

DERRAME PLEURAL

Autores: **Inmaculada Coca Prieto:** R-2 de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Antonio R. Boscá Crespo: Médico Adjunto del Area de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Manuel Abarca Costalago: Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Dirección: C/ Antonio Trueba, 14, “Villa Cristina”, bloque 5, piso 2º nº 1.
29017-Málaga.
Teléfono: 952202153.
E-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE:

- I. Concepto anatómico de la pleura
- II. Fisiopatología pleural
- III. Manejo clínico del derrame pleural
- IV. Derrames pleurales trasudativos
 - IV.1. Fracaso cardíaco congestivo
 - IV.2. Enfermedades del pericardio
 - IV.3. Hidrotórax hepático
 - IV.4. Síndrome nefrótico
 - IV.5. Diálisis peritoneal
 - IV.6. Mixedema
 - IV.7. Urinotorax
 - IV.8. Procedimiento Fontam
- V. Derrames pleurales exudativos:
 - V.1. Derrames paraneumónicos y empiema
 - V.2. Pleuritis tuberculosa
 - V.3. Actinomicosis
 - V.4. Nocardiosis
 - V.5. Derrames pleurales fúngicos
 - A- Aspergilosis
 - B- Blastomicosis
 - C- Coccidiomicosis:
 - 1- Primaria
 - 2- Ruptura de la cavidad coccidial
 - D- Criptococosis
 - E- Histoplasmosis
 - V.6. Infecciones virales
- Neumonías atípicas primarias
 - A- Otras viriasis
 - B- SIDA
- V.7. Parasitosis
 - A- Amebiasis
 - B- Equinococosis
 - C- Otras
- V.8. Embolismo pulmonar
- V.9. Enfermedades abdominales
 - A- Perforación esofágica
 - B- Enfermedades pancreáticas
 - 1- Pancreatitis aguda
 - 2- Pancreatitis crónica. Pseudoquiste.
 - 3- Ascitis pancreática
 - C- Absceso intraabdominal
 - D- Hernia diafragmática
 - E- Cirugía post-abdominal
 - F- Escleroterapia de varices
- V.10. Misceláneas
 - Pleuritis reumatoide
 - A- Pleuritis lúpica
 - B- Otras enfermedades colágeno-vasculares

C- Sarcoidosis

D- Síndrome de Meigs

E- Uremia

F- Pulmón atrapado

G- Síndrome post-injuria cardíaca

1- Derrame pleural tras by-pass de aorta coronaria

VI. Quilotórax

VII. Hemotórax

VIII. Enfermedades neoplásicas

VIII.1.Primitivas

A- Mesotelioma fibroso

B- Mesotelioma difuso

VIII.2.Secundarias

IX. Derrames pleurales iatrogenos

X. Resumen

XI. Algoritmo de actuación en Urgencias

XII. Bibliografía

I. CONCEPTO ANATOMICO DE LA PLEURA

La pleura es una membrana serosa que recubre parénquima pulmonar, mediastino, diafragma e interior de la cavidad torácica. Se subdivide en pleura visceral y parietal. La pleura visceral recubre el parénquima pulmonar, individualizando cada lóbulo al recubrir las cisuras interlobares. La pleura parietal tapiza el interior de la cavidad torácica en todas sus superficies, subdividiéndose en pleura parietal costal, diafragmática y mediastínica. A nivel de la pleura parietal se encuentran una serie de reflexiones, son la costodiafragmática, la costomediastínica, la mediastínico-diafragmática y la cúpula o reflexión del vértice; estas reflexiones son agudas y determinan la formación de fondos de saco pleurales, destacando los costodiafragmáticos y los costomediastínicos anteriores. Entre ambas hojas pleurales queda un espacio virtual cerrado, la cavidad pleural, donde sólo existe una pequeña cantidad de líquido seroso que lubrica el epitelio (<15ml); el aumento de líquido, que tiene lugar en numerosas patologías, provoca el derrame pleural (DP).

Ambas pleuras están irrigadas desde la circulación sistémica; la pleura parietal costal recibe su vascularización a través de ramas de las arterias intercostales, mientras que las mediastínicas se sirven de la arteria pericardiofrénica y la pleura diafragmática de las arterias frénicas superior y músculo-frénicas. El retorno venoso es diferente ya que los capilares de la pleura visceral drenan a las venas pulmonares.

La circulación linfática va a ser la que tenga un papel primordial en la absorción de líquidos, células y partículas del espacio pleural. El drenaje linfático de ambas superficies es diferente: el sistema linfático parietal es la principal vía por la cual el líquido sale del espacio pleural, sobre todo a nivel de su zona más declive, donde abundan una serie de estomas que conectan la cavidad pleural con unos espacios lacunares, desde los que parten los linfáticos. Los linfáticos de la cavidad pleural drenan a diferentes ganglios: los de la superficie costal y diafragmática drenan a los ganglios paraesternales y paravertebrales; los de la superficie mediastínica drenan en los ganglios traqueobronquiales. La pleura visceral está desprovista de lagunas y estomas y los vasos linfáticos subyacentes parecen drenar al parénquima pulmonar más que a la cavidad pulmonar, ya que existen conexiones directas del sistema linfático pulmonar con el de la pleura visceral; esto va a explicar la facilidad de la difusión de los tumores malignos pulmonares a la pleura, sin necesidad de que el parénquima pulmonar entre el tumor y la pleura esté infiltrado.

En cuanto a la inervación, sólo las pleuras costal y diafragmática reciben nervios sensitivos y, por ello, su irritación desencadena dolor. Los nervios intercostales inervan a la pleura costal y las zonas periféricas de la pleura diafragmática, por ello el dolor se refleja en la pared torácica; sin embargo, la porción central de la pleura diafragmática se inerva a través del nervio frénico y en caso de afección, el dolor se transmite al hombro, vértice pulmonar y cuello. La pleura visceral no tiene terminaciones nerviosas sensitivas dolorosas, lo que significa que cuando se experimenta dolor de características pleuríticas debe considerarse que hay afectación de la pleura parietal.

II. FISIOPATOLOGÍA PLEURAL: (Formación y Absorción del líquido pleural)

Normalmente existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pleural, que es un ultrafiltrado del plasma en cuanto a su composición. Las dos mucosas actúan como membranas semipermeables, de tal forma que la concentración de pequeñas moléculas, como la glucosa, es similar en el líquido pleural y plasma, mientras que la concentración de macromoléculas, como la albúmina, es considerablemente menor que en el plasma. El volumen de líquido pleural es pequeño, del orden de 5-15 ml. En condiciones normales, se produce una entrada continua de líquido a la cavidad pleural que se va reabsorbiendo al mismo ritmo, pero no en cantidades elevadas.

En cuanto al mecanismo del derrame pleural:

II.1. Para Sahn existen al menos 6 mecanismos responsables:

- A- **Aumento de las presiones hidrostáticas**: Este mecanismo tiene especial importancia cuando se elevan las presiones capilares de la circulación pulmonar; tal es el caso de la insuficiencia cardíaca y otras causas menos frecuentes como pericarditis constrictivas, taponamiento pericárdico o sobrecarga de volumen. Dan lugar a un trasudado.

