

Manejo del paciente con derrame pleural

R. García Montesinos, M.C. Vera Sánchez, E. Cabrera César, L. Piñel Jiménez

INTRODUCCIÓN

En condiciones fisiológicas existen unos 10-15 ml de líquido pleural (LP) en cada hemitórax, que lubrican y facilitan el desplazamiento de las dos hojas pleurales que delimitan la cavidad pleural, un espacio virtual con presión negativa que mantiene el pulmón expandido. Se denomina derrame pleural (DP) al acúmulo de líquido en el espacio pleural.

Tanto la pleura parietal como la visceral están irrigadas por vasos dependientes de la circulación sistémica, pero difieren en el retorno venoso, pues los capilares de la pleura visceral drenan en las venas pulmonares, mientras que los de la parietal lo hacen en la vena cava. El LP proveniente de ambas hojas fluye a la cavidad pleural a un ritmo de unos 0.5 ml/hora. La circulación linfática, especialmente la de la pleura parietal, tiene un papel primordial en la reabsorción de líquido y células desde el espacio pleural, que es más intensa en las zonas más declives del tórax, y aumenta mucho cuando existe DP.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DERRAME PLEURAL

- **Aumento de la presión hidrostática** a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardiaca. Da lugar a trasudados.
- **Descenso de la presión oncótica** en los capilares por hipoproteinemia (sobre todo hipoalbuminemia), independientemente de su causa. Produce trasudados.
- **Aumento de la presión negativa del espacio pleural**, como sucede en la atelectasia total del

pulmón. El LP suele ser un trasudado si no hay otros mecanismos asociados.

- **Aumento de la permeabilidad capilar** a nivel de la pleura, por una patología propia, ya sea de causa infecciosa, neoplásica o inmunológica. Origina exudados.
- **Alteración del drenaje linfático**, ya sea por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales o mediastínicos, como ocurre en las neoplasias, o por rotura del conducto torácico, como sucede en los traumatismos. Produce trasudados, exudados o quilotórax.
- **Paso de líquido desde la cavidad peritoneal**, a través de pequeños defectos del diafragma o de los linfáticos diafragmáticos. El LP es igual al líquido ascítico.

Están implicados varios mecanismos en los **traumatismos torácicos** y la **yatrogenia** (exploración instrumental de la pleura, vías centrales, colocación de marcapasos, esclerosis de varices y otros).

DIAGNÓSTICO DE DERRAME PLEURAL

Es fundamental una **historia clínica** con la ocupación laboral, posible exposición a tabaco y asbesto, enfermedades previas o actuales, sobre todo cardiopatías, hepatopatías y nefropatías crónicas, neoplasias y colagenosis, y los fármacos usados.

Síntomas

- **Disnea.** Es el síntoma más frecuente. Se produce cuando el DP es de cierta cuantía, aproxima-

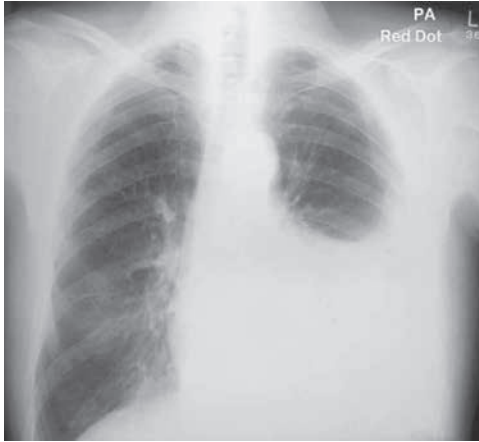


Figura 1. Derrame pleural "típico".



Figura 2. Derrame pleural masivo.

damente mayor de un tercio de hemitórax, o bien cuando, siendo menos severo, acompaña a otra patología pulmonar o cardíaca. También influyen en su presencia la asociación de dolor y la rapidez de producción del DP. La disnea puede aumentar con el decúbito contralateral al derrame.

- **Dolor pleurítico.** La pleura visceral carece de terminaciones nerviosas, por lo que el "dolor pleurítico" es por afectación de la pleura parietal. Habitualmente el dolor se refleja en la pared torácica, excepto cuando la lesión afecta a la parte central del diafragma, inervada por el nervio frénico, y el dolor se irradia al hombro y cuello. Aparece, sobre todo, cuando existe una patología primaria de la pleura. No suele producirse cuando el DP es secundario a patología extrapleural.
- **Tos seca,** por irritación pleural.

Exploración física

La semiología del DP es evidente cuando es de una cierta cuantía y, en ocasiones, está influida por las características anatómicas de la pared torácica. Si es severo el hemitórax puede estar abombado y poco móvil. En la zona afecta existe abolición de la ventilación, con disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, y en ocasiones un "roce" o un "soplo" en el límite superior del derrame. La búsqueda de estos signos es fundamental al realizar la toracocentesis.

Métodos de imagen

1. Radiografía de tórax (Rx), posteroanterior y lateral

El DP comienza a ser visible en la Rx posteroanterior cuando la cantidad de LP es mayor de unos 100 ml. Cuando el LP está libre, adopta una forma típica de menisco (Fig. 1) de concavidad hacia arriba (aparente) en ambas proyecciones. Con frecuencia el LP se encapsula o presenta tabicaciones en su interior, y entonces no presenta esta morfología. Cuando el DP es severo, produce desplazamiento mediastínico contralateral (Fig. 2).

