

## Manejo práctico del derrame pleural

J. M. PORCEL-PÉREZ

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida*

### PRACTICAL MANAGEMENT OF PLEURAL EFFUSION

#### RESUMEN

Existen numerosas enfermedades que se pueden asociar con derrame pleural. Cuando se descubre un derrame pleural, se debe dar respuesta a dos preguntas: 1) ¿es el derrame un trasudado o un exudado? y 2) si el derrame es un exudado, ¿cuál es la enfermedad que lo ha producido?. El análisis del líquido pleural mediante toracocentesis permite establecer un diagnóstico definitivo en más de dos terceras partes de los pacientes. El resto pueden requerir un período de observación en espera de la resolución espontánea o el empleo de métodos diagnósticos no invasivos (técnicas de imagen) o invasivos (broncoscopia, biopsia pleural, toracoscopia).

**PALABRAS CLAVE:** Derrame pleural. Derrame pleural maligno. Derrame pleural paraneumónico. Tuberculosis.

#### ABSTRACT

*There are many different diseases that can be associated with pleural effusions. When a pleural effusion is discovered, two questions need to be answered: 1) is the effusion a transudate or is it an exudate?, and 2) if the effusion is an exudate, what is the disease responsible for its production?. Answers to these questions can be obtained in more than two-thirds of patients testing the pleural fluid by diagnostic thoracentesis. The remainder may require watchful waiting until resolution or further diagnostic procedures, either non-invasive (radiologic imaging) or invasive (bronchoscopy, pleural biopsy, thoracoscopy).*

**KEY WORDS:** Pleural effusion. malignant pleural effusion. parapneumonic pleural effusion. tuberculosis.

*Porcel Pérez JM. Manejo práctico del derrame pleural. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 202-208.*

#### INTRODUCCIÓN

El derrame pleural (DP) se desarrolla cuando la formación de líquido pleural (LP) excede su absorción (1). Normalmente se genera alrededor de 0,01 ml/kg cada hora de LP a partir de los capilares de la pleura parietal. Sin embargo, en estados patológicos la formación de LP aumenta extraordinariamente. El origen del LP en numerosas enfermedades es el espacio intersticial del pulmón. Aproximadamente el 20% del líquido que entra en el espacio intersticial del pulmón sale de este órgano a través de la cavidad pleural. El LP que se forma durante la insuficiencia cardíaca izquierda, la neumonía o el embolismo pulmonar probablemente se origina en el espacio intersticial pulmonar. En otras enfermedades, el LP se genera en los capilares de la pleura visceral o parietal o en la cavidad peritoneal. Obviamente, en el hemotórax el líquido procede de un vaso sanguíneo mientras que en el quilotórax lo hace directamente del conducto torácico.

El LP se elimina de la cavidad pleural a través de los linfáticos de la pleura parietal, que son capaces de absorber al menos 0,20 ml/kg/h. Por lo tanto, si los linfáticos son normales, el grado de formación de LP debe aumentar 20 veces por

encima de lo normal para superar la capacidad que tienen aquéllos para eliminarlo. En la tabla I se citan las causas que aumentan la formación o disminuyen la absorción de LP. Cuando se observa un DP, nuestros esfuerzos se deben dirigir a determinar cuál de los factores referidos en la tabla I es responsable de la acumulación de LP.

#### DIFERENCIACIÓN ENTRE TRASUDADOS Y EXUDADOS

Los DP se han clasificado clásicamente en trasudados y exudados. Los trasudados son ultrafiltrados del plasma en la pleura que se forman porque se alteran las presiones hidrostáticas u oncóticas sistémicas que influyen sobre la formación o absorción de LP. El líquido se puede originar en el pulmón (insuficiencia cardíaca) o, menos frecuentemente en la cavidad peritoneal (cirrosis). Por el contrario, el DP exudativo se desarrolla cuando se afectan las superficies pleurales o se incrementa la permeabilidad capilar local por una inflamación pleural o pulmonar, o bien se reduce el drenaje linfático del espacio pleural. Infecciones y neoplasias constituyen las etiologías principales de este tipo de derrames. La importancia de diferenciar entre

*Trabajo aceptado: 7 de julio de 2001*

*Correspondencia:* José Manuel Porcel. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Alcalde Rovira Roure, 80. 25198 Lleida.

TABLA I

## MECANISMOS DE FORMACIÓN DEL DERRAME PLEURAL

*Aumento en la formación de líquido pleural*

Aumento del líquido intersticial pulmonar (IC, neumonía, embolia pulmonar)

Aumento de la presión intravascular en la pleura (IC, obstrucción venosa)

Aumento de permeabilidad de capilares pleurales (neumonía, neoplasia)

Disminución de la presión oncótica sanguínea (hipoalbuminemia)

Disminución de la presión pleural (atelectasia)

Aumento de líquido en la cavidad peritoneal (hidrotórax hepático)

Rotura del conducto torácico (quilotórax)

Rotura de vasos sanguíneos (hemotórax)

*Disminución de la absorción de líquido pleural*

Obstrucción de linfáticos que drenan la pleura parietal (neoplasia)

Aumento de las presiones vasculares sistémicas (IC, obstrucción venosa)

IC: insuficiencia cardíaca.

exudados y trasudados estriba en la necesidad de procedimientos diagnósticos ulteriores en el primer caso para conocer la etiología precisa, frente a la simple aplicación de un tratamiento en el segundo (p. ej.: diuréticos).

Desde su descripción hace 30 años, siguen vigentes los criterios de Light para diferenciar entre trasudados y exudados pleurales (2), según los cuales un exudado se define por la presencia de alguna de las siguientes características: a) cociente de proteínas entre LP y suero superior a 0,5, 2) cociente de lactato deshidrogenasa (LDH) entre LP y suero superior a 0,6 o 3) LDH del LP mayor que los dos tercios del límite superior de la LDH sérica (actualmente 307 UI/l en nuestro hospital). Estos criterios tienen una sensibilidad del 95-100% y una especificidad del 75-80% para identificar exudados (3,4). En dos estudios recientes (5,6) se ha comprobado que la eliminación de uno de los elementos de la tríada (cociente LDH pleura/suero) no supone una merma en la eficacia discriminatoria (criterios de Light "abreviados"). Al priorizar la sensibilidad sobre la especificidad, los

criterios de Light clasifican algunos trasudados como exudados, lo cual puede llevar a procedimientos diagnósticos innecesarios. Esto ocurre sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca que están tomando diuréticos. Para resolver este problema, algunos autores (7,8) recomiendan medir el gradiente de albúmina o de proteínas entre suero y LP, siempre que la sospecha clínica de trasudado no se vea apoyada por la aplicación de los criterios de Light. Cuando esta diferencia sea superior a 1,2 g/dl o 3,1 g/dl respectivamente, el paciente tendrá con toda probabilidad un trasudado.