- B- **Descenso de la presión oncótica en la microcirculación**: Es poco habitual debido a la gran capacidad de reabsorción de la circulación linfática, que puede reabsorber hasta 30 veces el volumen de líquido pleural formado

diariamente; es el mecanismo de los derrames pleurales secundarios al síndrome nefrótico, desnutrición o hepatopatías crónicas.

- C- **Aumento de la presión negativa del espacio pleural**: Ocurre de forma exclusiva cuando hay una atelectasia pulmonar masiva. Es dudoso que, por si sólo, dé lugar a un gran derrame sin que exista causa sobreañadida.

- D- **Aumento de permeabilidad en la microcirculación**: Este mecanismo se produce, sobretodo, cuando la pleura está implicada en el proceso patológico; da lugar a exudados. El aumento de la permeabilidad podría iniciarse a través de la formación de anafilatoxinas producidas a partir de inmunocomplejos que son fagocitados por polimorfonucleares y macrófagos en el espacio pleural. Son ejemplos: Las pleuresías inflamatorias, infecciosas, neoplásicas e inmunológicas: el derrame paraneumónico, tuberculoso, el secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP), colagenosis, síndrome de Dressler, etc.

- E- **Deterioro del drenaje linfático**: Es uno de los principales mecanismos responsables de la persistencia del derrame pleural. El bloqueo linfático puede producirse en la misma zona subpleural o en el mediastino, comprometiendo la reabsorción de líquido. Es el principal mecanismo de producción de derrame pleural de origen tumoral; también se produce en el bloqueo o rotura del conducto torácico que provocará un quilotórax. Otras causas son la sarcoidosis, el derrame postirradiación y el síndrome de las uñas amarillas.

- F- **Movimiento de fluido desde el peritoneo**: Este se produce a través de los linfáticos diafragmáticos y de defectos diafragmáticos de pequeño tamaño. Ejemplos son los derrames secundarios a ascitis, obstrucción urinaria, síndrome de Meigs y procesos pancreáticos.

II.2.Otros mecanismos en la producción del líquido pleural, serían: traumatismos torácicos (hemotórax, etc), iatrogenia (perforación en endoscopia digestiva tras esclerosis de varices, secundaria a fármacos).

COMPOSICION NORMAL DEL LIQUIDO PLEURAL

- Volumen 0.1 - 0.2 ml/kg
- Celulas/mm³ 1000 - 5000
- Celulas mesoteliales 3 - 70 %
- Monocitos 30 - 75 %
- Linfocitos 2 - 30 %
- Granulocitos 10 %
- Proteinas 1 - 2 gr/dl
- Albúmina 50 - 70 %
- Glucosa = plasma
- LDH < 50 % plasma

III. MANEJO CLINICO DEL DERRAME PLEURAL

Generalmente, el diagnóstico de la existencia de derrame pleural no reviste gran dificultad y se basa en la exploración física y la comprobación con técnicas de imagen, como la radiografía simple de tórax, tras la sospecha.

Cuando nos encontramos con un derrame pleural debemos determinar su causa, sin embargo, existen entre un 5-15% de derrames pleurales idiopáticos cuya etiología es desconocida, a pesar de la realización de pruebas diagnósticas.

La búsqueda de la etiología comenzará con la anamnesis y exploración física y continuará con la toracocentesis diagnóstica que diferenciará los derrames pleurales en trasudativos y exudativos. La principal razón, para esta diferenciación, es que solamente están indicados procedimientos diagnósticos adicionales en casos de derrames exudativos, para definir la causa de la enfermedad local.

Los aspectos a resaltar en toda **anamnesis** de patología pleural serán: antecedente de neoplasias de otra localización, contacto con asbesto, aspectos epidemiológicos como en la tuberculosis, afectación pleural previa, etc.

En cuanto a la **clínica** será útil el conocimiento de síntomas y signos que puedan orientar a una posible patología causante del derrame; así, es fácil distinguir el derrame pleural originado por fracaso cardiaco del paraneumónico, la posibilidad de un empiema, la

etiología neoplásica o la relación con enfermedades del colágeno. La sintomatología propiamente ocasionada por el derrame es inespecífica y consiste en disnea y dolor costal.

La exploración física va a poner de manifiesto los signos de derrame pleural, como menor movilidad del hemitórax afecto, abolición del murmullo vesicular y de transmisión de vibraciones vocales, existencia de roce o soplo en el borde superior del derrame pleural en la auscultación, matidez a la percusión, etc.

El siguiente paso es la **toracocentesis diagnóstica** que consiste en la punción del espacio pleural para obtener líquido pleural con fines diagnósticos; para realizarla vamos a precisar una aguja metálica (intramuscular) o angiocatéter (nº 14-16), llave de 3 pasos, jeringas de 10-20 ml y los tubos de recogida de muestras. Se coloca al enfermo sentado con los brazos apoyados sobre una mesa o almohada (desplazando la escápula hacia arriba); debemos auscultar y/o percutir el tórax para delimitar el borde superior del derrame y tres ó cuatro centímetros por debajo de este borde, y siempre por encima del octavo arco intercostal (caso de no ser así habría que realizar la punción guiada por eco/TAC), se encuentran los puntos posibles de punción, entre la línea axilar posterior y la vertical que pasa por el vértice inferior de la escápula. Se puede realizar infiltración anestésica de la piel y los tejidos profundos aunque no siempre es necesario, pero si se hace se debe aspirar antes de infiltrar para asegurarse que no se está en la cavidad pleural, ya que el anestésico es bactericida para los microorganismos, incluido Mycobacterium Tuberculosis.

En caso de punción con aguja metálica, se debe realizar con la aguja montada y dirigida, perpendicularmente, al tórax, siempre próxima al borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal elegido (para no dañar el paquete vasculonervioso intercostal). Se avanza con la aguja hasta la obtención de líquido y se mantiene en esa posición. Si se tiene que cambiar la jeringa, hay que utilizar la llave de tres pasos para evitar que entre aire en la inspiración. La punción con aguja suele tener fines diagnósticos, cuando se desea, además, evacuación del derrame, se emplea el angiocatéter.

La toracocentesis será evacuadora en derrames pleurales muy sintomáticos y, en otros, en los que es el tratamiento de elección. No existen contraindicaciones absolutas, aunque no es recomendable si existen alteraciones graves de la coagulación (<50.000 plaquetas ó actividad de protrombina <50%) o una mala colaboración por parte del paciente.

Como toda técnica tiene complicaciones, aunque en manos expertas la incidencia es baja: neumotórax (3%), reacciones vagales (15%), infecciones del espacio pleural, hemorragia, etc. La administración de 0.5-1mg de atropina por vía subcutánea, 30-45' previos a su realización, puede evitar las reacciones vagales.

En la práctica clínica se recomienda que la cantidad de derrame sea >1cm en la radiografía de tórax, en decúbito ipsilateral, antes de realizar la toracocentesis para evitar complicaciones, sobre todo el neumotórax.