A veces el LP se localiza en las cisuras interlobares o subpulmonar (Fig. 3), caracterizándose en este último caso porque la parte más alta de la aparente cúpula del diafragma está desplazada hacia la pared torácica, o porque la burbuja gástrica está a más de 2 cm de la supuesta cúpula diafragmática.

Es difícil conocer la cuantía del DP cuando la Rx está hecha en decúbito. Cuando es muy pequeño y se duda si es un engrosamiento pleural, o que tenga un componente subpulmonar, o se quiere confirmar que el líquido está libre, se puede hacer una Rx en decúbito homolateral, aunque es más fácil en estos casos recurrir a la ecografía.

Cuando el DP se presenta con un nivel horizontal es debido al paso de aire a la cavidad pleural (**hidroneumotórax**). La presencia de aire en escasa cantidad

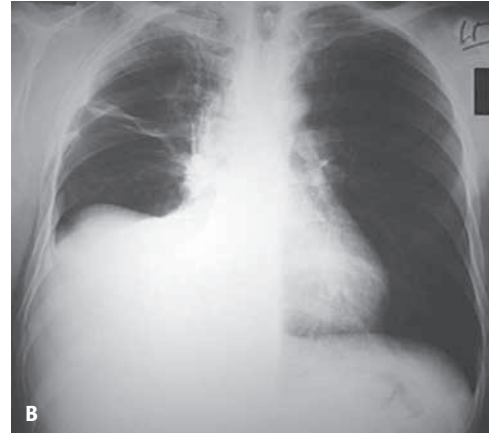
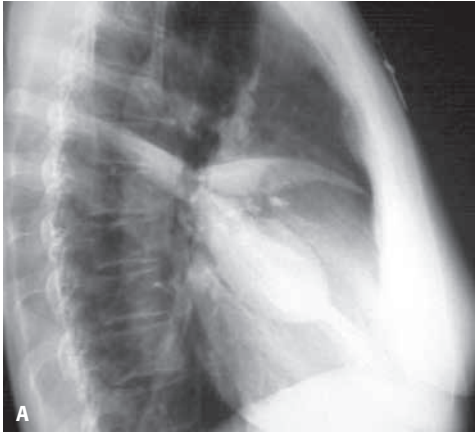


Figura 3. Formas "atípicas" de derrame pleural: A) en cisuras y B) subpulmonar.



Figura 4. Derrame pleural encapsulado y nódulo cavitado.

puede ser debido a una toracocentesis previa, una fístula broncopleural o a la infección por gérmenes productores de gas, sobre todo anaerobios.

2. Tomografía computarizada (TAC) de tórax

Es más sensible que la Rx simple, ya que el DP es visible con una mínima cuantía de líquido. La TAC ayuda a cuantificar este volumen⁽¹⁾. Tiene especial interés para valorar patología pulmonar asociada y en el DP "encapsulado". Si se sospecha malignidad o que la etiología es por patología abdominal, se debe ampliar al abdomen. Hay que sospechar neoplasia si hay engrosamiento difuso de la pleura parietal mayor de 1 cm, engrosamiento "circunferencial" de toda la pleura o existen metástasis hepáticas. Se puede usar como guía para la biopsia si el DP es pequeño y existe

engrosamiento pleural. Se produce neumotórax en el 16% de los pacientes⁽²⁾. (Fig. 4)

3. Ecografía torácica⁽³⁾

Ayuda a localizar el DP pequeño o "encapsulado", sobre todo para la toracocentesis, que se puede hacer ecoguiada. Sirve para cuantificar con precisión el volumen del DP en pacientes en ventilación mecánica o que no toleran la bipedestación. También distingue entre derrame y engrosamiento pleural.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Toracocentesis diagnóstica

Es el primer procedimiento a realizar para establecer la etiología del DP que tiene, al menos, una mínima cuantía, salvo que el diagnóstico sea evidente. Se debe extraer una muestra de unos 15-20ml. de LP para hacer bioquímica (proteínas totales, LDH, glucosa, ADA), pH, celularidad (recuento de hemáties, leucocitos y células mesoteliales), citología y cultivo-baciloscopia. La valoración de los resultados, junto a la historia clínica y la analítica de sangre, con frecuencia diagnostican la etiología⁽⁴⁾.

La contaminación por sangre de la muestra modifica sus parámetros, pero para eso la cantidad de sangre tiene que ser importante. El anestésico local puede modificar el pH. Son contraindicaciones relativas la alteración de la coagulación (INR >1,5) y la trombopenia (< 50.000 plaquetas/mm³). Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal (10-14%) y el

neumotórax (3-8%). No precisa radiografía de control salvo sospecha de neumotórax o en pacientes con ventilación mecánica.

Cuando hay cantidad importante de líquido y el enfermo tiene disnea, se puede recurrir a la **toracocentesis evacuadora**, que debe hacerse lentamente y sin sobrepasar los 1-1,5 L. Es recomendable la medición de la presión intrapleural durante el procedimiento. Son útiles los manómetros digitales⁽⁵⁾. Se debe interrumpir si produce tos o dolor torácico.

