

Evolución del equilibrio ácido-base del líquido pleural durante las 2 primeras horas de la toracocentesis

M. Haro-Estarriol^a, X. Baldó-Padró^b, M. Lora-Díez^a, M. Rubio-Garay^b, M. Rubio-Goday^a y F. Sebastián-Quetglás^b

^aSección de Neumología. Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta. Girona. España.

^bServicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta. Girona. España.

OBJETIVO: Valorar los cambios en el equilibrio ácido-base del líquido pleural durante las primeras 2 h de la toracocentesis y la importancia de su conservación en hielo como ocurre en la sangre arterial.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, descriptivo y comparativo de 53 pacientes consecutivos con un derrame pleural. Se realizó toracocentesis con extracción del líquido pleural en 5 jeringas heparinizadas para determinar el pH, presión parcial de oxígeno (PO₂) y de anhídrido carbónico (PCO₂) basales, a los 30, 60, 90 y 120 min. En los primeros 26 pacientes se obtuvieron 4 jeringas que se conservaron en hielo y se realizaron las mismas determinaciones en el tiempo.

RESULTADOS: Los pacientes tenían una edad media (\pm desviación estándar) de 70 ± 14 años, el 66% eran fumadores, el 72% varones, un 63% tenía un derrame derecho, un 85% unilateral y el 15% masivo. En 10 casos era un trasudado, en 35 exudado linfocitario y en 8 neutrofílico. La etiología fue benigna en 34 casos y neoplásica en 19. El valor basal del pH fue de $7,35 \pm 0,1$, y los de PO₂ y PCO₂ de $57,8 \pm 20$ y $53,7 \pm 15$ mmHg, respectivamente, y no presentaron cambios significativos durante las primeras 2 h, a excepción de la PO₂. El pH presentó una diferencia entre su valor basal y a los 120 min de $0,005 \pm 0,02$, la PO₂ de $12,5 \pm 19$ mmHg y la PCO₂ de $0,8 \pm 3$ mmHg, con unos coeficientes de correlación de 0,97, 0,49 y 0,98, respectivamente. El estudio comparativo y la regresión simple no demostraron una influencia significativa de la conservación en hielo en los cambios de pH, PO₂ o PCO₂. Una etiología neoplásica y un mayor número de hematíes influyeron de forma significativa en los cambios de pH en el análisis multivariante.

CONCLUSIONES: El pH y la PCO₂ pleurales no presentaron cambios significativos durante las primeras 2 h de la toracocentesis, a diferencia de la PO₂. La conservación en hielo no estaría indicada durante este período. Sólo un número más elevado de hematíes o una etiología neoplásica tuvieron una influencia limitada en los cambios de los valores del pH de nuestros pacientes en las primeras 2 h.

Palabras clave: Líquido pleural. pH. PO₂. PCO₂. Efecto del tiempo.

Correspondencia: Dr. M. Haro-Estarriol.
Sección de Neumología. Planta 4.ª B.
Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta.
Avda. de Francia, s/n. 17007 Girona. España.
Correo electrónico: mip.mharo@htrueta.scs.es

Recibido: 10-1-2005; aceptado para su publicación: 19-4-2005.

Changes in the Acid-Base Equilibrium of Pleural Fluid During the First 2 Hours After Thoracentesis

OBJECTIVE: The aim of this study was to assess changes in the acid-base equilibrium of pleural fluid during the first 2 hours after thoracentesis and to determine whether, as with arterial blood, it is important to keep the fluid on ice.

PATIENTS AND METHODS: A prospective, descriptive, comparative study was performed in 53 consecutive patients with pleural effusion. Thoracentesis was performed and pleural fluid was collected in 5 heparinized syringes to determine the pH, PO₂, and PCO₂ at baseline and at 30, 60, 90, and 120 minutes. In the first 26 patients, pleural fluid was collected in a further 4 syringes that were kept on ice prior to performing the same measurements at 30, 60, 90, and 120 minutes.

RESULTS: The patients had a mean (SD) age of 70 (14) years, 66% were smokers, 72% were men, 63% had right-sided pleural effusion, 85% had unilateral effusion, and 15% had massive effusion. In 10 patients the effusion was a transudate, in 35 it was lymphocytic, and in 8 it was neutrophilic. The etiology was benign in 34 cases and neoplastic in 19 cases. The baseline pH was 7.35 (0.1) and baseline values of PO₂ and PCO₂ were 57.8 (20) mm Hg and 53.7 (15) mm Hg, respectively. No significant changes were observed in the first 2 hours for either pH or PCO₂, whereas PO₂ did undergo a significant change over this period. The difference between the baseline value and the value obtained at 120 minutes was 0.005 (0.02) for pH, 12.5 (19) mm Hg for PO₂, and 0.8 (3) mm Hg for PCO₂, with correlation coefficients of 0.97, 0.49, and 0.98, respectively. Comparison of values by simple regression analysis did not reveal a significant difference in the changes in pH, PO₂, or PCO₂ associated with keeping samples on ice. Multivariate analysis revealed that neoplastic effusion and a higher red blood cell count in pleural fluid had a significant influence on pH changes.

