploración en este sentido. Características especiales de estas pleuresías son su cronicidad y su frecuente fistulización, bien en bronquios con vómica consiguiendo, bien en pared, dejando una fístula parietotorácica.

DADDI y LAZAR distinguen tres períodos en el desarrollo de las pleuresías colesterínicas:

1.º *Período inicial.*—Pleuresía original con su sintomatología correspondiente. Antecedentes de pleuresía inicial, evolución larga, tipo inagotable, a veces de reproducción rápida (pleuresías exudativas abandonadas, hemotórax abandonados; el alcoholismo juega un evidente papel).

2.º *Período de intervalo o de cronicidad.*—Muy largo, y que pasa casi inadvertido para el enfermo, sin molestias; a veces opresión precordial, dolores, cuadro semiológico de pleuresía crónica.

3.º *Período de evidencia clínica.*—Reagudización del proceso pleural aparentemente dormido, a veces vómica o fístula pleurocutánea, otras veces hallazgo radiológico o de autopsia.

El examen del tórax muestra los signos físicos de ocupación pleural; a veces con cuadro disneico progresivo y rápido. Puede no haber tos ni temperatura.

Macroscópicamente el líquido pleural puede

ser transparente o turbio. El color puede ser cetrino, amarillo verdoso, café con leche, chocolate, etc., con reflejos brillantes irisados producidos por los cristales de colesterol de la superficie del líquido. Son estos reflejos brillantes de los cristales los que le dan el aspecto de pleuresía a "pailletes" (lentejuelas) de los autores franceses o "pleuriz em palhetas", como le llama ALMEIDA PRADOS. En el presente caso, como hemos señalado, la colesterina no se encontraba en forma de cristales, sino en solución, y las iridaciones brillantes observadas producidas por los pequeños tapones "mucosos" dándole al líquido un aspecto que a lo que mejor podría compararse es a la "sopa de fideos".

El análisis químico ha mostrado cantidades de colesterina que varían entre 1,6 y 97 gr. por 1.000 (en nuestra observación, 5,86 gr. por 1.000). En el mismo enfermo la cantidad de colesterina varía según el sitio de punción, siendo mayor cuanto más baja se realice. Además de la colesterina se encuentran ácidos grasos, grasas neutras, fosfatos, cloruros, ácidos aminados, hematina, proteínas, detritus celulares, sales de calcio, cristales de colesterina y elementos romboédricos con aspecto de damero irregular.

En el líquido pleural pueden observarse diversas formas celulares, fundamentalmente leucocitos polinucleares y eosinófilos, o bien hematies.

El líquido del derrame generalmente es aséptico, pero a veces se encuentran bacilos de Koch en la inoculación al cobayo (caso de BARTON y CADE). En otras ocasiones se ha encontrado estafilococos (casos de SCHARPE, de MAININI y de BEVERE).

Radiológicamente las pleuresías colesterínicas suelen ofrecer aspecto de pleuresías enquistadas que en nada se diferencian de las de otras etiologías. Después de la evacuación del líquido y repleción de la cavidad pleural por aire, puede observarse engrosamiento de la pleura parietal con mamelones sobresalientes, en cierto modo parecidos a los de las neoplasias pleurales, si bien de menor densidad. En el presente caso se aprecian mamelones muy típicos, fundamentalmente en la radiografía número 3. El estudio químico y citológico del líquido pleural y la evolución clínica del enfermo disipan toda duda.

Por pleuroscopia (caso de P. RUBINSTEIN, efectuada por R. SAMPIETRO), la pleura visceral y parietal estaban recubiertas por un material blancuzco, coleccionado en grumos gruesos que se desprendían como si fuesen de consistencia barrosa, formados por cristales de colesterina.

El pronóstico depende del estado general, edad del paciente y el que se haya o no producido fístulas pleurales e infección de la cavidad pleural. La amiloidosis puede ensombrecer el pronóstico.

El tratamiento es difícil y prolongado. Se ha ensayado régimen alimenticio pobre en colesterina, pero desde que se acepta el origen local de las pleuresías colesterínicas esta indicación pa-

rece sólo debe ensayarse en los casos que curan con hipercolesterinemia. Las punciones evacuadoras y el lavado pleural solamente son remedios sintomáticos. CHAUFFARD logró la curación de un caso con pleurotomía y drenaje; este método actualmente sólo debe aconsejarse cuando ya existe fistulización pleurobronquial o pleuroparietal e infección consiguiente de la cavidad pleural. El proceder de elección es tratar la pleuresía colesterínica como si fuese un empiema crónico; por lo tanto, mediante la decorticación pulmonar y, si es preciso, la toracoplastia.