1. Valoración inicial del LP

Lo primero es conocer si se trata de un exudado o un trasudado. Se considera **exudado** si cumple alguno de los clásicos criterios de Lights:

- Relación Proteínas totales_{LP}/Proteínas totales_{plasma} > 0,5 o
- Relación LDH_{LP}/LDH_{plasma} > 0,6 o
- LDH en LP > 2/3 de su valor normal en plasma.

En este caso, el LP suele ser de color amarillo oscuro, aunque puede ser serohemático o de otra naturaleza. Con frecuencia precisan otros procedimientos diagnósticos.

Los **trasudados** suelen tener un color amarillo claro, son producidos por patología extrapulmonar y habitualmente no precisan otros estudios. Otros hallazgos bioquímicos característicos, pero no diagnósticos, son: colesterol bajo (< 50 mg/dl), pH mayor que el pH arterial y recuento de hemáties y leucocitos muy bajo.

Los criterios de Lights tienen una sensibilidad cercana al 100% para los exudados, pero menor especificidad, pues el 15-30% de los trasudados son erróneamente considerados exudados. Se siguen considerando los criterios más idóneos para distinguir entre ambos.

Las **etiologías** posibles del DP son muy numerosas (Tabla 1). La causa más frecuente de trasudados es la insuficiencia cardiaca (21% del total de DP). La gran mayoría de los exudados, en nuestro medio, son de origen neoplásico (27%), paraneumónicos y empiemas (19%) y tuberculosos (9%)⁽⁶⁾.

Biopsia pleural

Tiene especial interés cuando se plantea etiología tuberculosa, donde tiene una sensibilidad del 90%. También es una alternativa a la toracoscopia, para el diagnóstico del DP sospechoso de malignidad⁽⁷⁾. En estos casos la sensibilidad está en torno al 50% y

TABLA 1. Etiología de los trasudados y exudados.

Trasudados
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca congestiva • Cirrosis hepática descompensada • Insuficiencia renal crónica (o exudado)
<p>Infrecuentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. vena cava superior • Pericarditis constrictiva • Hipotiroidismo • Síndrome nefrótico • Diálisis peritoneal • Urinotórax • Postparto
Exudados
<p>Infecciosos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paraneumónico/empiema • Tuberculosis • Actinomicosis, Nocardia y hongos
<p>Neoplásicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cáncer de pulmón (10% trasudado) • Mesotelioma difuso • Metástasis (mama, digestivo, ovario, otros) • Linfomas/leucemias/mieloma
<p>Inflamatorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis aguda • Síndrome de Dressler • Artritis reumatoide/lupus eritematoso • Enfermedad de Wegener • Sarcoidosis • Enfermedades sistémicas infrecuentes
<p>Patología abdomen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía/absceso subfrénico • Pancreatitis/pseudoquiste pancreático • Rotura de esfago • Síndrome de Meigs (raro trasudado) • S. hiperestimulación ovárica/endometriosis • Rotura de embarazo ectópico
<p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tromboembolismo pulmonar (raro trasudado) • Traumatismos torácicos/RCP • Cirugía cardiaca • Rotura de aneurisma de aorta • DP "benigno" por asbesto • Radioterapia • Fármacos: amiodarona, metotrexato, dasatinib, bromocriptina y otros menos usados

Las no marcadas con negrita son las etiologías infrecuentes.

aumenta hasta el 60% con una citología asociada. Si la biopsia a ciegas es negativa, es mejor realizar una toracoscopia que una segunda biopsia.

Está contraindicada en casos de alteraciones de la coagulación, trombopenia inferior a 50.000/mm³, insu-

ficiencia respiratoria (riesgo de neumotórax) y DP muy pequeño. Puede producir diseminación tumoral en la vía de la aguja en los mesoteliomas. Su complicación más frecuente es el neumotórax (< 10%); son raras la infección pleural, el hemotórax o la laceración de hígado o bazo. Se debe realizar radiografía de control tras el procedimiento.

Toroscopia

Indicada en pacientes mayores de 40 años cuando el DP es un exudado y, por el contexto clínico y características del LP, se han descartado otras etiologías. Si el DP es masivo y el LP serohemático, la probabilidad de malignidad es muy alta, y estaría especialmente indicada como primer procedimiento diagnóstico. Su sensibilidad es mayor del 90% y aumenta si se asocia una citología.

Sus contraindicaciones son las alteraciones de la coagulación similares a las de la biopsia y la ausencia de cámara pleural. Se debe realizar control radiológico posterior. Debe ser sustituida por la biopsia pleural con técnicas de imagen en algunos pacientes debilitados o cuando no hay líquido pleural, y se obtienen resultados similares^(8,9).

Otras exploraciones

Indicadas en situaciones concretas:

- **Fibrobroncoscopia.** Es la primera exploración a realizar en caso de que por la clínica, la Rx o la TAC, con masa, atelectasia o adenopatías, se valore un carcinoma de pulmón como primera posibilidad etiológica.
- **Tomografía por emisión de positrones.** Es útil en el diagnóstico del DP maligno, especialmente el mesotelioma⁽¹⁰⁾. Se precisa más experiencia.
- **Resonancia magnética.** Con resultados parecidos a la TAC, rara vez está indicada.