CONCLUSIONS: The pH and PCO₂ of pleural fluid did not change significantly during the first 2 hours following thoracentesis, whereas PO₂ did undergo a significant change. Keeping samples on ice during this period is unnecessary. Only a higher red blood cell count in pleural fluid and neoplastic effusion had a limited effect on changes in the pH of samples from our patients during the first 2 hours following thoracentesis.

Key words: Pleural fluid. pH. PO₂. PCO₂. Effect of time.

Introducción

El estudio y la clasificación de un derrame pleural obliga a realizar distintas determinaciones del líquido obtenido durante la toracocentesis^{1,2}. En la valoración del equilibrio ácido-base de este líquido, el pH normal es alcalino, con valores más elevados en los trasudados y disminuidos en la mayoría de los exudados pleurales. El descenso del pH representa una mayor acumulación de iones hidrógeno en el espacio pleural, un aumento de la actividad metabólica (inflamatoria o infiltrativa) y suele asociarse a un descenso de los valores de glucosa o aumento del anhídrido carbónico¹⁻³. Los valores de la presión parcial de anhídrido carbónico (PCO₂) pleural pueden alterar los valores del pH, aunque, junto a la presión parcial de oxígeno (PO₂) del mismo líquido, presentan una utilidad más controvertida y menos generalizada en la actualidad. A diferencia de la PO₂ y la PCO₂ pleurales, el valor del pH tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas⁴. El derrame paraneumónico o el empiema, la pleuritis reumatoidea, la rotura esofágica, la pleuritis tuberculosa o lúpica y el derrame neoplásico son las causas más frecuentes de un líquido pleural acidótico. La determinación del pH es también fundamental en el manejo del derrame paraneumónico y su descenso indica una mayor infiltración o una menor eficacia de la pleurodesis en los derrames neoplásicos⁴⁻⁸.

En el estudio del equilibrio ácido-base pleural, la práctica habitual aconseja su obtención anaeróbica con una jeringa heparinizada y su determinación inmediata o conservación a bajas temperaturas después de la toracocentesis. En caso contrario, existe la posibilidad de una acidosis espontánea, una contaminación ambiental y un valor erróneo de sus parámetros⁹⁻¹¹. No obstante, no existe una evidencia clara que sustente este tipo de afirmaciones en la bibliografía, ni se dispone de datos precisos que establezcan la evolución o el tiempo para realizar la determinación del equilibrio ácido-base, especialmente en el conjunto de sus valores o en el pH después de la primera hora de la toracocentesis^{11,12}.

El objetivo de nuestro estudio ha sido valorar la importancia de los cambios producidos en el equilibrio ácido-base del líquido pleural conservado a temperatura ambiental durante las primeras 2 h de la toracocentesis, así como determinar el momento en el que estos cambios son significativos o de relevancia clínica y la influencia de su conservación en hielo, como ocurre con la sangre arterial, prestando especial atención a los valores de la lactodeshidrogenasa (LDH), el perfil citológico y la etiología del derrame pleural.

Pacientes y métodos

Estudio descriptivo y prospectivo realizado entre junio de 2003 y mayo de 2004 en un total de 53 pacientes consecutivos ingresados en un hospital terciario con un derrame pleural e indicación de toracocentesis sin estudio o manipulación previa en los últimos 30 días. La toracocentesis se realizó con el paciente en sedestación y anestesia local con jeringa de 10 ml (clorhidrato de mepivacaína sin vasoconstrictor al 2%, Scanidinbsa®). Se utilizaron unos 3-4 ml de anestésico local en la piel y el espacio intercostal hasta la pleura parietal, sin sobrepasarla o inyectarlo dentro de la cavidad pleural en ningún

momento del proceso, y se eliminó la jeringa para evitar interferencias del anestésico en los valores del pH del líquido¹³. Se utilizaron 3 nuevas jeringas de 20 ml para obtener una muestra de 60 ml de líquido pleural para estudio bioquímico (proteínas, LDH, colesterol, amilasa y adenosina deaminasa), microbiológico (baciloscopia y cultivo) y citológico. Se excluyó a los pacientes que no firmaron el consentimiento informado, a los que presentaban contraindicaciones para la toracocentesis¹⁴, cuando se sospechó una toracocentesis traumática o la existencia de coágulos en el líquido extraído, el líquido era purulento o hemático (más de 200.000 hematíes/ μ l), no se obtuvo líquido suficiente para todas las determinaciones, no pudo realizarse el equilibrio ácido-base basal en los primeros 10 min después de su extracción o en el tiempo estipulado de \pm 5 min en las posteriores determinaciones. En las primeras 24 h de la toracocentesis se realizaron las mismas determinaciones plasmáticas para diferenciar entre un trasudado o un exudado y proseguir con el estudio etiológico.