No siempre es necesario realizar una toracocentesis diagnóstica, así en los derrames pleurales pequeños después de cirugía torácica, abdominal o en el postparto, está indicado un periodo de observación.

La toracocentesis nos permite analizar una gran cantidad de parámetros en el líquido pleural, tanto bioquímicos como citológicos y microbiológicos, que nos orientarán, posteriormente, al diagnóstico en muchos casos, e incluso al pronóstico. El clínico será quién tendrá que seleccionar los estudios a realizar, en función de su valoración previa. Para el estudio citológico y cultivo, a mayor cantidad de líquido enviado mayor rentabilidad diagnóstica.

El aspecto, color y olor del líquido obtenido también serán orientativos; así, el aspecto lechoso orientará a quilotórax; el purulento a empiema; el serohemático a tuberculosis, neoplasia o infarto pulmonar.

El estudio bioquímico debe incluir siempre proteínas totales y niveles de lactatodeshidrogenasa (LDH), que permiten la diferenciación de exudado y trasudado; el recuento y conteo de la celularidad, así como los niveles de glucosa y el pH del líquido se suelen realizar sistemáticamente, aunque están indicados en derrames exudativos.

Con los resultados del líquido, obtenido por la toracocentesis, se clasifican los derrames pleurales en trasudativos y exudativos, según los criterios descritos por Light:

III.1 Los derrames exudativos deben cumplir al menos uno de estos criterios:

- A- Cociente proteínas pleurales/séricas >0.5 ó proteínas en el líquido pleural >3
- B- LDH pleural/LDH sérica >0.6
- C- LDH pleural superior a las dos terceras partes del límite superior normal de LDH en sangre.

III.2. Los derrames trasudativos no cumplirán ningún criterio.

El problema se puede plantear en algunos casos en los que se sospecha trasudado por la clínica y, según los criterios de Light, se comporta como un exudado (v.g.: la sobrecarga líquida puede convertir un exudado en un trasudado y el uso de diuréticos dar lugar al efecto inverso); para llevar a cabo esta diferenciación se han propuesto nuevos parámetros bioquímicos como colesterol en líquido pleural >50 mg/dl (el más fiable); cociente de colesterol pleural/sérico >0.3 ; determinación de albúmina en suero menos albúmina en líquido pleural <1.2 g; cociente bilirrubina en líquido/bilirrubina en suero >0.6 ; éstos nos indicarían que estamos ante un exudado.

La técnica de imagen usada para el diagnóstico de derrame pleural es la radiografía de tórax, que diagnostica y localiza la mayoría de los derrames mayores de 500 ml, empleándose en casos más concretos técnicas como la ecografía torácica, tomografía axial computerizada (TAC), y la resonancia magnética nuclear (RNM). La radiografía posteroanterior de tórax nos puede demostrar la existencia de derrame pleural típico con la característica curva de Damoisseau, atípico, subpulmonar y encapsulado. La radiografía en decúbito lateral es muy útil en los casos de dificultad para la localización del derrame, distinción entre engrosamiento pleural y derrame, identificación de loculaciones y cuando se sospecha patología parenquimatosa (en este caso puede ser mejor el decúbito contralateral).

La ecografía torácica es muy rentable para guiar la toracocentesis. En cuanto a la TAC, su utilidad, fundamental y no rutinaria, es complementar algunos diagnósticos dudosos en la radiografía convencional, como distinguir un absceso pulmonar periférico de un empiema, líquido pleural de ascitis y engrosamiento pleural localizado o difuso. La utilidad de la resonancia magnética en patología pleural no está definida.

Existen otras técnicas, más específicas, que van a resultar útiles en cuanto al diagnóstico etiológico se refiere, si no se ha determinado la etiología por el cuadro clínico y la toracocentesis, son las siguientes:

1- **Biopsia pleural cerrada**, con aguja, está indicada en aquellos casos en que se sospecha que el origen del derrame es tuberculoso o neoplásico; se contraindica si un derrame es paraneumónico complicado y no se justifica su práctica si se sospecha conectivopatía. En la pleuritis tuberculosa es algo más rentable que en los derrames pleurales malignos. En caso de que sea negativa se puede repetir. Se toman muestras para estudio histológico y microbiológico.

La rentabilidad, en el diagnóstico de tuberculosis, es de una sensibilidad del 50-80% con una primera muestra y del 90% con tres. En el derrame neoplásico es menor, con una sensibilidad del 40% y especificidad del 100%. La sensibilidad aumenta al 70% con tres biopsias y del 80-90% combinada con la citología.

Las contraindicaciones absolutas y complicaciones son las mismas que para la toracocentesis.

2- **Toracoscopia** es el método de elección en los casos en que, tras al menos dos estudios citológicos del líquido y biopsia pleural, no se logra el diagnóstico y existe alta sospecha de origen neoplásico del derrame.

Hay quienes consideran que se podría obviar la biopsia con aguja ciega a favor de la toracoscopia, dependiendo de la disponibilidad en su medio hospitalario, sobre todo, si se plantea hacer pleurodesis en el mismo acto.

3- **Broncoscopia** en el curso de un derrame pleural está indicada sólo en los casos en que coexista hemoptisis, existan anormalidades radiológicas en el parénquima pulmonar y/o en los derrames masivos en que se pueda sospechar la existencia de un tumor endobronquial.

4- **Gammagrafía pulmonar** resultará útil dependiendo de la adecuada orientación de cada caso concreto, por ejemplo, ante la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar o en sujetos con factores de riesgo para ello.

5- **La biopsia pleural por toracotomía** está prácticamente en desuso debido al desarrollo de la toracoscopia y de la cirugía endoscópica.

A pesar de estas técnicas no se filia la etiología del derrame entre un 5-15%. En estos casos se reevaluará la historia clínica y, si no se obtiene orientación diagnóstica, precisarán un seguimiento médico estrecho.

IV. DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS

Se definen porque no cumplen ningún criterio de Light. La anormalidad primaria, en la mayoría de los casos, se origina en otros órganos distintos del pulmón y suelen ser el corazón, hígado o riñones.

D E R R A M E S P L E U R A L E S T R A S U D A T I V O S

M A S F R E C U E N T E S

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Cirrosis hepática
- Sd. Nefrótico
- Insuficiencia renal crónica

M E N O S F R E C U E N T E S

- Dialisis peritoneal
- Urinotorax
- Mixedema
- Pericarditis
- Tromboembolismo
- Sarcoidosis, ...

IV.1. FRACASO CARDIACO CONGESTIVO

Es la causa más frecuente de derrame pleural. La incidencia de derrame pleural en los pacientes con esta patología es alta. La fisiopatología está relacionada con la disminución de la absorción de líquido intersticial del parénquima pulmonar por los linfáticos de la pleura parietal.

Clínicamente presentan aumento de su disnea habitual, ortopnea, nicturia, edemas periféricos y aumento de la presión venosa yugular.