Aún aplicando todas las técnicas diagnósticas, la etiología del DP queda sin filiar en aproximadamente un 5-10% de los enfermos. En estos casos se recomienda seguimiento. Un porcentaje bajo de estos pacientes tendrán una neoplasia.

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL (Fig. 5)

Trasudados

Su diagnóstico etiológico está en función del contexto clínico, y su tratamiento es el de la enferme-

dad que lo produce. Su causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y la descompensación de la cirrosis hepática.

En la **insuficiencia cardíaca**⁽¹¹⁾ el DP habitualmente es menor de un tercio del hemitórax y puede ser bilateral (60%), unilateral derecho (30%) o solo izquierdo. A veces el LP se acumula en las cisuras, produciendo un "tumor fantasma". Hasta un 25% de estos pacientes, sobre todo si están tratados con diuréticos, presentan "falsos exudados", habitualmente con valores en el límite. En estos casos, si la diferencia entre la albúmina en suero y en LP es mayor de 1,2 g/dl, se asume que es un trasudado. También es útil el péptido natriurético NT-proBNP, que está elevado en el LP (> 1.500 pg/ml) en más del 85% de los "exudados" cardíacos⁽¹²⁾. Su valor se correlaciona muy bien con sus niveles en sangre, por lo que si se dispone de estos no es necesaria su determinación.

La **toracocentesis** está indicada si existe duda diagnóstica o aparece fiebre o dolor pleurítico. Cuando el DP es severo y produce disnea, se puede hacer una toracocentesis evacuadora o, a veces, poner un drenaje torácico. En caso de recidiva se ha usado la pleurodesis, con malos resultados. Se están probando los catéteres pleurales tunelizados.

Exudados de etiología específica

1. DP paraneumónico (DPPN) y empiema

El DPPN es el asociado a neumonía, absceso o bronquiectasias infectadas. Puede existir infección pleural sin lesión pulmonar. Son frecuentes la fiebre elevada y el dolor pleurítico. Casi la mitad de las neumonías bacterianas presentan DP durante su evolución, y alrededor de un 40% de estos son DPPN complicados o empiemas. Se considera **DPPN complicado** si el pH del LP es < 7,20, o el DP está loculado o el cultivo es (+). Criterios accesorios son la existencia de una glucosa menor de 60 mg/dl. o una LDH mayor de 1.000 UI/ml. Una proteína C reactiva mayor de 100 mg/L en LP o de 200 mg/L en sangre ayuda a su diagnóstico⁽¹³⁾. En el **empiema** el LP es purulento, con pH < 7, glucosa prácticamente nula y LDH muy elevada.

Los **cultivos** son positivos en más del 50% de los DPPN complicados y los empiemas⁽¹⁴⁾. En las infecciones comunitarias los gérmenes más frecuentes son el *Streptococcus pneumoniae* y el *Streptococcus milleri*

en el DPPN, y con menos efectos adversos⁽¹⁵⁾. Están contraindicados si se sospecha fístula broncopleural. El drenaje se debe retirar cuando el débito es menor de 50-100 ml/24 h. Excepcionalmente, puede ser necesaria la colocación de un segundo drenaje si la evolución clínica es desfavorable.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado si falla el tratamiento mencionado. Se puede hacer cirugía toracoscópica o decorticación pleural por toracotomía⁽¹⁶⁾.

2. DP tuberculoso

Representa el 10-15% de los DP estudiados mediante toracocentesis en España, aunque su incidencia tiende a disminuir⁽¹⁷⁾. Es producido por una respuesta inmune retardada frente a antígenos del *M. tuberculosis* que alcanzan la pleura desde focos subpleurales. Se puede presentar a cualquier edad pero es más frecuente en menores de 45 años. Las dos terceras partes son varones y su incidencia es mayor en sujetos infectados por el VIH.

Clínicamente puede presentarse de forma aguda o con frecuencia subaguda, con tos, dolor torácico, fiebre, síndrome constitucional, sudoración y disnea si es severo. El DP suele ser unilateral (95%), con más frecuencia derecho, de tamaño pequeño-moderado, aunque en ocasiones es masivo y a veces loculado (30%). En un tercio de los pacientes el test de tuberculina es negativo. Hay enfermedad pulmonar coexistente en la TAC en más del 40-85% de los pacientes⁽¹⁴⁾. El empiema tuberculoso es muy raro.