P. RUBINSTEIN, para terminar con el carácter inagotable de la formación de líquido, después de la evacuación del derrame efectúa una inyección endopleural de 2 a 5 c. c. de una solución de nitrato de plata al 10 por 100, con lo que precipita la colessterina, que se deposita en el fondo de la cavidad pleural, quedando el derrame dividido en dos capas: una, inferior, densa, y otra, superior, más flúida. A los pocos días de la primera inyección extrajo el líquido de la parte su-

perior y desapareció rápidamente el carácter inagotable del derrame. Posteriormente efectúa una decorticación para lograr la reexpansión pulmonar.

Nosotros, basados en la acción de los glucocorticoides suprarrenales sobre el metabolismo de la colessterina, hemos instituido un tratamiento corto con prednisona, logrando una mejoría clínica notoria y de momento disminución de la reproducción de líquido, no habiendo sido necesarias nuevas punciones hasta la fecha. En la actualidad no podemos saber si será preciso recurrir a la decorticación para lograr la reexpansión pulmonar y sínfisis pleural.

RESUMEN.

Se presenta un caso de pleuresía colesterínica, el primero en la bibliografía nacional, y se hacen comentarios relativos a su sintomatología y tratamiento.

REVISIONES TERAPEUTICAS

REANIMACION

A. ARIAS ALVAREZ

Clinica de Ntra. Sra. de la Concepción (Prof. Jiménez Díaz).
Hospital Provincial (Prof. González Bueno).

Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado (Profesor Castro Fariñas).

Reanimación es un concepto amplio que abarca no solamente el tratamiento de aquellos casos extremos sincopales, tanto respiratorios como circulatorios o mixtos (cardiorrespiratorios), sino también de todas aquellas situaciones en las que el aparato respiratorio y circulatorio se hallan deprimidos en grado tal que exija la instauración rápida de ciertas medidas con el fin de prevenir la evolución hacia una catástrofe.

Por consiguiente, constituirían el objeto de la reanimación situaciones diferentes, tales como sínco pes respiratorios agudos, estados de inconsciencia con depresión respiratoria, shock, etc.

Es bien sabido que los fracasos respiratorio y circulatorio marchan, muchas veces, de una manera paralela hacia el punto final o muerte, por lo que en estas ocasiones más bien debiera hablarse de sínco pes cardiorrespiratorios. No obstante, son más los casos en los que la iniciación del síncope tiene por punto de partida una depresión respiratoria, cuya corrección con la prontitud que requieren estas si-

tuaciones evitaría el menoscabo cardiovascular, siendo posible lo inverso, aunque con mucha menos frecuencia.

No sólo vamos a tratar, por tanto, de la conducta a seguir para resucitar a un paciente en estado de muerte aparente, sino también de la manera de corregir, con arreglo a nuestros medios, todas aquellas situaciones que pudieran abocar a una parada cardiorrespiratoria. Habremos de limitarnos al análisis de las medidas generales de reanimación, sin hacer referencia a los tratamientos específicos o causales que cada caso pueda requerir además. Prescindiremos asimismo de consideraciones etiopatogénicas, pero exponiendo en ocasiones las razones fisiológicas que nos inducen a proceder de una manera determinada.

Abordaremos, en primer lugar, el problema del fracaso respiratorio agudo, el cual puede ser clasificado en primario y secundario, según que la parálisis respiratoria se desencadene de una manera inesperada o se trate de una crisis aguda de un proceso crónico.

Fracaso respiratorio agudo primario.—Entre las múltiples situaciones de fracaso respiratorio agudo primario que podemos encontrar están las siguientes:

1. Asfixia, por inmersión, aspiración de cuerpos extraños endógenos o exógenos, estrangulación, etc. Estos estados dan lugar a una hipoxia con acúmulo de anhídrido carbónico (hipercarbia).

2. Respiración en atmósferas muy enrarecidas, ocasionando grados de suboxigenación suficientes