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, aunque no siempre, redistribución vascular, árgos agrandada y líneas B de Kerley. El derrame tiende a ser bilateral leve-moderado, de ser unilateral es derecho y de ser izquierdo hay que sospechar patología pericárdica. El diagnóstico viene sugerido por el cuadro clínico.

La realización de toracocentesis en el fracaso cardiaco tiene las siguientes indicaciones:

- A- Si es unilateral masivo
- B- Si es bilateral y de muy distinto tamaño
- C- Si se acompaña de fiebre o presenta dolor torácico
- D- Si no existe cardiomegalia.

Estas mismas indicaciones sirven para los hidrotórax o urinotórax. Ante la ausencia de estas condiciones, se tratará con diuréticos y, sólo si no se soluciona, se realizará una toracocentesis.

Las características del líquido pleural cambian a los pocos días de comenzar con diuréticos. Ante la sospecha de fracaso cardiaco, se solicitarán en el líquido pleural LDH y proteínas, inicialmente; otros tests se harán si pensamos en un exudado. No se debe excluir el embolismo pulmonar.

El tratamiento será con diuréticos y vasodilatadores; el derrame se reabsorberá espontáneamente en pocos días. La desaparición de 500 ó 1.000 ml suele aliviar la

sintomatología. Pocos pacientes tendrán persistencia de la disnea a pesar del tratamiento diurético, y en éstos podemos realizar toracocentesis terapéuticas e incluso, en determinados casos, intentar pleurodesis con agentes esclerosantes como la minociclina.

IV.2. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Es frecuente el derrame pleural en el derrame pericárdico. El mecanismo no está claro y se explica por aumento de la presión pulmonar y capilar sistémica, secundarias a la patología pericárdica. Se presenta en las pericarditis constrictivas. Las características del líquido pleural no están bien definidas pero suelen ser las de un trasudado. Son más frecuentes en el lado izquierdo.

IV.3. HIDROTORAX HEPÁTICO

Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar derrame pleural. La incidencia aumenta si existe ascitis; sobre un 5% de los cirróticos con ascitis lo van a presentar. Algunos pueden tener derrame pleural sin ascitis.

El mecanismo parece ser el movimiento de líquido ascítico de la cavidad peritoneal, a través del diafragma, al espacio pleural; la disminución de la presión oncótica es un factor secundario. La clínica es la de la cirrosis y la ascitis. Sin embargo, el derrame pleural es, con frecuencia, grande y puede ocupar gran parte del hemitórax ocasionando disnea importante. Son más frecuentes en el lado derecho (70%), pero también se presentan en el lado izquierdo (15%) ó bilaterales (15%).

El diagnóstico viene establecido por la cirrosis y la ascitis. Debería realizarse una toracocentesis y paracentesis para asegurar el diagnóstico: los dos líquidos obtenidos serán trasudados; el nivel de proteínas es con frecuencia más alto en el líquido pleural que en el líquido ascítico, aunque todavía bajo <30g/l; si los polimorfonucleares (PMN) son mayores de 500 cel/mm³, el diagnóstico será de empiema bacteriano espontáneo junto con peritonitis bacteriana espontánea.

El tratamiento va dirigido a la ascitis, porque el hidrotórax es la extensión del líquido peritoneal a la cavidad torácica; se inicia con dieta hiposódica y diuréticos. La toracocentesis

terapéutica no está indicada porque deplecciona las reservas proteicas y el líquido pleural se acumula rápidamente.

En pocas ocasiones, un paciente con hidrotórax hepático quedará asintomático del derrame pleural a pesar de diuréticos y restricción de sal; en éstos, el tubo de toracostomía, seguido de la inyección de agentes esclerosantes como la aminoclicina, podría ser útil. Si se inserta un tubo de toracostomía en un paciente con ascitis es muy importante cuantificar el drenaje porque se puede producir un shock hipovolémico. Cuando el pulmón se expanda se inyecta el agente esclerosante; no hay razón para retrasar la instilación del agente esclerosante aunque persista el drenaje.

Una alternativa a la pleurodesis química es la inserción de un shunt peritoneo-yugular; sin embargo, estos shunt no controlan el derrame, ya que el líquido se mueve a la cavidad pleural por la presión negativa antes que por la presión venosa. Lo más agresivo sería intentar una toracotomía reparando los defectos diafragmáticos y raspando la superficie pleural en un intento de efectuar la pleurodesis pero esto implica un riesgo para el paciente.

Actualmente se están usando los TIPS () como tratamiento de los hidrotórax refractarios a tratamiento diurético.

IV.4. SÍNDROME NEFRÓTICO

El derrame se debe a una disminución de la presión oncótica plasmática. Suele ser bilateral leve-moderado y, frecuentemente, intrapulmonar. Debe realizarse toracocentesis y asegurarse que es un trasudado.

La posibilidad de embolia pulmonar debe sospecharse, sobre todo, si el derrame es unilateral, ya que el tromboembolismo pulmonar está asociado con frecuencia a este síndrome (30%). El tratamiento debe ir dirigido a aumentar el nivel de proteínas séricas, ya que existen pérdidas de éstas por la orina.

Las toracocentesis terapéuticas consecutivas no deben realizarse porque promueven la depleción de reservas proteicas. Una pleurodesis con agentes esclerosantes como la minociclina puede ser considerada en los que están sintomáticos.

IV.5. DIÁLISIS PERITONEAL

La diálisis peritoneal, a veces, puede complicarse por un hidrotórax agudo. Aproximadamente, el 10% de diálisis peritoneales ambulatorias desarrollarán un derrame pleural secundario al movimiento de líquido de diálisis a través del diafragma, por orificios diafragmáticos. La mayoría de los hidrotórax, aparecen en los cuatro meses del comienzo de CAPD (diálisis peritoneal ambulatoria continua), aunque existen casos de desarrollo posterior. El líquido pleural se caracteriza por un nivel de glucosa entre la de diálisis y la sérica, proteínas bajas (10gr/l) y escaso nivel de lactatodeshidrogenasa (LDH). La comunicación suele cerrarse espontáneamente.

El tratamiento de elección parece ser la pleurodesis química, inducida por derivados de las tetraciclinas, combinados con cortos periodos de diálisis peritoneal intermitente.

IV.6. MIXEDEMA

La mayoría de los pacientes con mixedema y derrame pleural tienen concomitantemente derrame pericárdico; cuando se presentan los dos juntos, el líquido pleural es, con frecuencia, un trasudado. El derrame pleural aislado unido al mixedema puede ser, sin embargo, un trasudado o un exudado. Se resuelve con tratamiento hormonal sustitutivo.

IV.7. URINOTORAX

Habitualmente, hay antecedentes de patología neoplásica renal o de vías urinarias o bien cirugía urológica reciente. El olor amoniacal del trasudado y el cociente creatinina pleura/suero >1 contribuyen al diagnóstico.