Otro inconveniente de los criterios de Light es que se requiere una extracción simultánea de sangre para calcular los cocientes. No obstante, algunos estudios (5,9,10) han demostrado que la combinación de LDH y colesterol en LP tiene un poder discriminante similar a los criterios de Light, con la ventaja de evitar la muestra sanguínea. De este modo, se considera que un LP es exudativo si tiene una concentración de colesterol superior a 60 mg/dl o una LDH mayor de 307 U/l (dos tercios del límite superior de la normalidad para la LDH sérica) (5,10).

## TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA

Prácticamente todos los pacientes con DP deben someterse a una toracocentesis diagnóstica, excepto si existe muy escasa cantidad de LP (<1cm de espesor en la radiografía realizada en decúbito ipsilateral) o nos hallamos ante un cuadro clínico característico de insuficiencia cardíaca. El análisis del LP obtenido mediante esta sencilla técnica nos permite establecer una gran variedad de diagnósticos (Tabla II). En todos los LP es obligatorio el análisis de la concentración de proteínas, LDH o, eventualmente colesterol para clasificarlos como trasudados o exudados. Si los resultados orientan hacia esta última posibilidad, se deberán ampliar los estudios bioquímicos (recuento celular diferencial, pH, glucosa, adenosin desaminasa -ADA-) y efectuar análisis microbiológicos (Gram, cultivos bacterianos y micobacterianos) y citológicos del LP en

TABLA II

## DIAGNÓSTICOS QUE PUEDEN ESTABLECERSE MEDIANTE EL ANÁLISIS DE LÍQUIDO PLEURAL

<i>Enfermedad</i>	<i>Pruebas diagnósticas en LP</i>
Trasudado	Criterios de Light, colesterol >45-60mg/dl
Empiema	Observación (pus, olor pútrido)
DPP complicado	pH<7, glucosa<40 mg/dl, Gram o cultivo +
Maligñidad	Citología positiva
Tuberculosis	Tinción o cultivo +, ADA>40 UI/l
DP pancreático	Isoenzima pancreática de la amilasa elevada
Perforación esofágica	Células epiteliales escamosas, partículas alimentarias, isoenzima salival de amilasa elevada
Artritis reumatoide	Citología característica
Lupus eritematoso sistémico	Células LE
Hemotórax	Hematócrito LP/S >0,5
Quilotórax	Triglicéridos >110 mg/dl, quilomicrones
Urinotórax	Creatinina LP/S >1
Díalisis peritoneal	Proteínas <1g/dl y glucosa 300-400 mg/dl
Migración extravascular de catéter	LP con características del líquido infundido

LP: líquido pleural; DPP: derrame pleural paraneumónico; ADA: adenosin desaminasa; DP: derrame pleural; LP/S: cociente entre líquido pleural y suero.

cuestión. Aunque existen razones de coste-efectividad para defender este protocolo de actuación (11), en la práctica el juicio clínico debe prevalecer para decidir si de entrada se solicitan todos los estudios aludidos en el LP (12,13). No está indicada la práctica rutinaria de una radiografía de tórax después de la toracocentesis diagnóstica si el paciente permanece asintomático (14).

#### APARIENCIA DEL LÍQUIDO PLEURAL

La apariencia macroscópica del LP puede ofrecer información de interés diagnóstico. Cuando el LP parece sangre, debemos determinar su hematocrito. Con frecuencia éste será mucho menor del esperado por la apariencia observada. Si el hematocrito del LP es mayor que el 50% del existente en sangre periférica, el paciente tiene un hemotórax. La mayoría de los hemotórax se deben a traumatismos torácicos y menos frecuentemente son iatrogenos (p.ej. cateterización de venas centrales, colocación de tubos de toracostomía) o espontáneos (neoplasias, coagulopatías). En los demás casos, la apariencia hemática del LP tiene poca significación, aunque sugiere tres diagnósticos: neoplasia, embolia pulmonar o traumatismo.

Cuando el LP es turbio o lechoso, examinaremos el sobrenadante que resulta de su centrifugación. Si el sobrenadante es claro, la turbidez se debe a células o detritos, como ocurre en los DP infecciosos. Por el contrario, la causa de que persista la turbidez después de la centrifugación, es un alto contenido de lípidos. En estas circunstancias, el paciente tiene un quilotórax o un pseudoquilotórax. El diagnóstico de quilotórax se confirma por el hallazgo de unas concentraciones de triglicéridos en LP superiores a 110 mg/dl o de quilomicrones (15). El linfoma es la causa más frecuente de quilotórax.

#### ANÁLISIS DEL LÍQUIDO PLEURAL

Debemos obtener un recuento diferencial de leucocitos del LP en todos los exudados. Cuando predominan los polimorfonucleares (>50%), el paciente tiene un proceso agudo que afecta a las superficies pleurales. Si existen infiltrados pulmonares concomitantes, el diagnóstico más probable es el derrame pleural paraneumónico (DPP), aunque debe considerarse la embolia pulmonar y el cáncer de pulmón. Si no hay infiltrados parenquimatosos, se valorará la posibilidad de una embolia pulmonar, procesos abdominales (pancreatitis, peritonitis), pleuritis viral o tuberculosa agudas y malignidad. Por el contrario, si predominan las células mononucleares en el LP (>50% linfocitos), el paciente padece un proceso crónico que afecta a la pleura. Los diagnósticos más probables son la neoplasia y la tuberculosis y, menos frecuentemente, la embolia pulmonar, pleuritis viral en resolución o DP secundario a cirugía de bypass coronario. La eosinofilia pleural (>10% eosinófilos), se relaciona con la presencia de sangre o aire en el espacio pleural. Tiene poco valor en el diagnóstico diferencial (16,17) ya que también se observa en numerosas etiologías (DP infecciosos, malignos o idiopáticos).

La concentración pleural de LDH es un indicador fiable del grado de inflamación pleural. Si, con las toracocentesis repetidas, se incrementa la cifra de LDH en LP, el grado de inflamación en el espacio pleural está progresando y debemos ser diligentes para establecer un diagnóstico definitivo (1).

La detección de unos niveles de glucosa bajos en LP (<60 mg/dl) indica que el paciente tiene probablemente uno de los siguientes trastornos: DPP complicado, neoplasia, tuberculosis o pleuritis reumatoide. Suele existir un paralelismo entre el descenso de la glucosa, la disminución del pH y la elevación de la LDH en el LP. La medición del pH del LP es muy útil en los DPP ya que una acidosis pleural significativa (pH <7) obliga a utilizar procedimientos invasivos (tubo de toracostomía) para resolver la infección pleural. El pH se mide en un aparato de gasometría arterial, previa recogida anaeróbica del LP en un tubo heparinizado. Contrariamente a la práctica médica de exigir la medición del pH pleural a los pocos minutos de la toracocentesis, se ha comprobado que sus valores no cambian significativamente a temperatura ambiente durante la primera hora de la extracción (18). Por consiguiente, la medición se puede efectuar durante dicho período de tiempo y sin necesidad de preservar la muestra en hielo. Se han descrito falsos descensos de pH, no asociados con niveles bajos de glucosa, cuando se introduce anestesia en la cavidad pleural durante una toracocentesis, especialmente si el volumen del DP es pequeño (19).