Determinación del equilibrio ácido-base del líquido pleural

A partir de la primera jeringa de la toracocentesis se colocaron de forma inmediata 2-3 ml del líquido pleural en jeringas heparinizadas (jeringa de 3 ml para muestra de sangre arterial con 200 unidades de heparina y aguja de 22 G, Quick A.B.G. Marquest™), de forma lenta y evitando intencionadamente la presencia de burbujas de aire residuales por eliminación de parte del líquido cargado para su posterior cierre^{15,16}. Las jeringas sólo se abrían y utilizaban una única vez en el momento de procesar las muestras. Antes de 10 min tras la toracocentesis, la primera jeringa se llevaba al laboratorio para obtener el valor basal del equilibrio ácido-base a temperatura ambiental. El equilibrio ácido-base se efectuó durante todo el estudio con un mismo aparato (anализador de gases modelo 248, Ciba Corning Diagnostics S.A.), previa calibración horaria del sistema, con unas mediciones realizadas con muestras de 60-85 μ l a $37 \pm 0,15$ °C en menos de 60 s y con lavados cada 30 min para evitar su obstrucción. Las mediciones obtenidas fueron los valores del pH, PO₂ y PCO₂; mediante el mismo sistema se calcularon el exceso de base, bicarbonato actual o plasmático, bicarbonato estándar, saturación estimada de oxígeno y anhídrido carbónico total.

Del líquido obtenido en los primeros 26 pacientes se cargaron 9 jeringas independientes (grupo 1). La primera jeringa se utilizó para obtener el resultado basal y las 8 restantes se dividieron en 2 grupos: 4 conservadas a temperatura ambiental y 4 en hielo. Cada 30 min y hasta completar las 2 h posteriores a la toracocentesis (30, 60, 90 y 120 min) se procesaba una jeringa de cada grupo en un margen de 5 min para facilitar el lavado del gasómetro, y se registraban los valores obtenidos y la temperatura ambiental para confirmar su estabilidad durante todo el proceso. En los 27 pacientes restantes sólo se cargaron 5 jeringas, se procesó la inicial y se conservaron a temperatura ambiente las 4 restantes para realizar las mismas determinaciones hasta completar las 2 h. El grupo 2 quedó constituido por el análisis conjunto de estas últimas mediciones y las realizadas de igual forma a temperatura ambiente durante el mismo período en los 26 pacientes del grupo 1.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las principales características generales de los pacientes y el derrame pleural con un análisis independiente de los 2 grupos. Las medias de los valores del equilibrio ácido-base a los 30, 60, 90 y 120 min se compararon con las basales o entre los tiempos extremos con la prueba no paramétrica de Wilcoxon en el grupo 1 y la prueba de Student-Fisher (test de la *t pairs*) en el grupo 2, junto a sus

TABLE I
Principales características de los pacientes estudiados

	Grupo 1	Grupo 2
N.º de pacientes	26	53
Edad (años)	70 ± 13	70 ± 14
Varones	17 (65,4)	38 (72)
Fumadores	15 (57,7)	35 (66)
Derrame derecho	19 (73)	33 (63)
Derrame unilateral	24 (92)	45 (85)
Derrame masivo	3 (11)	8 (15)
Derrame 1/3 hemitórax	6 (23)	19 (36)
Trasudado	3 (12)	10 (19)
Exudado linfocitario	18 (69)	35 (66)
Exudado neutrofílico	5 (19)	8 (15)
Etiología benigna	18 (69)	34 (64)
Etiología neoplásica	8 (31)	19 (36)
Glucosa pleural (mg/dl)	66 ± 38	85 ± 41
Proteínas pleurales (g/dl)	3,5 ± 1	3,7 ± 1,2
LDH pleural (U/l)	899 ± 987	754 ± 956
Amilasa pleural (U/l)	49 ± 31	61 ± 64
Colesterol pleural (mg/dl)	91 ± 94	77 ± 71
Hemáties/μl pleura	31.321 ± 59.142	20.430 ± 43.513
Leucocitos/μl pleura	1.554 ± 1.855	1.255 ± 1.476
Porcentaje de neutrófilos pleura	25,4 ± 30	26 ± 27
Porcentaje de linfocitos pleura	74,6 ± 30	74 ± 28

Los valores se expresan como media ± desviación estándar o como número (%). Grupo 1: pacientes con un líquido pleural conservado a temperatura ambiental y a bajas temperaturas; grupo 2: pacientes con un líquido conservado sólo a temperatura ambiental. LDH: lactatodeshidrogenasa.