IV.8. PROCEDIMIENTO FONTAM

Con este procedimiento se establece un by-pass entre la vena cava superior y el atrium derecho o la vena cava inferior y la arteria pulmonar. Está indicado en la atresia de la válvula tricúspide o el corazón univentricular. El derrame pleural ocurre en casi todos los sometidos a este procedimiento; es bilateral en el 60% y es un problema importante en el postoperatorio. No está claro si el derrame se debe al paso de líquido pleural de la pleura parietal, a la

disminución de absorción de los linfáticos del espacio pleural o a la alteración del drenaje linfático. La inserción de un shunt pleuroperitoneal es, probablemente, el tratamiento de elección y como alternativa a la pleurodesis con tetraciclinas.

Entre otras causas de derrame pleural trasudativo se incluyen sarcoidosis, embolia pulmonar, atelectasia aunque con más frecuencia producen derrame pleural exudativo.

V. DERRAMES PLEURALES EXUDATIVOS

Estos derrames pueden desarrollarse como consecuencia de procesos inflamatorios intrapulmonares, enfermedades malignas, enfermedades de la propia pleura o de otros órganos, enfermedades abdominales, etc.

En los derrames pleurales exudativos, a diferencia de los trasudativos, el estudio del líquido pleural nos va a orientar en el pronóstico y la etiología.

DERRAME PLEURAL EXUDATIVOS

- Neoplásicos:
Primitivos Metastásicos
- Infecciosos:
Paraneumónicos
Empiema
TBC
Viricos
Fúngicos, ...
- Colagenosis y Vasculitis
Artritis reumatoide
Lupus
Sd. Churg-Strauss
Sjogren
- Tromboembolismo pulmonar
- Procesos abdominales
Absceso
Pancreatitis
Perforación esofágica
Endometriosis
Postcirugía abdominal
- Inducido por fármacos
- Hemotorax
- Quilotorax
- Pólmon atrapado
- Iatrogenos, ...

Los niveles de pH, glucosa y LDH del líquido definirán el pronóstico, mientras que el conteo absoluto y proporcional de células es útil para la presunción diagnóstica.

El pH y la glucosa presentan correlación inversa con la LDH. Un falso pH bajo puede deberse a la introducción de anestesia en la cavidad pleural, especialmente, cuando el volumen del derrame pleural sea <15% del hemitórax afecto; esto debe sospecharse cuando se utiliza anestesia para la toracocentesis y no se asocia a un bajo nivel de glucosa en el líquido pleural.

En cuanto al conteo absoluto y proporcional de células en líquido ya hemos dicho que aporta información al diagnóstico:

- Respecto a los hematíes: la presencia de hematíes >5-103/ml puede justificar que el líquido sea serohemático, y el 15% de los trasudados y 40% de los exudados lo son. El cociente hematocrito pleura/suero >0.5 identifica hemotórax, y las causas más frecuentes son traumáticas, malignas y tromboembolismo pulmonar.
- En cuanto a los leucocitos: un valor >50.000 sugiere empiema, 10-50.000 derrame paraneumónico, 5-10.000 exudados pleurales y <1.000 trasudados. Los neutrófilos expresan inflamación aguda. Los valores >10% de eosinófilos excluyen en la práctica la tuberculosis (<2% presentan eosinofilia), y la eosinofilia es rara en derrames pleurales malignos y es frecuente su hallazgo en derrames pleurales de causa traumática, hidroneumotórax, idiopática y conectivopatías.

Los linfocitos >85% sugieren tuberculosis, linfomas, sarcoidosis y artritis reumatoide. De ellas, la tuberculosis es la patología más prevalente y que más se expresa con derrame pleural. Niveles de linfocitos entre 50-85% harán pensar en tuberculosis y etiología maligna. Los basófilos >al 10% sugieren discrasia de células plasmáticas y la presencia de células mesoteliales, superiores al 5%, excluye tuberculosis.

A veces, el componente celular también puede ser útil como parámetro presuntivo en los derrames pleurales idiopáticos; por ejemplo, la presencia de predominio de neutrófilos y eosinófilos indican, por la experiencia, que terminan

regresando antes de dos semanas. En cambio los de predominio linfocítico, que no regresan en este periodo un 30-40%, pueden ser malignos o paramalignos y van a precisar de una prueba diagnóstica invasiva.

Otras determinaciones variarán en función de la orientación diagnóstica:

- Colesterol: además de ser útil en diferenciar exudado de trasudado, nos permite la diferenciación entre un pseudoquilotórax, con niveles altos de colesterol, e incluso cristales, y un quilotórax.
- Triglicéridos: niveles superiores a 110 mg/dl son diagnósticos de quilotórax y cifras inferiores a 50mg/dl lo descartan. Entre ambas cifras el diagnóstico lo establece la presencia de quilomicrones.
- Amilasa: los niveles se elevan por encima incluso de los séricos en pancreatitis, pseudoquistes, rotura esofágica y neoplasias. Los niveles más elevados son los debidos a fístulas por pseudoquiste pancreático.
- Creatinina: niveles superiores a los séricos son diagnósticos de urinotórax, e inferiores se pueden encontrar en los derrames urémicos.
- ADA- adenosindeaminasa: niveles >45U/L permiten el diagnóstico de pleuritis tuberculosa con una sensibilidad del 97%. El problema es que no es totalmente específica y se eleva en empiemas, linfomas, lupus, artritis reumatoide y pseudoquiste pancreático. La especificidad se eleva si el punto de corte se sitúa en 70U/L, perdiendo entonces sensibilidad. En zonas con gran prevalencia de pleuritis tuberculosa, como España, sigue siendo útil (sin olvidar los falsos positivos) considerar el punto de corte en 45U/L.
- Interferón gamma: niveles elevados (>200pg/ml) se encuentran en pleuritis tuberculosa. Tiene buena especificidad, aunque se han encontrado falsos positivos en neoplasias, tromboembolismo, empiemas y derrames paraneumónicos.

- Estudios inmunológicos: dado que un 5% de artritis reumatoide y hasta el 50% de lupus presentan derrame pleural, es importante sospechar esta etiología en derrames de origen incierto y para ello se pueden realizar una serie de determinaciones en líquido pleural como:
 - Factor reumatoide: niveles $>1/320$ ó superiores a los del suero, son sugestivos de pleuritis reumatoide.
 - Anticuerpos antinucleares (ANA): títulos superiores a $1/160$ ó un cociente ANA pleural/ANA sérico superior a 1 es sugestivo, con alta especificidad, de pleuritis lúpica.
 - Complemento C3-C4 y CH 50: están disminuidos en el líquido pleural de lupus y artritis reumatoide. Tienen menos sensibilidad y especificidad que la medida de ANA o factor reumatoide en el líquido, por lo que, al igual que los inmunocomplejos, se desaconseja su medida habitual.
- Acido hialurónico: presenta, para un punto de corte de 75mg/l, una especificidad al mesotelioma del 100% con un 56% de sensibilidad.
- Marcadores tumorales: hasta la actualidad ninguno de los estudiados ha presentado valores adecuados de especificidad y sensibilidad por lo que se recomienda, teniendo en cuenta que se obtienen mejores resultados, la inmunohistoquímica y la biopsia pleural.
- Lisozima: se eleva en enfermedades granulomatosas. En el líquido pleural se eleva en la artritis reumatoide, tuberculosis y empiema. En el diagnóstico de pleuritis tuberculosa, sobre todo si lo asociamos a la determinación de ADA. Una ratio de lisozima pleural/lisozima sérica >1.2 tiene una sensibilidad del 100% y especificidad $>94\%$ en el diagnóstico de pleuritis tuberculosa. Pueden existir falsos positivos por adenocarcinomas y linfomas.