Unos niveles de amilasa en LP por encima del límite superior de la amilasa sérica indican que el DP probablemente se debe a enfermedad pancreática, rotura esofágica o neoplasia. En el primer supuesto, el incremento depende de la isoenzima pancreática y en los dos restantes de la isoenzima salival.

#### DIAGNÓSTICO DE LA PLEURITIS TUBERCULOSA

Al ser el DP una forma paucibacilar de la infección tuberculosa, los estudios microbiológicos ofrecen un bajo rendimiento diagnóstico. Los cultivos del LP son positivos en menos de la tercera parte de los pacientes. La biopsia pleural con aguja, combinando el cultivo y la demostración de granulomas en la pieza, aumenta la eficacia diagnóstica al 90% de casos (20). Sin embargo, es un procedimiento invasivo, sometido a errores de muestreo y, que se ha visto superado en los últimos 15 años por la fácil y barata determinación de ADA en el LP, en las áreas con alta prevalencia de tuberculosis.

En series españolas, puntos de corte de ADA pleural superiores a 40-45 UI/l tienen una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 90% para definir la naturaleza tuberculosa de un DP (20,21). Se observan falsos positivos en los DPP, empiemas, pleuritis reumatoide (fácilmente distinguibles clínicamente del DP tuberculoso) y, en menor medida, en neoplasias hematológicas y sólidas. En dos estudios recientes (22,23) se ha observado menos de un 4% de falsas elevaciones de ADA entre los exudados linfocitarios. La ADA en la pleuritis tuberculosa aumenta a expensas de la isoenzima ADA-2 que se genera por la activación de los monocitos-macrófagos. Tanto la determinación de ADA-2 (>40 UI/l) como del cociente ADA1/ADA (<0,42) en LP tienen también una alta rentabilidad diagnóstica (20,24). En la práctica clínica, cuando un paciente joven (<40 años) presenta un exudado con claro predominio linfocitario (>80%), ADA pleural superior a 40 UI/l y citología del LP negativa para células malignas, se asume el diagnóstico de tuberculosis pleural y se inicia tratamiento antituberculoso (25).

La medición de interferón gamma, una linfocina liberada por los linfocitos T CD4+, en el LP presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 95% para identificar pleuritis

tuberculosa (26,27). El principal inconveniente es su carestía. La rentabilidad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar la presencia de DNA de *Mycobacterium tuberculosis* en LP guarda íntima relación con la carga bacilar de la muestra, obteniéndose un bajo porcentaje de positividades cuando el cultivo del LP es negativo (28-30). En la práctica clínica, la sencilla determinación de ADA no ha podido ser desplazada por el interferón gamma, la PCR ni otros parámetros bioquímicos igualmente eficaces como el complejo terminal del complemento (31) o el receptor soluble de la interleucina-2 (32).

#### DIAGNÓSTICO DEL DERRAME PLEURAL MALIGNO

El examen citológico del LP es la forma menos invasiva, rápida y eficaz de establecer el diagnóstico de malignidad. Sin embargo, el porcentaje de DP malignos que se diagnostican con la citología oscila entre el 40 y el 87% (media del 60%) (33). Existen varios factores que influyen en los resultados. En primer lugar, algunos tumores como los adenocarcinomas presentan con más frecuencia citologías positivas que otros tipos como el carcinoma escamoso, la enfermedad de Hodgkin, los sarcomas o el mesotelioma. En este último, el examen citológico es diagnóstico en menos del 20% de los casos. En segundo lugar, los DP paramalignos, es decir, aquellos que no derivan de la afectación neoplásica de la pleura, pero tienen relación con el tumor primario, dan resultados negativos en la citología. Algunos ejemplos son la neumonitis obstructiva que produce un DPP, la obstrucción del conducto torácico con la formación de un quilotórax, la embolia pulmonar o los trasudados secundarios a atelectasia obstructiva, hipoalbuminemia, síndrome de vena cava superior o pulmón atrapado. Finalmente, el rendimiento de la citología depende del número de muestras remitidas y de la experiencia del citólogo. Si se envían tres especímenes separados de LP a un citólogo experimentado, se puede obtener un diagnóstico positivo en cerca del 80% de pacientes (1).

Esta relativa baja sensibilidad de la citología ha ampliado la búsqueda de marcadores en el LP que ofrezcan un diagnóstico incruento de malignidad. La cuantificación del contenido de ADN mediante citometría de flujo tiene una sensibilidad similar a la citología (34). La mayoría de las neoplasias son aneuploides (niveles anormales de ADN), en contraposición a los DP benignos que suelen ser diploides (niveles normales de ADN), pero existe un solapamiento significativo (35). El empleo de marcadores tumorales en el LP también ha ofrecido resultados dispares, dependiendo del tipo de marcador, punto de corte seleccionado, método empleado para su determinación, tipo histológico de tumor o población estudiada. Ningún marcador de forma aislada parece lo suficientemente sensible y sólo la combinación de diversos marcadores tumorales, entre los que probablemente se debería incluir el antígeno carcinoembrionario (CEA) y quizá el CÍFRA 21-1, puede incrementar el rendimiento diagnóstico (36,37). Una excepción podría ser, si se confirman los resultados iniciales prometedores (38), la detección de la actividad de telomerasa en LP por una técnica de PCR-ELISA. En un estudio se detectó actividad de telomerasa en el 91,4% de 70 DP malignos, en el 5,8% de 52 DP no malignos y, lo que es más interesante, en el 90,9% de 22 DP muy sospechosos de malignidad pero con citología o histología negativas (38).

#### OPCIONES CUANDO NO SE OBTIENE UN DIAGNÓSTICO CON LA TORACOCENTESIS INICIAL

Cuando no se obtiene un diagnóstico después de una toracocentesis inicial que incluya la determinación de ADA y una citología del LP, existen varias opciones. En primer lugar, es recomendable realizar una tomografía computadorizada (TC) espiral, con la que evaluar la posibilidad de una embolia pulmonar y la presencia de infiltrados pulmonares o adenopatías mediastínicas (39). Además, la demostración de nódulos pleurales o de engrosamientos pleurales nodulares es un dato prácticamente exclusivo del DP maligno (40). Si la TC espiral no demuestra embolia pulmonar, existen cinco opciones disponibles más: observación, broncoscopia, biopsia pleural, toracoscopia o toracotomía con biopsia abierta.

#### OBSERVACIÓN

Se trata de la mejor opción en el paciente que está mejorando y no tiene infiltrados pulmonares. Si el paciente tiene una neoplasia, probablemente no mejorará de forma espontánea. Por el contrario, la mayoría de los DP idiopáticos tienen un curso benigno, por lo que parece prudente adoptar una actitud conservadora (41). En estos casos no se recomienda tratamiento antituberculoso, independientemente del resultado de la prueba de la tuberculina, si los niveles de ADA pleural no están elevados. Se debe recordar que entre un 15 a 20% de los exudados pleurales quedan sin un diagnóstico definitivo.