El **LP** es un exudado de predominio linfocitario (> 90%), aunque pueden predominar los neutrófilos en fases iniciales, con glucosa menor de 60 mg/dl y escaso número de células mesoteliales (< 5%). Su característica más peculiar es tener una **adenosín deaminasa (ADA)** elevada, a expensas de la isoenzima ADA2. Con un valor de corte actualmente aceptado de 35 U/L, muestra una sensibilidad superior al 88% y especificidad elevada (81-97%). Existe una correlación negativa significativa entre ADA en LP y la edad. Para los pacientes de mayor edad, se debería utilizar un punto de corte más bajo para excluir DP tuberculoso⁽¹⁸⁾. Existen falsos positivos en el DPPN complicado, empiemas y linfomas. Su utilidad es menor en países de baja prevalencia de tuberculosis y en inmunodeprimidos. La asociación de edad < 35 años + ADA > 35 U/L + linfocitos en LP > 80-90% sugiere mucho su diagnóstico. También se han usado como

biomarcadores el interferongamma, con sensibilidad similar al ADA y algo más específico, pero más caro, y la lisozima, menos sensible. La amplificación de ácidos nucleicos es poco sensible y muy específica (> 90%).

El **diagnóstico** se debe hacer con biopsia pleural, que tiene una sensibilidad global del 90%. Pueden aparecer granulomas (80%), que dan un diagnóstico de presunción, o con menor frecuencia bacilos ácido-alcohol resistentes o crecimiento de *M. tuberculosis* en el cultivo. Hay que realizar baciloscopias de esputo para descartar afectación pulmonar.

El **tratamiento** es el mismo que el de la tuberculosis pulmonar. Si la cantidad de LP es importante se debe colocar un drenaje torácico para mejorar los síntomas. Si están encapsulados, se pueden usar fibrinolíticos. No se ha demostrado que el uso de corticoides mejore su evolución⁽¹⁷⁾.

3. DP maligno (DPM)

La mayoría son producidos por metástasis pleurales, sobre todo de pulmón (primera causa), y de mama, aunque también son frecuentes los de origen digestivo, ovario y linfomas. El mesotelioma difuso es la segunda causa de DPM. En pacientes neoplásicos aparecen con frecuencia DP de otras etiologías, como infección pulmonar, tromboembolismo, bloqueo linfático mediastínico, síndrome de vena cava superior y otros, por lo que su diagnóstico diferencial es muy importante.

El **síntoma** más frecuente es la disnea, que progresa a medida que aumentan de tamaño. Si cursan con dolor intenso y continuo debe sospecharse mesotelioma, sobre todo si hay historia de exposición al asbesto. Habitualmente ocupan más de medio hemitórax y con frecuencia son masivos, produciendo desplazamiento mediastínico contralateral. Si el mediastino está centrado, hay que sospechar obstrucción bronquial proximal, fijación del mediastino por tumor y/o adenopatías, o infiltración pleural extensa. A veces son bilaterales.

El **LP** suele ser un exudado amarillo o serohemático (si más de 20.000 hematíes/mm³) y ocasionalmente hemorrágico, de predominio linfocitario. La glucosa y el pH disminuyen conforme progresa la enfermedad pleural. Una glucosa menor de 60 mg/dl y pH menor de 7,30 son sugerentes de enfermedad avanzada. Los marcadores tumorales carecen de valor diagnóstico pero pueden ayudar a plantear técnicas

invasivas si están elevados y existe sospecha de DPM. La citología es positiva en más del 50% de los DPM, especialmente en las metástasis de mama, ovario y adenocarcinomas, y aumenta algo si se repite en una o dos ocasiones. Si se sospecha linfoma, se debe hacer citometría de flujo.

Para el **diagnóstico** se recomienda la toracoscopia como primer procedimiento si el paciente es mayor de 40 años, especialmente si el líquido es serohemático. También permite hacer una pleurodesis en el mismo acto. Como alternativa se debe realizar biopsia pleural a ciegas, cuya sensibilidad oscila alrededor del 50% y, en caso de que exista engrosamiento pleural difuso o grandes nódulos pleurales, se puede hacer con control de TAC, con una precisión diagnóstica del 89,6%⁽²⁾, o con control ecográfico.

El **tratamiento** es el específico del tumor que se diagnostique. La quimioterapia puede ser efectiva en controlar el DP asociado a carcinoma de pulmón de células pequeñas, cáncer de mama y linfomas. Si el DP es masivo, se debe realizar de urgencia una toracocentesis evacuadora y extraer lentamente un máximo de 1-1,5 L. Si no es urgente y cuando la etiología sea ya conocida, se debe evacuar con un drenaje torácico fino y realizar pleurodesis posterior o bien poner un catéter pleural tunelizado.

En el **mesotelioma maligno**⁽¹⁹⁾ es infrecuente conseguir un tratamiento curativo con cirugía radical (pleuroneumectomía), y se debe intentar retirar masa tumoral mediante pleurectomía/decorticación, con asociación de quimio o radioterapia. Si la cirugía no es factible, se plantea la quimioterapia con pleurodesis o catéter pleural tunelizado, reservando la radioterapia para el tratamiento del dolor asociado a infiltración de la pared torácica.

Causas menos frecuentes de DP

Numerosas etiologías tienen una incidencia menor del 5%⁽⁶⁾ del total de DP. Ordenadas según su frecuencia aproximada serían:

1. DP postquirúrgico

Es muy frecuente el DP en el postoperatorio de la cirugía abdominal o torácica (resección o trasplante pulmonar, y cirugía cardiaca con *by-pass* aortocoronario)⁽²⁰⁾. Pueden ser uni o bilaterales, y suelen ser pequeños y asintomáticos, desapareciendo espontáneamente en el primer mes. Síntomas acompa-

ñantes como fiebre o dolor, la aparición tardía del DP, su persistencia más de 30 días o el incremento de tamaño, obligan a descartar otras etiologías que puedan complicar el postoperatorio, como sangrado pleural, embolismo, infección, quilotórax, insuficiencia cardiaca y absceso intraabdominal. No requiere tratamiento específico. Se debe drenar si produce disnea.