correlaciones entre los tiempos más extremos (coeficiente de correlación de Pearson). Se realizó un análisis de regresión lineal simple para determinar la importancia de la conservación a bajas temperaturas en la evolución del pH, la PO₂ y la PCO₂, y se consideró como variable dependiente la diferencia entre el valor basal y a los 120 min. En el grupo 2 también se realizaron un análisis de regresión lineal simple y una regresión lineal múltiple con sólo 6 de las variables analizadas para mantener un número positivo de grados de libertad. La selección de estas variables fue a partir del análisis univariante y por su relación con la inflamación o actividad metabólica pleural. La diferencia entre el pH inicial y a los 120 min estableció el valor de la variable dependiente. Todos los cálculos estadísticos se realizaron con el programa SPSS versión 11.0. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un valor de p ≤ 0,05.

Resultados

En la tabla I se reflejan las principales características de los pacientes y los derrames pleurales. En cuanto a la etiología de éstos, en el grupo 1 había 8 derrames neoplásicos (6 de origen pulmonar y 2 de mama), 8 inespecíficos, 4 paraneumónicos, 3 tuberculosos, 2 cardiogénicos y uno por hepatopatía; en el grupo 2, 19 neoplásicos (14 de origen pulmonar, 4 de mama y 1 esofágico), 10 derrames inespecíficos, 6 paraneumónicos, 6 tuberculosos, 7 cardiogénicos y el resto casos aislados de nefropatía, hepatopatía, embolia pulmonar, hipotiroidismo y atribuido a una cirugía abdominal mayor.

En la tabla II se presentan los valores del equilibrio ácido-base pleural del grupo 1. Los parámetros medidos o calculados no presentaron cambios significativos respecto a los basales, a excepción de la PO₂ y la saturación de oxígeno. Las diferencias medias entre el valor basal y el determinado a temperatura ambiente a los 120 min del pH, PO₂ y PCO₂ fueron de 0,011 ± 0,033, 5,4 ± 21 mmHg y 0,4 ± 2 mmHg, respectivamente; entre el valor basal y el conservado en hielo a los 120 min fueron de 0,001 ± 0,26, 6,3 ± 16 mmHg y 0,9 ± 5 mmHg, y entre los valores a los 120 min en hielo o a temperatura ambiental fueron de 0,001 ± 0,02, 0,9 ± 17 mmHg y 1,3 ± 4,7 mmHg. En la figura 1 se muestran las correlaciones observadas en la valoración del pH. Las correlaciones de la PCO₂ entre los valores basales y a los 120 min a temperatura ambiental, los basales y a los 120 min en hielo, y a los 120 min a temperatura ambiental o en hielo fueron de 0,996, 0,960 y 0,964, respectivamente. Las mismas correlaciones con la PO₂ pleural fueron de 0,557, 0,702 y 0,607. La regresión simple no demostró una influencia significativa de la conservación en hielo del líquido pleural en los valores del pH, PO₂ y PCO₂ durante las primeras 2 h.

En la tabla III se presentan los resultados del equilibrio ácido-base pleural del grupo 2. Los valores medidos o calculados no mostraron diferencias significativas respecto al basal, a excepción de la PO₂ y la saturación de oxígeno. La diferencia de las medias de los valores del pH basal y el determinado a los 120 min fue de 0,005 ± 0,025, de la PO₂ de 12,5 ± 19 mmHg y la PCO₂

TABLE II
Equilibrio ácido-base de los primeros 26 pacientes estudiados del grupo 1

	Basal	Temperatura ambiental				30 min
		30 min	60 min	90 min	120 min	
pH	7,337 ± 0,129	7,336 ± 0,129	7,337 ± 0,129	7,337 ± 0,128	7,336 ± 0,128	7,340 ± 0,115
PCO ₂ (mmHg)	57 ± 17	56,9 ± 16	57 ± 16	56,5 ± 15	57,3 ± 16	55,2 ± 13,6
PO ₂ (mmHg)	58 ± 22	62 ± 17*	64 ± 14*	67,6 ± 15*	63,4 ± 22*	60,6 ± 21*
HCO ₃ a (mmol/l)	28,8 ± 3,7	28,6 ± 3,8	28,8 ± 4,1	29,1 ± 4,2	28,4 ± 4,3	27,8 ± 6,5
HCO ₃ e (mmol/l)	26 ± 4,3	26,1 ± 4,1	26,1 ± 4,5	26,1 ± 4,5	26,1 ± 4,5	26 ± 4
EB (mmol/l)	4,4 ± 3,17	4,8 ± 3,3	4,5 ± 3,3	4,6 ± 3,2	4,6 ± 3,7	4,4 ± 3,3
SatO ₂ (%)	80 ± 16	86 ± 10*	88 ± 7*	89,7 ± 6*	88 ± 9*	84 ± 13*
CtCO ₂ (mmol/l)	30,6 ± 3,8	30,6 ± 4	30,6 ± 4	30,9 ± 4,5	30,5 ± 4,4	30,5 ± 4,1

Valores expresados como media ± desviación estándar.

PCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico; PO₂: presión parcial de oxígeno; HCO₃a: bicarbonato actual o plasmático; HCO₃e: bicarbonato estándar; EB: exceso de base; SatO₂: saturación estimada de oxígeno; CtCO₂: anhídrido carbónico total.

*p ≤ 0,05 respecto al mismo parámetro basal.

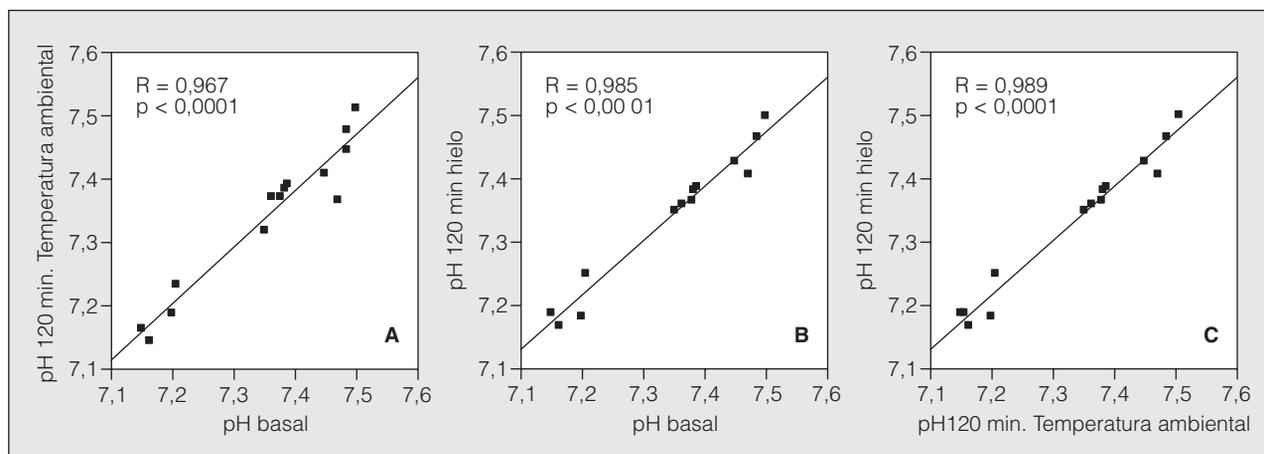


Fig. 1. Correlaciones del pH del grupo 1: correlación pH basal y 120 min a temperatura ambiental (A); correlación pH basal y 120 min en hielo (B), y correlación pH 120 min a temperatura ambiental y con hielo (C).

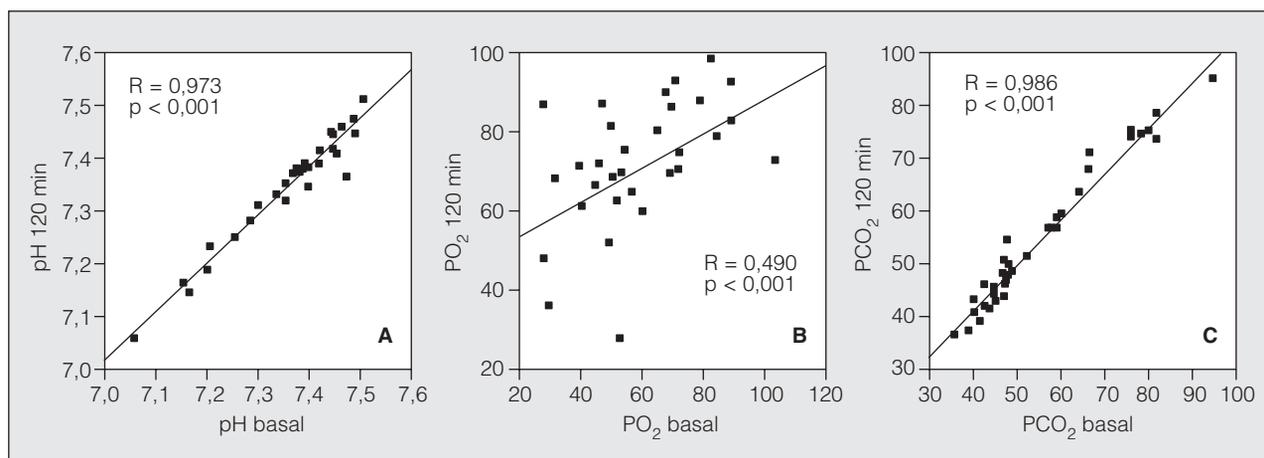


Fig. 2. Correlaciones principales del grupo 2: correlación pH basal y a los 120 min a temperatura ambiental (A); correlación presión parcial de oxígeno (PO₂) basal y 120 min a temperatura ambiental (B), y correlación presión parcial de anhídrido carbónico (PCO₂) basal y 120 min a temperatura ambiental (C).