La observación también puede ser una alternativa razonable a procedimientos más invasivos y costosos como la toracoscopia, cuando sospechamos un DP maligno y la citología pleural es negativa. Esta afirmación se fundamenta en la mortalidad elevada del DP maligno y en las opciones terapéuticas limitadas para el mismo.

#### BRONCOSCOPIA

La broncoscopia es útil en el diagnóstico del DP sólo si se cumple alguna de las siguientes condiciones (42): a) existen infiltrados pulmonares en la radiografía o TC torácicas; b) el paciente tiene hemoptisis, lo cual es muy sugestivo de lesión endobronquial; y c) el DP es masivo pero no desplaza el mediastino contralateralmente.

#### BIOPSIA PLEURAL CON AGUJA

La biopsia pleural con aguja sirve para diagnosticar tuberculosis pleural y, en menor medida, malignidad. Por lo que hace referencia a la primera, ya se ha comentado la disponibilidad actual de marcadores muy eficaces en el LP para establecer el diagnóstico. En los últimos años, la emergencia de tuberculosis multirresistente ha hecho que los cultivos tengan una importancia crucial para efectuar estudios de sensibilidad farmacológica que guíen el tratamiento. Por eso, algunos consideran que se debe realizar una biopsia pleural cuando se sospecha tuberculosis con el fin de cultivar la pieza. No obstante, sólo un tercio de los pacientes con pleuritis tuberculosa tendrán cultivo positivo de la biopsia pleural y negativo del LP (43). Además, hasta el momento no se ha descrito ningún

paciente que haya desarrollado una tuberculosis multirresistente diseminada después de presentar un DP que se haya tratado con la pauta estándar de antituberculosos. Por todo ello, en nuestro medio rara vez está indicada la biopsia pleural para diagnosticar una pleuritis tuberculosa.

La biopsia pleural tiene menor sensibilidad que la citología para diagnosticar malignidad (aproximadamente 45%). Esta limitación se debe a varios factores (44) que incluyen el estadio de la enfermedad en el momento de la biopsia, la mayor frecuencia de invasión maligna de la pleura visceral en contraposición a la parietal accesible a la biopsia, la naturaleza focal de la neoplasia y los DP que no están directamente producidos por la invasión maligna pleural (DP paramalignos). Un estudio mostró que sólo el 7,1% de 281 pacientes con DP maligno se diagnosticaron con biopsia pleural cuando la citología era negativa (45).

#### TORACOSCOPIA

La toracoscopia médica, que se realiza bajo anestesia local y sedación, tiene una rentabilidad diagnóstica del 90 al 100% en el DP maligno (46). Los pocos falsos negativos suelen ser casos de mesotelioma maligno en fase inicial. Cuando se sospecha una etiología neoplásica y la citología del LP es negativa, es preferible realizar una toracoscopia que una biopsia pleural con aguja, ya que diagnosticará malignidad en más del 90% de estos pacientes. Además, la toracoscopia tiene una vertiente terapéutica, al permitir realizar una pleurodesis con talco en los DP malignos. Por el contrario, la toracoscopia no tiene ventajas sobre la biopsia pleural para diagnosticar pleuritis tuberculosa.

#### MANEJO DE LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DERRAME PLEURAL

##### INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es la causa más frecuente de DP y, en particular, de trasudado. Dos terceras partes de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen DP, mayoritariamente bilateral. Se debe realizar una toracocentesis siempre que la presentación clínica sea atípica, como en las siguientes circunstancias (47): DP unilateral, DP bilateral con gran diferencia de tamaño entre un lado y otro, DP bilateral sin cardiomegalia, presencia de fiebre o dolor torácico y persistencia del DP a pesar del tratamiento diurético. En la insuficiencia cardíaca, el LP es un trasudado y, aunque la concentración de proteínas, LDH y colesterol pleurales aumenta significativamente con el tratamiento diurético, pocas veces se alcanzan los valores propios de un exudado (48).

El tratamiento es el común de la insuficiencia cardíaca (diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, digoxina), aunque ocasionalmente puede ser beneficioso evacuar volúmenes de 0,5 a 1,5 litros de LP mediante toracocentesis para aliviar con más rapidez la disnea intensa de pacientes con DP cuantiosos.

##### DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

Cualquier DP que se asocie con neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias es un DPP. Los DPP que requie-

ren un tubo de toracostomía para su resolución se denominan complicados. El empiema es la presencia de pus en el espacio pleural y representa el estadio final de un DPP complicado.

Se debe realizar una toracocentesis inmediata en todo paciente con neumonía y DP asociado, salvo que aquella tuviera riesgos por el pequeño tamaño del derrame. Si se extrae pus, enviaremos la muestra para Gram y cultivo y se colocará con carácter urgente un tubo de drenaje torácico, preferiblemente de grueso calibre (24F). Si el LP no es purulento se analizarán, además de los parámetros microbiológicos (Gram, cultivo), las concentraciones de pH, glucosa y LDH. Se acepta como indicación de tubo de toracostomía la presencia de un Gram o cultivo positivos, un pH <7 o una glucosa <40 mg/dl. No existe acuerdo sobre la necesidad inmediata de drenaje pleural cuando el pH está entre 7 y 7,2, la glucosa entre 40 y 60 mg/dl o la LDH pleural es mayor que 3 veces el límite superior de la LDH sérica. En estos casos, que Light clasifica como DPP complicados limítrofes o *borderline* (49), nos inclinaremos por el drenaje si el paciente cumple alguna de las siguientes condiciones: DP que ocupa más de la mitad del hemitórax o con loculaciones, aspecto clínico de gravedad, fiebre y leucocitosis persistente a pesar del tratamiento antibiótico, edad avanzada, comorbilidad o determinados gérmenes responsables de la neumonía (anaerobios, bacterias piógenas, *K. pneumoniae*). La existencia de un nivel hidroaéreo intrapleural en la radiografía de tórax es también una indicación absoluta de drenaje (50). Es preferible utilizar un tubo de toracostomía de pequeño calibre (8-14F) en los DPP complicados no purulentos (51). Probablemente, es recomendable realizar una toracocentesis terapéutica, además de diagnóstica, tan pronto como se reconozca un DPP (49), optando con posterioridad por el tubo de drenaje si el LP no purulento se locula o bien se reaccuma y tenía, en la primera toracocentesis, características indicativas de una posible mala evolución (Gram o cultivo positivo, pH <7, glucosa <40 mg/dl, LDH >1000 UI/l).

La loculación del LP indica un alto nivel de inflamación en el espacio pleural. La mayoría de los DPP loculados requieren drenaje. En los pacientes con DPP loculado que tienen cualquiera de los factores microbiológicos o bioquímicos de mala evolución ya mencionados, se intentará romper las loculaciones para obtener un drenaje completo de la cavidad pleural. Esto se consigue instilando fibrinolíticos a través del tubo de toracostomía (p. ej. 100.000 U de urocinasa disueltas en 100 ml de suero fisiológico cada día) o realizando una toracoscopia, un procedimiento que también se indicará si fallan los fibrinolíticos. La decorticación se reserva para el pulmón atrapado.