2. DP en las enfermedades del pericardio

Puede aparecer DP a los pocos días, semanas o meses de un infarto de miocardio (**síndrome de Dressler**), una pericardiotomía, una intervención coronaria percutánea, la inserción de un marcapasos o una ablación por radiofrecuencia. Se producen por un mecanismo inmunológico y los enfermos pueden presentar fiebre y dolor pleurítico. Suelen ser pequeños exudados unilaterales, de predominio izquierdo, y a veces se acompañan de leves infiltrados pulmonares. El tratamiento consiste en ácido acetilsalicílico (sd. de Dressler), AINE (demás casos) y, si son refractarios o hay recidiva, corticoides. Algunas **pericarditis agudas**, con frecuencia de etiología viral, se acompañan de pequeños exudados pleurales. Suelen ser unilaterales e izquierdos. La **pericarditis constrictiva** puede producir un trasudado bilateral.

3. DP en la patología digestiva benigna

Con frecuencia diversas enfermedades digestivas no malignas producen DP. El cuadro clínico y el tratamiento es el de la patología que lo ocasiona. El **hidrotórax hepático**⁽²¹⁾ es preferentemente derecho (77%) y con frecuencia ocupa más de medio hemitórax. El LP suele ser un trasudado y rara vez es serohemático. Si el DP es muy sintomático, está indicada la toracocentesis evacuadora o el drenaje pleural. La pleurodesis fracasa en la mayoría de las ocasiones. En el **absceso intraabdominal** el DP puede producirse por "irritación" pleural, pero en ocasiones el LP es purulento y es necesario poner un drenaje grueso. En la **enfermedad pancreática**, la **perforación esofágica** y los **tumores de glándulas salivales**, la elevación de amilasa en LP es muy característica, aunque también puede producirse en el DPM y excepcionalmente en el tuberculoso. La toracocentesis diagnóstica está indicada cuando se sospeche que el DP esté complicado u otras posibles etiologías. Se debe drenar si el paciente tiene disnea.

4. DP en el tromboembolismo pulmonar

Incide hasta en el 50% de los pacientes, y por lo general es menor de un tercio del hemitórax y unilateral. Por su pequeño tamaño y la anticoagulación, con mucha frecuencia no se hace toracocentesis, por lo que su frecuencia real se infravalora. El LP es un exudado hemático en la mitad de los casos y rara vez un trasudado. Su existencia no modifica el tratamiento del tromboembolismo.

5. Hemotórax

Se define así al **LP hemorrágico** con un **hematocrito mayor del 50% del hematocrito en sangre**. Su etiología más habitual son los traumatismos y, con poca frecuencia, las alteraciones severas de la coagulación, las neoplasias malignas y el hemotórax espontáneo⁽²²⁾. Salvo que sean pequeños, con un volumen estimado menor de 300 ml, es imprescindible su evacuación con drenaje torácico, debiéndose usar un **tubo grueso** (28F-32F), y **tratamiento antibiótico** profiláctico. El drenaje está contraindicado cuando se sospecha rotura de aneurisma aórtico. En el caso de los traumatismos, cuando el LP drenado inicialmente supera los 1.500 ml. o su ritmo de drenaje es > 200 ml/ hora, durante 3 horas, se debe realizar toracotomía o toracoscopia⁽²³⁾. En caso de que existieran problemas de drenaje se puede recurrir al uso de fibrinolíticos a partir del 5º día de cesar la hemorragia, o a evacuar los coágulos mediante toracoscopia.

6. Quilotórax

Definido por una concentración de **triglicéridos en LP mayor de 110 mg/dl y más alta que en plasma**. Si solo es mayor de 50 mg/dl, la presencia de quilomicrones confirma el diagnóstico. El LP es de aspecto lechoso y espeso. Su etiología más frecuente son los traumatismos, incluidas la trombosis por catéteres centrales y la cirugía torácica, y los linfomas. Si son pequeños se debe hacer toracocentesis evacuadora. Si son más severos o recidivan, se debe poner un **drenaje** fino o mejor grueso si el LP es espeso, junto a medidas dietéticas, recurriendo a veces a la nutrición parenteral. En los que tienen un origen traumático, si drenan más de 1.500 ml/día durante 5 o más días puede ser necesario la ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia o toracotomía. Están descritas técnicas percutáneas mínimamente invasivas⁽²⁴⁾. En los casos de linfomas o carcinomas metastáticos refracta-

rios a tratamiento con radio o quimioterapia se debe realizar pleurodesis.