A pesar de estos parámetros analíticos no debe olvidarse la citología y microbiología del líquido pleural.

V.1. DERRAMES PARANEUMÓNICOS Y EMPIEMA

Son aquellos asociados a una neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasia; son, probablemente, la causa más frecuente de derrame pleural exudativo en EE.UU. Aproximadamente, el 40% de las neumonías bacterianas tienen, acompañando, un derrame pleural; la morbilidad y mortalidad son elevadas cuando se asocian los dos.

Cuando se trata a un derrame paraneumónico, la principal decisión es saber si precisará un tubo de drenaje torácico, para lo cual se realizará una toracocentesis diagnóstica. El término de derrame paraneumónico complicado se utiliza para aquellos derrames en los que es necesario tubo de toracostomía para su resolución.

A- Las indicaciones de tubo de toracostomía son:

- 1- Presencia macroscópica de pus en el espacio pleural
- 2- Microorganismos visibles en la tinción de Gram del líquido pleural
- 3- Concentración de glucosa en el líquido pleural inferior a 50mg/dl
- 4- pH del líquido pleural inferior a 7.

Un empiema se define por la presencia de pus en el espacio pleural. En otras ocasiones el líquido puede ser turbio o claro, con predominio de polimorfonucleares, conteniendo granulaciones tóxicas y, frecuentemente, con gérmenes en el examen microscópico. Aproximadamente el 60% de los empiemas provienen de un derrame paraneumónico. El 20% ocurren después de un procedimiento quirúrgico torácico y el resto tras trauma torácico, perforación esofágica, toracocentesis o infección subdiafragmática.

B- La evolución de un derrame paraneumónico puede ser dividida en 3 estadios:

- 1- Estado exudativo: un foco de infección en el parénquima provoca inflamación de la pleura y aumento de la permeabilidad capilar; el líquido intersticial que se produce atraviesa la pleura visceral y ocasiona un pequeño derrame. Este líquido es estéril, es un exudado, principalmente, con polimorfonucleares, glucosa y pH normales. La instauración precoz de antibiótico durante este

estado efectuará la resolución del cuadro. Este periodo suele ser corto si el líquido no se sobreinfecta.

- 2- Estado fibropurulento: caracterizado por una infección del líquido estéril por las bacterias. Se acumula más líquido, que contiene más polimorfonucleares, bacterias y detritus celulares. La fibrina se deposita como una sábana cubriendo las dos pleuras. Si este estado progresa, hay tendencia a formar membranas de fibrina que envuelven el espacio pleural con loculaciones. Dichas loculaciones impiden la extensión del empiema pero hacen que el drenaje pleural se dificulte. El pH y la glucosa se hacen más bajos y la LDH aumenta progresivamente. La rapidez e intensidad de este estado fibropurulento está influenciado por el tipo de germen y la eficacia del tratamiento. Las capas de fibrina llevarán a una paquipleuritis cada vez más densa, predominantemente, en la pleura parietal que seguirá progresando si no se instauro tratamiento adecuado.
- 3- Estado de organización: Se caracteriza por la organización de la denominada corteza pleural por invasión de fibroblastos y capilares. El líquido pleural es viscoso y contiene más del 65% de sedimento, lo que indica que se ha producido la sínfisis pleural. El pH del líquido pleural es menor de 7 y la glucosa <40mg/dl. La sínfisis pleural atrapa al pulmón y dificulta sus funciones. Si no se instauro tratamiento, el líquido puede drenar, espontáneamente, a través de la pared torácica (empiema necessitans) o dentro del pulmón y producir una fistula broncopleural.

C- En cuanto a la **Microbiología** del derrame paraneumónico, cabe señalar que actualmente los organismos anaeróbicos han aumentado, posiblemente, por la mayor incidencia de neumonías por aspiración. Así el cultivo de bacterias anaerobias se debería realizar de forma sistemática. Entre los anaerobios más frecuentemente aislados se encuentran los bacteroides, peptoestreptococos y fusobacterias. El bacteroides fragilis tiene un interés especial por su resistencia a los antibióticos empleados habitualmente.

Entre los aerobios más frecuentes destacan el estafilococo aureus, estreptococo pneumoniae, otros estreptococos y bacilos gram negativos (Escherichia Coli, Klebsiella,

Proteus...). Cada vez, son también más frecuentes los empiemas por enterococos en enfermos inmunodeprimidos tratados con antibióticos de amplio espectro. En nuestro país, no debemos olvidar el derrame pleural por tuberculosis, y otros, menos frecuentes, como los producidos por parásitos y hongos.

En casi el 75% de los casos se aísla más de un germen. El cultivo es, más frecuentemente, positivo en los empiemas no paraneumónicos que en los empiemas paraneumónicos, sin embargo, no existen diferencias en la evolución clínica de los empiemas con cultivo positivo de aquellos diagnosticados por otros medios.

D- La **clínica** difiere si se trata de una infección por bacterias aerobias o anaerobias. La infección por bacterias aerobias cursa de forma aguda con dolor torácico, esputo productivo y leucocitosis. La infección por bacterias anaerobias cursa de forma subaguda, el 70% tienen síntomas de más de 7-10 días de evolución; tienen pérdida de peso, intensa leucocitosis, discreta anemia y suelen tener historia de alcoholismo, episodio de pérdida de conocimiento o algunos otros factores que predisponen a la aspiración y a la neumonía por anaerobios.

Cuando en una neumonía con derrame persiste la fiebre después de 48 horas de tratamiento antibiótico, aumenta el derrame o aparece loculación, debe sospecharse derrame complicado.

No debemos olvidar que, en ocasiones, pacientes hospitalizados o debilitados, con tratamiento esteroideo o cirróticos con empiemas espontáneos, la fiebre puede estar ausente y se observan pocos síntomas torácicos.

E- El **diagnóstico** suele sospecharse por la historia clínica y el examen físico; posteriormente, las diferentes técnicas de imagen y, finalmente, la toracocentesis establecerán el diagnóstico.

La radiografía de tórax como ya hemos explicado suele ser rentable en el diagnóstico del derrame pero en algunas ocasiones no es posible distinguir entre masa sólida y derrame loculado. Asimismo, la diferencia entre absceso pulmonar y empiema pleural no siempre es fácil. En este sentido, la presencia de un nivel hidroaéreo, no siempre es indicativo de absceso

pulmonar ya que el empiema puede contener aire producido por los propios microorganismos, por la existencia de una fistula broncopleural, o puede haber sido introducido durante la realización de una toracocentesis. Los hallazgos que sugerirán la presencia de un empiema son la formación de un ángulo obtuso con la pared torácica, y los diámetros horizontal y anteroposterior diferentes, ya que el absceso pulmonar suele ser esférico. En algunos casos la TAC torácica nos ayudará a definir más la imagen pleural, localizarla exactamente y que relación tiene con las estructuras vecinas; junto con la ecografía torácica nos servirá para la colocación del drenaje torácico.