##### DERRAME PLEURAL MALIGNO

El cáncer de pulmón en el hombre y el cáncer de mama en la mujer son las principales causas de DP maligno. Cuando un DP es secundario a metástasis pleurales se debe plantear la posibilidad de obliterar el espacio pleural mediante pleurodesis. Los pacientes que se sometan a este procedimiento deben cumplir varios requisitos. En primer lugar, el paciente no tendrá un mal estado general o una expectativa de vida muy corta (menos de 1 mes), ya que en estos casos es preferible optar por las toracocentesis terapéuticas periódicas (44). En segundo lugar, la calidad de vida del paciente debe estar limitada por la disnea. En tercer lugar, una toracocentesis terapéutica

debe mejorar ostensiblemente la disnea. Finalmente, el pulmón debe estar completamente reexpandido para conseguir una sínfisis pleural exitosa (52).

La pleurodesis química consiste en la inyección de un agente irritante que provoca una reacción pleural intensa capaz de fusionar las pleuras visceral y parietal. Aunque no existe un agente esclerosante ideal, en la actualidad el más utilizado es el talco administrado bien en suspensión salina (*slurry*) a través del tubo de toracostomía o por insuflación durante una toracoscopia (53). Aunque raras veces (1%), se han descrito complicaciones graves como distrés respiratorio del adulto que parecen relacionadas con el tamaño de las partículas de talco (54). Por ello, para algunos autores es preferible el empleo de alternativas como las tetraciclinas o derivados (55). La técnica de pleurodesis es sencilla (56). Después de que el tubo de toracostomía haya evacuado completamente el líquido del espacio pleural y el pulmón esté reexpandido, se instilan 5 g de talco o 500 mg de doxiciclina disueltos en 50-100 ml de suero salino a través del

tubo. Inmediatamente después se cierra el tubo durante una a dos horas, sin necesidad de que el paciente efectúe cambios de posición durante este período. Con posterioridad se despinza el tubo y se aplica presión negativa (20 cm H<sub>2</sub>O), retirándolo en las primeras 72 horas si el pulmón permanece reexpandido y se ha reducido el débito de LP (<100-150 ml en 24 horas). Se consigue una pleurodesis eficaz en más de dos terceras partes de los pacientes.

El *shunt* pleuroperitoneal es una medida paliativa eficaz en pacientes con DP maligno cuantioso y pulmón atrapado (contraindicación para la pleurodesis). El *shunt*, que se coloca bajo anestesia local, consiste en dos catéteres conectados por una cámara que actúa de bomba y que contiene dos válvulas unidireccionales. El líquido fluye del espacio pleural a la cámara y de ésta a la cavidad peritoneal, después de que el paciente bombee diariamente sobre la cámara. Aunque su eficacia es del 95%, en aproximadamente el 15% de sujetos se requiere su revisión o sustitución por oclusión o infección (57).

## Bibliografía

1. Light RW. Pleural diseases. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
2. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
3. Vives M, Porcel JM, Vicente de Vera MC, Ribelles E, Rubio M. A study of Light's criteria and possible modifications for distinguishing exudative from transudative pleural effusions. *Chest* 1996; 109: 1503-7.
4. Porcel JM, Vives M. Classic, abbreviated, and modified Light's criteria. The end of the story?. *Chest* 1999; 116: 1833-4.
5. Porcel JM, Vives M, Vicente de Vera MC, Cao G, Rubio M, Rivas MC. Useful tests on pleural fluid that distinguish transudates from exudates. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 671-675.
6. Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is the pleural fluid transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria. *Thorax* 2001; 56: 867-0.
7. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JF. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995; 107: 1604-9.
8. Romero-Candeira S, Fernández C, Martín C, Sánchez-Paya J, Hernández L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med* 2001; 110: 681-6.
9. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. *Chest* 1997; 111: 970-80.
10. Romero S, Martínez A, Hernández L et al. Light's criteria revisited: consistency and comparison with new proposed alternative criteria for separating pleural transudates from exudates. *Respiration* 2000; 67: 18-23.
11. Ansari T, Idell S. Management of undiagnosed persistent pleural effusions. *Clin Chest Med* 1998; 19: 407-17.
12. Scheurich JW, Keuer SP, Graham DY. Pleural effusion: comparison of clinical judgment and Light's criteria in determining the cause. *South Med J* 1989; 82: 1487-91.
13. Porcel JM, Alvarez M, Salud A, Vives M. Should a cytologic study be ordered in transudative pleural effusions? *Chest* 1999; 116: 1836-1837.
14. Alemán C, Alegre J, Armadans L et al. The value of chest roentgenography in the diagnosis of pneumothorax after thoracentesis. *Am J Med* 1999; 107: 340-3.
15. Romero S. Nontraumatic chylothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 287-91.
16. Martínez-García MA, Cases-Viedma E, Cordero-Rodríguez PJ et al. Diagnostic utility of eosinophils in the pleural fluid. *Eur Respir J* 1999; 15: 166-9.
17. Blavia-Aloy R, Rodríguez-Sanchón B, Manresa-Presas F. Derrame pleural eosinofílico: estudio de 25 casos y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)* 1988; 5: 9-13.
18. Sarodia BD, Goldstein LS, Laskowski DM, Mehta AC, Arroliga AC. Does pleural fluid pH change significantly at room temperature during the first hour following thoracentesis? *Chest* 2000; 117: 1043-1048.
19. Jiménez-Castro D, Díaz G, Pérez-Rodríguez E, Prieto D, Yusen RD. Modification of pleural fluid pH by local anesthesia. *Chest* 1999; 116: 399-402.
20. Valdés L, Álvarez D, San José E et al. Tuberculous pleurisy: A study of 254 patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2017-21.
21. Ocaña I, Martínez-Vázquez JM, Segura RM, Fernández de Sevilla T, Capdevila JA. Adenosine deaminase in pleural fluids: test for diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest* 1983; 84:51-53.
22. Lee YCG, Rogers JT, Rodríguez RM et al. Adenosine deaminase in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. *Chest* 2001; 120: 356-61.
23. Porcel JM, Vives M. Adenosine deaminase in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. *Chest* (en prensa).
24. Pérez-Rodríguez E, Pérez-Walton IJ, Sánchez-Hernández JJ, et al. ADA1/ADAp ratio in pleural tuberculosis: an excellent diagnostic parameter in pleural fluid. *Respir Med* 1999; 93: 816-21.
25. Light RW, Ferrer J. Diagnóstico de la pleuritis tuberculosa. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 105-7.
26. Villena V, López-Encuentra A, Echave-Sustaeta J, Martín-Escribano P, Ortuño-de-Solo B, Estenoz-Alfaro J. Interferon-g in 388 immunocompromised and immunocompetent patients for diagnosing pleural tuberculosis. *Eur Respir J* 1996; 9: 2635-9.
27. Wongtim S, Silachamroon U, Ruxrungtham K et al. Interferon gamma for diagnosing tuberculous pleural effusions. *Thorax* 1999; 54: 921-4.
28. Querol JM, Mínguez J, García-Sánchez E, Farga MA, Gimeno C, García-de-Lomas J. Rapid diagnosis of pleural tuberculosis by polymerase chain reaction. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1977-81.
29. Villena V, Rebollo MJ, Aguado JM, Galán A, López Encuentra A, Palenque E. Polymerase chain reaction for the diagnosis of pleural tuberculosis in immunocompromised and immunocompetent patient. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 212-4.
30. Villegas MV, Labrada LA, Saravia NG. Evaluation of polymerase chain reaction, adenosine deaminase, and interferon-g in pleural fluid for the differential diagnosis of pleural tuberculosis. *Chest* 2000; 118: 1355-64.
31. Porcel JM, Vives M, Gázquez I, Vicente de Vera MC, Pérez B, Rubio M. Usefulness of pleural complement activation products in differentiating tuberculous and malignant effusions. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 76-82.