de $0,8 \pm 3$ mmHg. En la figura 2 se muestran las correlaciones entre estos valores al inicio y a los 120 min. El análisis de regresión lineal simple no demostró una influencia significativa en los cambios del pH de los valo-

TABLA II
(continuación)

	En hielo		
	60 min	90 min	120 min
	7,341 ± 0,119	7,342 ± 0,114	7,336 ± 0,113
	56,2 ± 14	55,7 ± 13,6	56 ± 13,4
	63,4 ± 20,4	62,8 ± 15,4*	64,4 ± 15*
	29 ± 4,3	29 ± 4,2	29 ± 4,5
	26 ± 4,4	26 ± 4,2	26 ± 4,3
	4,7 ± 3,5	4,7 ± 3,4	4,5 ± 3,6
	84 ± 18*	85,6 ± 13*	86 ± 13*
	30,8 ± 4,3	30,8 ± 4,3	30,7 ± 4,6

res pleurales de la LDH, la glucosa, la amilasa, el colesterol, el número de leucocitos, el porcentaje de linfocitos o neutrófilos y una etiología infecciosa. Los valores del pH basal, una etiología neoplásica y el número de hematíes mostraron una influencia significativa limitada en el análisis univariante. El modelo de regresión múltiple resalta la importancia de las 6 variables analizadas (R^2 corregida = 0,377; $F = 5,943$; $p < 0,001$) y el proceso de eliminación de variables por exclusión secuencial, con un modelo final en el que sólo quedaron incluidos el número de hematíes pleurales y la etiología neoplásica del derrame (R^2 corregida = 0,295; $F = 15,03$; $P = 0,001$) (tabla IV).

Discusión

Nuestro estudio demostró la ausencia de cambios significativos del pH y la PCO₂ del líquido pleural conservado a temperatura ambiental o en hielo en varios tipos de derrame pleural durante las primeras 2 h de la toracocentesis. El análisis de los datos actuales, su buena

TABLA III
Equilibrio ácido-base de los 53 pacientes del grupo 2

	Basal	30 min	60 min	90 min	120 min
pH	7,352 ± 0,109	7,350 ± 0,108	7,353 ± 0,108	7,352 ± 0,108	7,350 ± 0,104
PCO ₂ (mmHg)	53,7 ± 14,6	52,8 ± 14	53 ± 14	52,8 ± 13,5	52,9 ± 13
PO ₂ (mmHg)	57,8 ± 20,2	63,2 ± 14,2*	67,1 ± 11,7*	71,3 ± 13*	70,3 ± 18*
HCO ₃ a (mmol/l)	28,4 ± 4,1	28,2 ± 4,1	28,3 ± 4,4	28,5 ± 4,6	28,1 ± 4,3
HCO ₃ e (mmol/l)	26 ± 4,1	26,3 ± 4	26,1 ± 4,2	26 ± 4,3	26 ± 4,3
EB (mmol/l)	4,1 ± 3,1	4,3 ± 3,1	4,1 ± 3,1	4,2 ± 3,1	4,2 ± 3,4
SatO ₂ (%)	82 ± 14	88 ± 8,5*	89,7 ± 6,7*	91,7 ± 5*	92 ± 6*
CtCO ₂ (mmol/l)	30,1 ± 4,3	29,9 ± 4,6	29,9 ± 4,6	30,1 ± 4,7	29,8 ± 4,7

Valores expresados como media ± desviación estándar.

PCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico; PO₂: presión parcial de oxígeno; HCO₃a: bicarbonato actual o plasmático; HCO₃e: bicarbonato estándar; EB: exceso de base; SatO₂: saturación estimada de oxígeno; CtCO₂: anhídrido carbónico total.

p ≤ 0,05 respecto al mismo parámetro basal.

TABLA IV
Resultados del análisis multivariante tras la introducción de todas las variables en el modelo y realizar el proceso de exclusión secuencial

Variable	Coficiente B	Error estándar	Beta estandarizada	p
Todas las variables analizadas				
Constante	0,572	0,222		0,014
LDH pleural	1,1 × 10 ⁷	< 0,0001	-0,004	0,978
pH inicial	-0,076	0,030	-0,331	0,016
N.º de hematíes pleura	-1,4 × 10 ⁷	< 0,0001	-0,241	0,044
N.º de leucocitos pleura	-3,5 × 10 ⁶	< 0,0001	-1,54	0,141
Porcentaje de neutrófilos	-1,9 × 10 ⁴	< 0,0001	-0,203	0,197
Etiología neoplásica	0,021	0,007	-3,137	0,003
Proceso de exclusión secuencial de variables				
Constante	0,0045	0,004		0,247
Etiología neoplásica	-0,0245	0,007	-0,453	< 0,0001
N.º de hematíes pleura	-1,67 × 10 ⁷	< 0,0001	-0,284	0,019

LDH: lactatodeshidrogenasa.

correlación y las mínimas diferencias de las medias entre los valores iniciales y finales del pH o la PCO₂ descartaron la necesidad de su conservación en hielo. No se confirmó la presencia de una acidosis espontánea de relevancia estadística con implicaciones clínicas durante las primeras 2 h en nuestros pacientes.