La ecografía torácica diferencia entre derrames subpulmonares y abscesos subdiafragmáticos, y localiza derrames loculados, para la toracocentesis.

La toracocentesis está obligada en todos los enfermos y la aspiración de pus dará la certeza al diagnóstico; si, macroscópicamente, no es purulento se requerirán otros estudios para el diagnóstico. Aunque en sentido estricto para el diagnóstico de empiema se requiere el aislamiento de un germen en líquido pleural, en la mitad de los casos no se consigue, por lo que se precisará de otros métodos indirectos para su diagnóstico. Además de remitir una muestra de líquido pleural a microbiología para tinción de Gram y cultivos, deberá efectuarse también un estudio citológico y bioquímico: Los tres parámetros con valor diagnóstico en el empiema son pH, glucosa y LDH. La obtención y conservación de la muestra para el pH exige los mismos pasos que para una gasometría.

F- El **tratamiento** debe ser individualizado aunque se puede describir una pauta, más o menos general, en función del resultado de la toracocentesis.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE DERRAMES PARANEUMÓNICOS Y EMPIEMA

CLASE	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO
DP Paraneumónico típico	pH>7.2; Glu >40mg/dl; Gram y cultivo (-)	Antibióticos
DP complicado límite	7<pH <7.2 y/o LDH>1000 y Glu >40mg/dl; Gram y cultivo (-)	Antibióticos y toracocentesis seriadas cada 12-24h
DP complicado simple	pH<7 /o Glu <40mg/dl y/o Gram o cultivo(+); No loculado no pus	Antibióticos y tubo de tórax
DP complicado complejo	pH<7 y/o Glu<40mg/dl y/o Gram o cultivo(+); Multiloculado	Antibióticos, tubo de tórax y fibrinolisis. Raro toracoscopia o decorticación
Empiema simple	Franco pus; libre o en una cámara	Antibióticos, tubo de torax+/- decorticación
Empiema complejo	Franco pus, multiloculado	Antibióticos, tubo de tórax y fibrinolisis. A menudo toracoscopia o decorticación

En todos es fundamental el tratamiento antibiótico, dirigido mediante el antibiograma cuando sea posible; no podemos olvidar la fisioterapia respiratoria y las medidas de soporte, dirigidas a mejorar la situación funcional, así como la corrección de otros trastornos concomitantes. El aspecto más importante en el tratamiento, es el drenaje quirúrgico para evacuar el contenido purulento-necrótico acumulado y conseguir la esterilización y obliteración de la cavidad pleural, permitiendo así una buena movilidad pulmonar.

Para el tratamiento quirúrgico del empiema existen diferentes procedimientos:

1- Drenaje cerrado:

- a) Tubo de toracostomía: los drenajes usados son de grueso calibre (28-32French) con múltiples perforaciones laterales que facilitan el drenaje e impiden su obstrucción. Se conectan a un reservorio con sello de agua y, pasadas unas horas,

se conectan a un sistema de aspiración para evitar el edema pulmonar post-reexpansión. Deben colocarse en la parte más declive de la cavidad para conseguir la evacuación completa. El drenaje fracasa si persisten los síntomas de toxemia y no existen cambios en la radiografía. Si el líquido sale con fluidez, se puede conseguir la resolución del proceso en 48-72 horas; si no es así, puede deberse a una defectuosa colocación del drenaje pleural, loculación del empiema u obstrucción del drenaje, por lo que en estos casos se hace necesaria la realización de TAC torácica y emplear otras opciones terapéuticas. El tubo debe colocarse tan pronto como se establezca el diagnóstico, ya que en sólo 48 horas el empiema puede progresar a estadio fibrinopurulento. Muchos derrames presentan gran cantidad de fibrina y detritus celulares que no pueden extraerse a través del tubo; por tanto, el drenaje cerrado de la cavidad no es siempre la solución definitiva. En las infecciones por aerobios se alcanzan resultados satisfactorios en el 65%, mientras que en casos de infección por anaerobios sólo se resuelven el 25% de los casos. Este método debe emplearse siempre que se necesite con urgencia mejorar la situación clínica del enfermo, cuando el exudado sea fluido, cuando se evidencia ausencia de loculaciones y cuando el proceso pleural tenga una evolución inferior a los 3 días.

- b) Costectomía parcial: consiste en la resección de fragmentos costales de una a tres costillas, en la parte más declive del empiema, con evacuación completa y desbridamiento de la cavidad, así como lavados de la cavidad con soluciones antibióticas y antisépticas. Posteriormente, se coloca un drenaje de grueso calibre y se cierra la incisión. Este procedimiento se realiza con anestesia general pero se puede hacer con anestesia local. Con este procedimiento podemos visualizar mejor la cavidad empiemática y es más fácil hacer un desbridamiento del exudado fibrinoso organizado, también permite romper los tabiques que loculan el derrame, asegurando de este modo la evacuación completa del mismo, pudiendo colocar el tubo de forma manual en el lugar más declive de la cavidad pleural.

2- Drenaje abierto:

Esta técnica se emplea cuando el drenaje cerrado ha fracasado. Se indica de primera elección en el empiema crónico, o cuando se prevé una evolución prolongada hasta la

resolución del proceso. Consiste en la realización de una toracostomía abierta creando una fistula pleurocutánea que permite el drenaje sin necesidad de tubo; se va a facilitar un drenaje completo sin necesidad de insertar un tubo, puede controlarse con facilidad, permite la deambulación y el alta hospitalaria precoz, y posibilita una obliteración gradual del espacio pleural. Es importante no realizar un drenaje abierto del empiema en una fase precoz de su evolución, ya que si las dos hojas pleurales adyacentes al derrame pleural no se han sinequiado por el proceso inflamatorio, la exposición a la presión atmosférica conducirá a un neumotórax abierto. La evolución de los drenajes abiertos es buena, controlándose la infección casi en la totalidad de los casos. El cierre definitivo puede ocurrir por segunda intención, o precisar el cierre quirúrgico simple o con relleno de la cavidad (mioplastia, omentoplastia).

3- Decorticación

Hay quienes piensan que todos los empiemas en fase aguda-subaguda deben tratarse en primera instancia mediante toracotomía y desbridamiento; si bien es cierto, que es una actitud agresiva los resultados muestran alta eficacia. Se trata de una cirugía abierta que precisa la realización de una toracotomía, frecuentemente con resección de un fragmento costal, para poder acceder a la cavidad torácica, debido a su retracción. El éxito de la decorticación depende, fundamentalmente, de la capacidad del parénquima pulmonar de expandirse, una vez que se ha liberado de la pleura visceral. Se abre la bolsa que envuelve al empiema, se evacua su contenido y se realiza la decorticación pulmonar. Esta intervención no se puede realizar en enfermos debilitados y es de elección en individuos jóvenes con buen estado, en los que la infección pleural no se ha podido controlar por otros medios, ya que este procedimiento elimina el largo periodo de resolución mediante drenaje abierto.