32. Porcel JM, Gázquez I, Vives M, Pérez B, Rubio M, Rivas MC. Diagnosis of tuberculous pleuritis by the measurement of soluble interleukin 2 receptor in pleural fluid. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 975-9.
33. Light RW. Diagnostic principles in pleural diseases. *Eur Respir J* 1997; 10: 476-81.
34. Saha I, Dey P, Vhora H, Nijhawan R. Role of DNA flow cytometry and image cytometry on effusion fluid. *Diagn Cytopathol* 2000; 22: 81-5.
35. Rodríguez de Castro F, Molero T, Acosta O et al. Value of DNA analysis in addition to cytological testing in the diagnosis of malignant pleural effusions. *Thorax* 1994; 49: 692-4.
36. Ferrer J, Villarino MA, Encabo G et al. Diagnostic utility of CYFRA 21-1, carcinoembryonic antigen, CA 125, neuron specific enolase, and squamous cell antigen level determinations in the serum and pleural fluid of patients with pleural effusions. *Cancer* 1999; 86: 1488-95.
37. Ferrer-Sancho J. Marcadores tumorales en líquido pleural. *Arch Bronconeumol* 2000; 6: 295-297.
38. Yang CT, Lee MH, Lan RS, Chen JK. Telomerase activity in pleural effusions: diagnostic significance. *J Clin Oncol* 1988; 16: 567-73.
39. Bates SM, Ginsberg JS. Helical computed tomography and the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2000; 132: 240-2.
40. Arenas-Jiménez J, Alonso-Charterina S, Sánchez-Paya J, Fernández-Latorre F, Gil-Sánchez S, Lloret-Llorens M. Evaluation of CT findings for diagnosis of pleural effusions. *Eur Radiol* 2000; 10: 681-90.
41. Ferrer JS, Muñoz XG, Orriols RM, Light RW, Morell FB. Evolution of idiopathic pleural effusion. A prospective, long-term follow-up study. *Chest* 1996; 109: 1508-13.
42. Jurado B, Sánchez L, Sánchez R, García FL, Cosano A, Muñoz L. Utilidad de la broncofibroscopia en el estudio del derrame pleural. *An Med Inter (Madrid)* 1995; 12: 225-8.
43. Light RW. Closed needle biopsy of the pleura is a valuable diagnostic procedure. Con closed needle biopsy. *J Bronchol* 1998; 5: 332-6.
44. Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P et al. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1987-2001.
45. Prakash UB, Reiman HM. Comparison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion: analysis of 414 cases. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 158-164.
46. Colt HG. Thoracoscopy. Window to the pleural space. *Chest* 1999; 116: 1409-15.
47. Kinasewitz GT. Transudative effusions. *Eur Respir J* 1997; 10: 714-8.
48. Shinto RA, Light RW. Effects of diuresis on the characteristics of pleural fluid in patients with congestive heart failure. *Am J Med* 1990; 88: 230-4.
49. Light RW, Porcel JM. Derrame pleural paraneumónico y empiema. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 384-91.
50. Heffner JE. Indications for draining a parapneumonic effusion: an evidence-based approach. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 48-58.
51. Porcel JM, Rodríguez-Panadero F. ¿Cuándo y cómo drenar un derrame pleural?. *Med Clin (Barc)* (en prensa).
52. Antunes G, Neville E. Management of malignant pleural effusions. *Thorax* 2000; 55: 981-3.
53. Sahn SA. Talc should be used for pleurodesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2023-4.
54. Ferrer J, Villarino MA, Tura JM, Traveria A, Light RW. Talc preparations used for pleurodesis vary markedly from one preparation to another. *Chest* 2001; 119:1901-5.
55. Light RW. Talc should not be used for pleurodesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2024-2026.
56. Colt HG, Mathur PN. Manual of pleural procedures. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999; 155-61.
57. Genc O, Petrou M, Ladas G, Goldstraw P. The long-term morbidity of pleuroperitoneal shunts in the management of recurrent malignant effusions. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 143-6.



# XXV Congreso Nacional

# SOCIEDAD ESPAÑOLA de MEDICINA INTERNA

Madrid del 5-8 de noviembre de 2002



## PROGRAMA CIENTÍFICO

### ***martes 5***

16.30	ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN	09.15-09.30	CEREMONIA DE INAUGURACIÓN OFICIAL
	TALLERES DE FORMACIÓN CONTINUADA <b>"Tratamiento de la fibrilación auricular paroxística y crónica"</b> Moderador: Dr. Luis Jiménez de Diego (H. Clínico San Carlos. Madrid)	09.30-11.00	SESIÓN PLENARIA (1) <b>"Avances en el SIDA"</b> Moderador: Dr. José M. Gatell (H. Clinic i Provincial. Barcelona)  <b>Avances en la inmunopatogénesis del SIDA</b> <b>Tratamiento antirretroviral: año 2002</b> <b>Avances en la prevención y tratamiento de las infecciones oportunistas</b>
	<b>"La informática en la mejora de la atención sanitaria de medicina interna en el siglo XXI"</b> Dr. Miguel Ángel Mateos Hernández (H. Fundación Alcorcón) Dr. Javier Mateos Hernández (H. General Universitario. Guadalajara)	11.30-13.00	MESAS REDONDA (3) <b>"Osteoporosis"</b> Moderador: Dr. Adolfo Díez Pérez (H. del Mar. Barcelona)  <b>La conexión entre la enfermedad dislipémica y la osteoporosis</b> <b>Tratamiento y prevención de la osteoporosis corticoidea</b> <b>Osteoporosis del varón</b>
17.30-18.30	MESA REDONDA (1) <b>"Gestión clínica en Medicina Interna"</b> Moderador: Dr. José Antonio Santos Calderón (H. Monte San Isidro. León)  <b>Gestión clínica. Aspectos conceptuales</b> <b>Gestión clínica en Medicina Interna</b> <b>Gestión clínica y calidad asistencial</b>		MESA REDONDA (4) <b>"Nuevas estrategias terapéuticas en enfermedades autoinmunes"</b> Moderador: Dr. Melchor Álvarez de Món (H. U. Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares)  <b>Estrategias de modulación funcional del sistema inmune</b> <b>Reconstitución del sistema inmune. Trasplante de precursores hematopoyéticos</b> <b>Estrategias de deplección de células inmunocompetentes</b>
17.30-18.30	MESA REDONDA (2) <b>"Bioética al final de la vida"</b> Moderador: Dr. Eloy Pacho Jiménez (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)  <b>Ética del cuidado: cuando no es posible curar</b> <b>Malas noticias: ¿informar o callar?</b> <b>Voluntades anticipadas: testamento vital</b>		MESA REDONDA (5) <b>"Investigación en Aterosclerosis"</b> Moderador: Dr. Manuel de Oya Otero (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)  <b>El endotelio, factor protector o desencadenante en la patología cardiovascular</b> <b>Lipoproteína a: de la clínica a la genética</b> <b>El ratón, un nuevo aliado en el esclarecimiento de la enfermedad cardiovascular</b>
19.00	BIENVENIDA. SESIÓN CONMEMORATIVA DEL 50 ANIVERSARIO DE LA FUNDACIÓN SEMI		
20.00	COLOCACIÓN DE POSTERS PARA LA PRÓXIMA JORNADA		