Sólo existen 4 estudios previos que han valorado los cambios del pH en el tiempo y la forma de conservación del líquido pleural (MEDLINE 1966-2004)^{9,12,17,18}. En un primer estudio se observó una disminución de una media de 0,54 del pH pleural después de 24 h de conservarlo a 37 °C, sin realizar determinaciones intermedias y con una tendencia a un mayor descenso en el empiema o el derrame neoplásico⁹. En otros 2 estudios posteriores quedó inicialmente establecida la necesidad de conservar el líquido pleural a temperaturas bajas tras conseguir mantener los valores del pH entre 8 y 24 h (conservación a una temperatura de 0-5 °C con cambios inferiores a 0,02)^{17,18}. Sólo un estudio más reciente ha puesto en duda las afirmaciones anteriores al analizar la evolución del pH a temperatura ambiental, sin observar cambios significativos durante un período más limitado de tiempo¹². Este último estudio sólo determinaba el pH durante la primera hora, no analizaba muestras conservadas en hielo y utilizaba la misma jeringa para 4 determinaciones, lo que implica un mayor riesgo de contaminación

ambiental. Nuestro estudio es el único que ha analizado los cambios de todos los componentes del equilibrio ácido-base a temperatura ambiental o en hielo, de forma simultánea y durante un mayor período de tiempo; un estudio con unos valores de pH y PCO₂ sin cambios significativos después de las primeras 2 h de su extracción utilizando un mismo líquido en jeringas heparinizadas independientemente sin contacto con el anestésico local.

La utilidad de la determinación de la PCO₂ o la PO₂ pleurales es más controvertida y con un uso menos generalizado en el estudio del derrame pleural^{10,17}. Las variaciones de la PCO₂ se atribuyen a cambios en su producción intrapleural o la difusión sanguínea. La importancia de su determinación radica en su influencia en los valores del pH y en su incremento en los pacientes con mayor actividad metabólica, inflamatoria e infiltrativa pleural. La ausencia de cambios de la PCO₂ durante las primeras 2 h no se había analizado hasta la actualidad, y su estabilidad, junto con la del pH, confirmó la ausencia de una acidosis espontánea significativa durante este período. No se demostró la capacidad de producir acidosis del mismo líquido pleural, que se descartó como único determinante del pH en los derrames con un número limitado de células, en los que predominaron los neoplásicos con una actividad metabólica inferior y se excluyeron los empiemas^{19,20}. No obstante,

en estos últimos su importancia disminuiría porque la presencia de pus en el espacio pleural no recomienda la determinación del pH, al no cambiar el plan terapéutico y provocar la obstrucción del aparato de medición en la mayoría de los casos^{6,21-23}.

La determinación de la PO₂ pleural es la menos utilizada y la más susceptible de variación durante la manipulación de las muestras del líquido^{14,15,23,24}. En los pacientes con un derrame neoplásico suele disminuir al aumentar su consumo por las células malignas presentes en el líquido y el tejido pleural, o al producirse un bloqueo de su difusión desde la sangre periférica²³. La PO₂ pleural fue la única determinación que aumentó de forma significativa durante nuestro estudio, aunque la estabilidad de los otros valores del equilibrio ácido-base no permitió atribuirlo a los cambios en la actividad metabólica. A pesar de seguir las recomendaciones actuales sobre el procesamiento del líquido y la utilización de un analizador de gases^{15,25,26}, creemos que su manipulación externa no impidió la entrada de oxígeno en forma de burbujas más pequeñas o microscópicas, aumentando sus valores en el tiempo al incrementarse las posibilidades de su difusión¹⁵⁻¹⁷. Sin embargo, actualmente estos cambios en la PO₂ pleural tendrían una significación clínica incierta en relación con los más conocidos del pH y la PCO₂, aunque serían suficientes para no recomendar la valoración de aquella a partir de los 30 min de la toracocentesis, a pesar de conservar el líquido en hielo.