7. DP en las enfermedades sistémicas

En la **artritis reumatoide** el DP ocurre en el 5% de los pacientes, en su mayoría varones de edad media, y por lo general años después del diagnóstico. Se caracteriza por ser pequeño, unilateral, más frecuente izquierdo, a veces recurrente y no dar síntomas. Títulos de factor reumatoide >1/320 o superiores a los séricos sugieren pleuritis reumatoidea. Pueden ser transitorios o crónicos. En este último caso el LP tiene una glucosa menor de 50 mg/dl. y niveles de colesterol mayores de 200 mg/dl, lo que se denomina **pseudoquilotórax**, que también puede aparecer como secuela del DP tuberculoso no tratado. En el **lupus eritematoso sistémico** el DP⁽²⁵⁾ aparece entre el 30-50% de los pacientes en el curso de su enfermedad. Con frecuencia es bilateral, pequeño y no suele acompañarse de enfermedad pulmonar subyacente. Títulos de anticuerpos antinucleares >1/160 en LP son sugerentes, pero no diagnósticos, ya que algunos DPM, sobre todo los linfomas, pueden tener títulos elevados. Suelen responder bien a los antiinflamatorios no esteroideos o a dosis bajas de corticoides.

8. DP en la patología ginecológica benigna

Diversas enfermedades ginecológicas son causa infrecuente de DP, acompañado normalmente de ascitis. En el **síndrome de Meigs** se asocia una tumoración sólida benigna ovárica, aunque a veces puede ser de bajo grado de malignidad. El diagnóstico se confirma cuando, después de extirpar la neoplasia, la ascitis y el DP se resuelven, aunque pueden pasar semanas. A veces está elevado el Ca 125, lo que plantea descartar neoplasia maligna. Se debe sospechar el **síndrome de hiperestimulación ovárica** como causa de DP cuando hay antecedentes recientes de tratamiento hormonal de fertilización, y la **endometriosis** en mujeres en edad fértil con ese diagnóstico y LP serohemático o achocolatado, en ambas enfermedades cuando se hayan excluido otras causas. A veces aparece DP en la **rotura de embarazo ectópico** y en el **postparto**.

9. Urinotórax

Es producido por paso de orina desde la cápsula renal al espacio pleural en la uropatía obstructiva avan-

zada (hidronefrosis). Se caracteriza por una relación creatinina_{LP}/ creatinina_{plasma} >1. El LP huele a orina y es un trasudado con pH ácido. En la **insuficiencia renal crónica** pueden aparecer trasudados por sobrecarga de volumen o exudados. El LP muestra una creatinina elevada.

DERRAME PLEURAL RECIDIVANTE

Se produce en los trasudados cardíacos y hepáticos, ya comentados, y en los exudados de origen maligno. En caso de DPM⁽²⁶⁾, cuando se estima que la esperanza de vida es mayor de pocos meses, se debe hacer pleurodesis en lugar de toracentesis repetidas. Para su indicación es necesario que la disnea sea debida fundamentalmente al derrame y que el pulmón se pueda reexpandir, descartándose el pulmón atrapado.

Se han usado varias sustancias para la **pleurodesis**, siendo las más frecuentes el talco, el clorhidrato de tetraciclina, y los agentes quimioterápicos. El más utilizado es el talco, que puede ser instilado por un drenaje torácico, usando una solución de 4 g de talco en 50-100 ml de suero salino, o pulverizado a través del toracoscopio. Con talco instilado la probabilidad de respuesta completa (no recidiva) o aceptable (recidiva parcial, pequeños encapsulados pleurales) es del 70-85%, y con talco pulverizado algo mayor.

Como alternativa se puede usar un sistema de drenaje permanente, como el **catéter pleural tunelizado**. La duración media del cateterismo es de 45 días (rango 6-222), produciendo pleurodesis espontánea en 34,9% de los pacientes. Las complicaciones son empiema (4,7%), dolor torácico, diseminación tumoral y pérdida de proteínas⁽²⁷⁾. Otros autores demuestran una eficacia similar de la pleurodesis con un coste menor⁽²⁸⁾.

PULMÓN ATRAPADO

El pulmón atrapado (**o no expansible**) es debido a una alteración mecánica del pulmón por la cual no se reexpande, lo que impide una normal aposición entre ambas hojas pleurales. Puede producirse por⁽²⁹⁾ atelectasia secundaria a obstrucción bronquial, o por restricción de la pleura visceral al formarse una capa fibrosa en toda su superficie, lo que puede ocurrir en los DPPN complicados, hemotórax y DPM. En estos casos se puede prevenir el atrapamiento con la colocación precoz de un drenaje torácico.