### ***miércoles 6***

08.30-09.15	VISITA DE PÓSTER (1)	11.30-13.00	COMUNICACIONES ORALES
08.30-09.15	REUNIONES CON EL EXPERTO (1 y 2) <b>"Avances en el SIDA"</b> Dr. José M <sup>a</sup> Peña Sánchez de Rivera (H. U. La Paz. Madrid) Dr. José M <sup>a</sup> . Gatell (H. Clinic i Provincial. Barcelona)  <b>"Osteoporosis"</b> Dr. Adolfo Díez Pérez (H. del Mar. Barcelona) Dr. Jesús González Macías (H. Marqués de Valdecilla. Santander)	13.15-14.00	CONFERENCIA MAGISTRAL
		16.00-17.30	SESION PLENARIA (2) <b>"Factores de riesgo vascular"</b> Moderador: Dr. Blas Gil Extremera (H. Clínico San Cecilio. Granada)  <b>Dislipemia</b> <b>Hipertensión arterial</b> <b>Homocisteína</b>



- 17.30-19.00 MESA REDONDA (6)  
**“Hipertensión arterial”**  
 Moderador: Dr. Manuel Luque Otero (H. Clínico San Carlos, Madrid)  
*¿Cómo mejorar el mal control de la hipertensión arterial?*  
*¿Qué nos aportará la genética para el cuidado de los pacientes?*  
*¿Qué criterios utilizar para elegir un antihipertensivo?*
- MESA REDONDA (7)  
**“Atención a las personas mayores en Medicina Interna”**  
 Moderador: Dr. Francisco Arnalich Fernández (H. U. La Paz, Madrid)  
**Valoración de la gravedad y pronóstico en personas mayores con comorbilidad y discapacidad**  
**Prevención primaria y secundaria de la enfermedad cerebrovascular**  
**Malnutrición y soporte nutricional**
- 17.30-19.00 VISITA DE PÓSTER (2)
- 17.30-19.00 TALLER FORMACIÓN CONTINUADA (3)  
**“Aplicación de métodos diagnósticos en Medicina Interna”**  
 Dr. Fernando Carballo Álvarez (H. General Universitario, Guadalajara)
- 20.00 COLOCACIÓN DE PÓSTER PARA LA PRÓXIMA JORNADA

## jueves 7

- 08.30-09.15 VISITA DE PÓSTER (1)
- 08.30-09.15 REUNIÓN CON EL EXPERTO (3 y 4)  
**“Enfermedades autoinmunes”**  
 Dr. José Font Franco (H. Clinic i Provincial, Barcelona)  
 Dr. Antonio Gil Aguado (H. U. La Paz, Madrid)  
**“Ecocardiografía: Todo lo que debe saber el internista”**  
 Dr. Miguel Ángel García Fernández (H.G.U. Gregorio Marañón, Madrid)
- 09.30-11.00 SESIÓN PLENARIA (3)  
**“Desarrollo y perspectivas de la Medicina Interna”**  
 Moderador: Dr. Miguel Vilardell Tarrés (H. Vall d'Hebrón, Barcelona)  
**Medicina Interna en Europa**  
**Situación actual de la Medicina Interna**  
**Futuro de la Medicina Interna**
- 11.30-13.00 MESA REDONDA (8)  
**“DM tipo 2 y síndrome plurimetabólico”**  
 Moderador: Dr. Manuel Serrano Ríos (H. Clínico San Carlos, Madrid)  
**Diabetes tipo 2, insulinoresistencia y riesgo cardiovascular: de la epidemiología a la etiopatogenia**  
**Prevención de enfermedad cardiovascular en Diabetes tipo 2**  
**Nuevos fármacos antidiabéticos y riesgo cardiovascular en diabetes**
- MESA REDONDA (9)  
**“Asma y enfermedades inmunológicas del pulmón”**  
 Moderador: Dr. José Luis Álvarez-Sala Walther (H. Clínico San Carlos, Madrid)

**Nuevos tratamientos en el asma**  
**Enfermedad pulmonar intersticial difusa: bases actuales de su clasificación**  
**Enfoque diagnóstico de la enfermedad pulmonar intersticial difusa**

MESA REDONDA (10)  
**“Infecciones cardiovasculares: diagnóstico y tratamiento”**  
 Moderador: Dr. Emilio Bouza (H. G. U. Gregorio Marañón, Madrid)  
**Endocarditis sobre válvula nativa y protésica**  
**Nuevas perspectivas diagnósticas y terapéuticas de la endocarditis infecciosa**  
**Infección de catéter y prótesis endovasculares**

- 11.30-13.00 COMUNICACIONES ORALES
- 13.15-14.00 CONFERENCIA MAGISTRAL  
**“Hiperinsulismo y sus consecuencias clínicas”**  
 Dr. E. Ferranini (Universidad de Pisa)
- 16.00-17.30 SESIÓN PLENARIA (4)  
**“Insuficiencia cardíaca: de la evidencia científica a la práctica clínica diaria”**  
 Moderador: Dr. Pedro Conthe Gutiérrez (H. G. U. Gregorio Marañón, Madrid)  
**La I.C. en Europa: magnitud del problema**  
**Posibilidades y limitaciones de la ecocardiografía en el diagnóstico de la I.C.**  
**Últimas aportaciones terapéuticas en el tratamiento farmacológico de la I.C.**

17.30-19.00 MESA REDONDA (11)  
**“Gastroprotección”**  
 Moderador: Dr. Manuel Díaz-Rubio (H. Clínico San Carlos, Madrid)  
**Gastroprotección en pacientes con AINES: en qué pacientes y cómo**  
**El uso de inhibidores de la COX-2: ventajas e indicaciones**  
**Profilaxis de la gastropatía en pacientes en situaciones de estrés**