El análisis univariante descartó la necesidad de conservar en hielo las muestras para evitar cambios significativos del equilibrio ácido-base del líquido pleural durante las primeras 2 h. Sólo el número de hematíes y la presencia de una etiología neoplásica mostraron una importancia significativa en los cambios del pH mediante el análisis multivariante. En realidad, la influencia de éstos fue mínima si se consideran los coeficientes hallados y que globalmente los cambios del pH no fueron relevantes. No obstante, los hallazgos de otros estudios no descartan la posibilidad de que en un subgrupo mayor de líquidos pleurales neoplásicos, con un mayor número de hematíes o la presencia de pus, pudieran tener una mayor influencia. En los empiemas o las infecciones pleurales serían especialmente importantes por su mayor capacidad de generar acidosis. En los pacientes con una derrame neoplásico esta capacidad disminuiría y sería mínima en los derrames atribuibles a una artritis reumatoide, donde es probable que la mayor presencia de iones hidrógeno sea secundaria a problemas con su difusión por la inflamación pleural^{9,19,20}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med*. 2002;25:1971-7.
2. Villena V. ¿De qué nos informa el líquido pleural? *Arch Bronconeumol*. 2003;39:193-4.
3. Tam AC, Lapworth R. Biochemical analysis of pleural fluid: what should we measure? *Ann Clin Biochem*. 2001;38:311-22.
4. Good JT, Taryle DA, Maulitz RM, Kaplan RL, Sahn SA. The diagnostic value of pleural fluid pH. *Chest*. 1980;78:55-9.
5. Heffner JE, Heffner JN, Brown LK. Multilevel and continuous pleural fluid pH likelihood ratios for evaluating malignant pleural effusions. *Chest*. 2003;123:1887-94.
6. Light RW. Avances en el manejo de derrame pleural paraneumónico. *Arch Bronconeumol*. 1996;32:319-20.
7. Villena V, López A, Echave J, Álvarez C, Martín P. Estudio prospectivo de 1.000 pacientes consecutivos con derrame pleural. Etiología del derrame y características de los pacientes. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:21-6.
8. Villena V, López A, Echave J, Álvarez C, Rey L, Sotelo MT, et al. Mesotelioma pleural: experiencia durante 9 años y descripción de 62 casos. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:203-8.
9. Taryle DA, Good JT, Sahn SA. Acid generation by pleural fluid: possible role in the determination of pleural fluid pH. *J Lab Clin Med*. 1979;93:1041-6.
10. Ayoub AK, Kerkeni AH. The pH, pCO₂ and pO₂ of pleural fluid. Variations and diagnostic value. *Rev Pneumol Clin*. 1984;40:243-50.
11. Cheng D, Rodríguez M, Rogers J, Wagster M, Starnes DL, Light RW. Comparison of pleural fluid pH values obtained using blood gas machine, pH meter and indicator strip. *Chest*. 1998;114:1368-72.
12. 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;11:1043-8.
13. Jiménez D, Díaz G, Pérez E, Prieto E, Yusen RG. Modification of pleural fluid pH by local anesthesia. *Chest*. 1999;116:399-402.
14. Gallo F, Pascual F, Viejo JL. Complicaciones de la toracocentesis y de la biopsia pleural con aguja. *Arch Bronconeumol*. 1993;29:129-35.
15. Goldstein LS, McCarthy K, Mehta AC, Arroliga AC. Is direct collection of pleural fluid into a heparinized syringe important for determination of pleural pH? A brief report. *Chest*. 1997;112:707-8.
16. Hill AR. Avoiding air in pleural fluid pH samples. *Chest*. 1998;113:1729-30.
17. Light RW, MacGregor MI, Ball WC, Luchsinger PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and pCO₂. *Chest*. 1973;64:591-6.
18. Chandler TM, McCoskey EH, Byrd RP, Roy TM. Comparison of the use and accuracy of methods for determining pleural fluid pH. *South Med J*. 1999;92:214-7.
19. Sahn SA, Taryle DA, Good JT. Experimental empyema: time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Respir Dis*. 1979;120:355-61.
20. Sahn SA, Reller LB, Taryle DA, Anthony VB, Good JT. The contribution of leukocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Respir Dis*. 1983;128:811-5.
21. Heffner JE. Infection of the pleural space. *Clin Chest Med*. 1999;20:607-22.
22. Light RW. Clinical manifestations and useful tests. En: Light RW, editor. *Pleural diseases*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 42-86.
23. Sahn SA, Heffner JE. Pleural fluid analysis. En: Light RW, Gary Lee YC, editors. *Textbook of pleural diseases*. New York: Oxford University Press; 2003. p. 191-209.
24. Good JT, Taryle DA, Sahn SA. The pathogenesis of low glucose, low pH malignant effusions. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:737-41.
25. Lesho EP, Roth BJ. Is pH paper an acceptable, low-cost alternative to the blood gas analyser for determining pleural fluid pH? *Chest*. 1997;112:1291-2.
26. Byrd RP, Roy TM. Pleural fluid pH determination. *Chest*. 1998;113:1426-7.