El paciente puede estar asintomático o presentar disnea más o menos severa. La radiografía demuestra DP importante sin desplazamiento mediastínico contralateral. Se sospecha por la aparición de un hidroneumotórax post-toracocentesis. Su **diagnóstico** se basa en la **manometría pleural**, que indica una presión pleural negativa desde el inicio del drenaje y una curva típica de variación de la presión intrapleural⁽³⁰⁾. Si el paciente está asintomático no se deben realizar toracocentesis evacuadoras repetidas, ya que el LP se acumulará en la misma cantidad que antes de su evacuación. Se puede poner un catéter pleural permanente, para drenar si aparece disnea. En casos de disnea incapacitante, y si la situación del enfermo lo permite, puede ser necesario realizar una decorticación pleural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiao D, Hanley M, Olazagasti JM. CT volumetric analysis of pleural effusions: A comparison with thoracentesis volumes. *Acad Radiol.* 2015; 22: 1122-7.
2. Niu XK, Bhetuwal A, Yang HF. CT-guided core needle biopsy of pleural lesions: evaluating diagnostic yield and associated complications. *Korean J Radiol.* 2015; 16: 206-12.
3. Gallego Gómez MP, García Benedito P, Pereira Boo D, Sánchez Pérez M. Ecografía de tórax en la enfermedad pleuropulmonar. *Radiología.* 2014; 56: 52-60.
4. Ferreiro L, ME Toubes, Valdés L. Contribución del análisis del líquido pleural para el diagnóstico del derrame pleural. *Med Clin (Barc).* 2015; 145: 171-7.
5. Lee HJ, Yarmus L, Kidd D, Ortiz R, Akulian J, Gilbert C, et al. Comparison of pleural pressure measuring instruments. *Chest.* 2014; 146: 1007-12.
6. Porcel JM, Esquerda A, Vives M, Bielsa S. Etiología del derrame pleural: análisis de más de 3.000 toracocentesis consecutivas. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50: 161-5.
7. Botana M, Briones A, Ferrando JR, Cifuentes JF, Guarín MJ, Manchego N, et al. Biopsia pleural con aguja Tru-cut y citología como primer procedimiento en el estudio del derrame pleural. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50: 313-77.
8. Dixon G, de Fonseca D, Maskell N. Pleural controversies: image guided biopsy vs. thoracoscopy for undiagnosed pleural effusions? *J Thorac Dis.* 2015; 7: 1041-51.
9. Azzopardi M, Porcel JM, Koegelenberg CF, Lee YC, Fysh ET. Current controversies in the management of malignant pleural effusions. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014; 35: 723-31.
10. Marin-Oyaga VA, Salavati A, Houshmand S, Pasha AK, Gharavi M, Saboury B, et al. *Hell J Nucl Med.* 2015; 18: 11-8.
11. Porcel JM. Los derrames pleurales de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Semin Respir Crit Care Med.* 2010; 31: 689-97.

12. Porcel JM. Utilization of B-type natriuretic peptide and NT-proBNP in the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Curr Opin Pulm Med.* 2011; 17: 215-9.
13. Porcel JM. Distinguishing complicated from uncomplicated parapneumonic effusions. *Curr Opin Pulm Med.* 2015; 21: 346-51.
14. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Porcel Pérez JM, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50: 235-49.
15. Alemán C, Porcel JM, Alegre J, Ruiz E, Bielsa S, et al. Intrapleural fibrinolysis with urokinase versus alteplase in complicated parapneumonic pleural effusions and empyemas: A prospective randomized study. *Lung.* 2015; 193: 993-1000.
16. Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51: 637-46.
17. Ferreiro L, San José E, Valdés L. Derrame pleural tuberculoso. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50: 435-43.
18. Tay TR, Tee A. Factors affecting pleural fluid adenosine deaminase level and the implication on the diagnosis of tuberculous pleural effusion: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 546 .
19. Rodríguez Panadero F. Diagnóstico y tratamiento del mesotelioma pleural maligno. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51: 177- 84.
20. Ferreiro L, González-Barcala FJ, Valdés L. Derrame pleural tras la cirugía de revascularización mediante derivación aortocoronaria. *Med Clin (Barc).* 2012; 138: 300-5.
21. Porcel JM, Más E, Reñé JM, Bielsa S. Hidrotórax hepático: Informe de una serie de 77 pacientes. *Med Clin (Barc).* 2013; 141: 484-6.
22. Patrini D, Panagiotopoulos N, Pararajasingham J, Gviniandze L, Igbal Y, Lawrence D. Etiología y manejo del hemotórax espontáneo. *J Thorac Dis.* 2015; 7: 520-6.
23. Chou YP, Lin HL, Wu TC. Video-assisted thoracoscopic surgery for retained hemothorax in blunt chest trauma. *Curr Opin Pulm Med.* 2015; 21: 393-8.
24. Lyon S, Mott N, Koukounaras J, Shoobridge J, Hudson PV. Role of interventional radiology in the management of chylothorax: a review of the current management of high output chylothorax. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013; 36: 599-607.
25. Kamen DL, Strange C. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Clin Chest Med.* 2010; 31: 479-88.
26. Lenker A, Mayer DK, Bernard SA. Interventions to treat malignant pleural effusions *Clin J Oncol Nurs.* 2015; 19: 501-4.
27. Casos E, Seijo L, Disdier C, Lorenzo MJ, Cordovilla R, Sanchis F, et al. El uso de catéter de drenaje pleural permanente en el manejo ambulatorio del derrame pleural maligno recurrente. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45: 591-6.
28. Olden AM, Holloway R. Treatment of malignant pleural effusion: PleuRx catheter or talc pleurodesis? *J Palliat Med.* 2010; 13: 59-66.
29. Huggins JT, Doelken P, Sahn SA. The unexpandable lung. *F1000 Med Rep.* 2010; 2: 77.
30. Pereyra MF, Ferreiro L, Valdés L. Pulmón no expansible. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 63-9.