MESA REDONDA (12)  
**“Avances en la tuberculosis”**  
 Moderador: Dr. José M. Aguado García (H. U. 12 de Octubre, Madrid)  
**Nuevos aspectos epidemiológicos y patogénicos de la tuberculosis: sus implicaciones para el clínico**  
**Avances en el diagnóstico de la infección y de la enfermedad tuberculosa**  
**Profilaxis y tratamiento de la tuberculosis: las oportunidades perdidas**

- 17.30-19.00 VISITA DE PÓSTER (2)
- 17.30-19.00 TALLER FORMACIÓN CONTINUADA (4 y 5)  
**“Tratamiento del dolor”**  
 Dr. Joaquín Insausti Valdivia (H. Severo Ochoa, Leganés)  
**“Tratamiento del ictus”**  
 Dr. J. Matías-Guiú (H. General, Alicante)  
 Dr. Antonio Gil Nuñez (H. G. U. Gregorio Marañón, Madrid)
- 18.00-19.00 ASAMBLEA SEMI
- 19.00 COLOCACIÓN DE PÓSTER PARA LA PRÓXIMA JORNADA

## viernes 8

08.30- 09.15 VISITA DE PÓSTER (1)

08.30- 09.15 REUNIÓN CON EL EXPERTO (5 y 6)  
**“Diabetes tipo 2 y síndrome plurimetabólico”**  
Dr. Luis Felipe Pallardo (H. U. La Paz. Madrid)  
Dr. Santiago Durán García (H. U. Nuestra Sra. de Valme Sevilla)

**“Infección nosocomial”**  
Dr. José Luis Pérez Arellano (H. Insular. Las Palmas)

09.30-11.00 SESIÓN PLENARIA (5)  
**“Nuevas perspectivas en el LES y síndrome antifosfolípido”**  
Moderador: Dr. José Font Franco (H. Clinic i Provincial. Barcelona)

**Avances en la patogenia del Síndrome Antifosfolípido**  
**Actualidad de los marcadores biológicos de actividad en el LES**

**Perspectivas terapéuticas en el LES**

11.30-13.00 MESA REDONDA (13)  
**“Las nuevas insulinas: aplicaciones clínicas”**  
Moderador: Dr. Juan J. Vázquez Rodríguez (H. U. La Paz. Madrid)

**Las insulinas del siglo XXI**

**Análogos de la insulina en la diabetes tipo 1**

**Análogos de la insulina en la diabetes tipo 2**

MESA REDONDA (14)  
**“Avances en Hepatitis vírica”**  
Dr. Jaume Guardia Masó (H. Vall d'Hebrón. Barcelona)

**Estado actual y perspectivas en el tratamiento de la hepatitis C**

**Estado actual y perspectivas en el tratamiento de la hepatitis B**

**Hepatitis viral en el hígado trasplantado**

MESA REDONDA (15)  
**“Infección en el inmigrante”**  
Moderador: Dr. José Luis Pérez Arellano (H. Insular. Las Palmas)

**¿A qué llamamos neumonía nosocomial y cómo la tratamos?**

11.30-13.00 COMUNICACIONES ORALES

13.15-14.00 CONFERENCIA MAGISTRAL  
**“Aplicaciones diagnósticas de la tomografía de emisión de positrones”**  
Dr. José Luis Carreras Delgado (H. Clínico San Carlos. Madrid)

16.00-17.30 SESIÓN PLENARIA (6)  
**“Enfermedad tromboembólica venosa”**  
Moderador: Dr. Manuel Monreal Bosch (H. Germans Trias i Pujol. Badalona)

**Enfermedad tromboembólica y cáncer**

**Genética y enfermedad tromboembólica**

**Situación actual del registro de enfermedad tromboembólica de la SEMI**

17.30-19.00 MESA REDONDA (16)  
**“Hepatitis no víricas”**  
Moderador: Dr. Jorge Quiroga Vila (Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona)

**Hepatitis alcohólica**

**Hepatitis autoinmune**

**Estatohepatitis no alcohólica**

MESA REDONDA (17)  
**“Actualización en Demencias”**  
Moderador: Dr. Félix Bermejo (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

**Guías de práctica clínica en demencias**

**Demencia tipo Alzheimer**

**Demencia no-Alzheimer**

17.30-19.00 VISITA DE PÓSTER (2)

17.30-19.00 TALLER FORMACIÓN CONTINUADA  
**“Calidad asistencial en insuficiencia cardíaca”**  
Dr. Ramón Pujol Farriols (C.U. de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat)

19.15 CLAUSURA DEL CONGRESO

## SEDE

Palacio Municipal de Congresos de Madrid  
Campo de las Naciones

## SECRETARÍA CIENTÍFICA

Hospital Universitario La Paz  
Servicio de Medicina Interna  
Paseo de la Castellana, 261 28046 Madrid  
Telf. y Fax: 91 7277482  
e-mail: francisco.arnalich@uam.es

## SECRETARÍA CIENTÍFICA

Grupo **ARAN**  
de Convalecencia, S.L.

Castelló, 128-1. 28006 Madrid. Tel. 91 782 00 33. Fax. 91 561 57 87  
Muntaner, 270-4A. 08021 Barcelona. Fax: 93 201 70 28  
e-mail: congreso@grupoaran.com  
<http://www.medicinainterna2002.org>

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

## + Seminarios DE A.M.I.

LA REVISTA DE MEDICINA INTERNA  
(14 núms. año)

- |   |          |
|---|----------|
| <input type="checkbox"/> MIR y Estudiantes*:    | 54,09 €  |
| <input type="checkbox"/> Médicos Especialistas: | 72,12 €  |
| <input type="checkbox"/> Organismos y Empresas: | 120,20 € |
| <input type="checkbox"/> Extranjeros:           | 250 \$   |

\*Los MIR y Estudiantes deberán adjuntar documento acreditativo

### BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN AÑO 2002

#### DIRECCIÓN DE ENVÍO

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_  
 Dirección \_\_\_\_\_  
 Población \_\_\_\_\_ Cod. Postal \_\_\_\_\_ Provin. \_\_\_\_\_  
 e-mail \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_  
 Especialidad \_\_\_\_\_ Centro \_\_\_\_\_ Cargo \_\_\_\_\_

#### SUSCRÍBANME A:

**ANALES DE  
MEDICINA  
INTERNA**

(14 núms. año)

- ☐ A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)
- ☐ Mediante talón n.º \_\_\_\_\_ que adjunto
- ☐ Contra reembolso

#### ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA


#### ANALES DE MEDICINA INTERNA

BANCO/CAJA \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN \_\_\_\_\_ POBLACIÓN \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

TITULAR DE LA CUENTA \_\_\_\_\_

CÓDIGO C/C.: BANCO     SUCURSAL     D.C.   N.º CUENTA

Ruego a ustedes se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sean presentados para su cobro por 

Les saluda atentamente,

(Firma)

\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_

DOCUMENTO PARA EL BANCO

#### Más información o envíos a:



Castelló, 128 - 28006 Madrid - Teléfono 91 782 00 34 - Fax: 91 561 57 87  
 e-mail: suscripc@grupoaran.com - www.grupoaran.com