4- Toracoplastia:

Solo se debe usar si es estrictamente necesaria y ya, prácticamente, no se usa. Consiste en la resección de la pleura parietal y pared costal, acompañada a veces de musculatura intercostal, convirtiéndose en una intervención muy mutilante para el enfermo. Está indicada en algunos casos seleccionados en los que la presencia de un proceso pulmonar subyacente va a impedir la reexpansión parenquimatosa.

5- Fibrinólisis intrapleural

Es una alternativa a la decorticación en algunos derrames pleurales loculados en los que ha fracasado el drenaje cerrado. Los dos fibrinolíticos más empleados son la estreptoquinasa y la uroquinasa. Su objetivo es la lisis de los lóculos pleurales. Se usa más la uroquinasa porque la estreptoquinasa puede estimular el sistema inmunitario y provocar reacciones alérgicas. La pauta de administración de los fibrinolíticos no está estandarizada. Tras su instilación intrapleural, se clampa el drenaje unas 4 horas durante las cuales se realizan cambios posturales frecuentes para que el fibrinolítico alcance toda la cavidad pleural.

En nuestro hospital se utilizan entre 100.000-200.000 UI de urokinasa que se repiten hasta un total de 3 veces en un día. Posteriormente se realiza control radiológico y de coagulación. Si no se ha resuelto se pueden repetir dosis adicionales en los días posteriores.

6- Drenajes de pequeño calibre guiados por ECO-TAC:

Consisten en pequeños drenajes, dependiendo del número de lóculos a drenar. Se pueden combinar con el empleo de fibrinolíticos. Su eficacia oscila entre el 72-92% según las series.

7- Toracoscopia:

Hay autores que defienden el empleo de la videotoracoscopia en los casos del empiema loculado. La principal ventaja es la posibilidad de desbridamiento de la cavidad con lisis de tabiques y evacuación de material infectado, irrigación y limpieza de la cavidad con liberación pulmonar y colocación del drenaje bajo visión directa. Con esta técnica se evita, en algunos casos, la necesidad de realizar una decorticación. Se realiza bajo anestesia general y está especialmente indicada en el tratamiento de empiemas en niños.

G- Las complicaciones del empiema y de su tratamiento pueden ser:

1- Fístula broncopleural:

Cuando un empiema se complica por la presencia de una fístula broncopleural se precisa drenaje pleural. El líquido que no drena exteriormente por el tubo lo hace a través de la fístula, ocasionando una neumonía severa. Una fístula se debe sospechar siempre, en un paciente con expectoración copiosa cuando se tumba hacia el lado enfermo.

La radiografía suele revelar un nivel hidroaéreo; es difícil determinar si un nivel hidroaéreo está en el pulmón o en la cavidad pleural, pero es importante establecer esta diferenciación porque un absceso pulmonar se trata sólo con antibióticos, mientras que si es una fístula broncopleural será necesario el drenaje. La TAC es bastante útil en esta diferenciación: La imagen de absceso pulmonar se caracteriza, en la TAC, por una pared irregular en cuanto al grosor, no comprime el pulmón adyacente y no existe separación de pleura visceral de parietal. Sin embargo, un empiema tiene paredes que son más delgadas, uniformes y lisas en el margen luminal y de la superficie, el pulmón adyacente está comprimido, la pleura visceral está separada de la parietal y existen signos de agrietamiento pleural. A veces la TAC no logra hacer la distinción y en estos casos nos ayudaría la TAC con contraste. La demostración de vasos dentro de una lesión, la identifica como parenquimatosa y aumenta después de la administración de contraste, por el contrario, la mayoría de las lesiones pleurales se minimizan o no aumentan.

2- Empiema postneumonectomía:

La incidencia varía del 2-12%. El diagnóstico se sospecha cuando después de una neumonectomía se comienza con fiebre, bastante esputo y drenaje purulento por la toracotomía, o desviación de la línea media del mediastino al lado contralateral.

El diagnóstico se realiza por la toracocentesis, que revela organismos en el cultivo. Es una complicación severa por ser imposible eliminar el contenido infectado y, consecuentemente, es difícil esterilizar el espacio pleural. Aproximadamente el 40% de los empiemas postneumonectomía tienen una fístula broncopleural o esófago-pleural por lo que todos deberían realizarse un tránsito baritado y broncoscopia; si se demuestra fístula broncopleural las consideraciones deben ir dirigidas a cerrar la fístula.

El mejor tratamiento para el empiema postneumonectomía consiste en colocar un tubo de drenaje torácico en la cavidad empiemática e irrigar con antibióticos específicos. Posteriormente el líquido pleural se drena y la secuencia se repite. Cuando el líquido pleural se convierta en estéril, se inyectará una solución concentrada de antibióticos y, posteriormente, se retirará. La duración de irrigación con antibióticos para la esterilización del líquido pleural es al menos de 30 días.

V.2. PLEURITIS TUBERCULOSA

En muchas partes del mundo, el derrame pleural exudativo más frecuente es la tuberculosis; aproximadamente, 1 de cada 30 casos de tuberculosis tiene pleuritis tuberculosa y su incidencia ha aumentado desde el diagnóstico del SIDA. La mayoría se resuelven espontáneamente, sin embargo, si no se tratan con antituberculosos tienen una probabilidad de un 50% de desarrollar tuberculosis activa en los siguientes 5 años.

El mecanismo por el que se produce la pleuritis tuberculosa sin el paso previo de tuberculosis pulmonar o digestiva es desconocido.

Un derrame tuberculoso sin alteraciones radiológicas pulmonares suele ser una secuela de una infección primaria previa (3-6 meses); se piensa que procede de la rotura de un foco caseoso subpleural en la cavidad pleural. La hipersensibilidad retardada también parece jugar un papel importante en la patogénesis.

La baciloscopia en el líquido pleural suele ser negativa y el cultivo, en escaso porcentaje, positivo.

La pleuritis tuberculosa aparece en las dos terceras partes de los casos como una enfermedad aguda y como crónica en el resto. La enfermedad aguda se suele presentar con tos y dolor torácico en el 75% de los pacientes y, frecuentemente, como neumonía bacteriana con derrame. La crónica con febrícula, debilidad y pérdida de peso.

Los derrames pleurales secundarios a tuberculosis pleural son siempre unilaterales y, habitualmente, de pequeño a moderado tamaño aunque pueden ocupar la mayoría del hemitórax. Un tercio de los pacientes tiene enfermedad pulmonar. El derrame pleural suele ser casi siempre en el lado donde existe la afectación parenquimatosa e indica proceso activo. Probablemente, los casos en que no existe afectación pulmonar radiográficamente evidente, estén asociados a focos subpleurales.

La posibilidad de la pleuritis se debe considerar en todos los pacientes con un derrame pleural exudativo. El diagnóstico precisa la demostración del bacilo en el esputo, en el líquido pleural o de granulomas en la biopsia pleural. Debe realizarse un Mantoux en todos los derrames exudativos, aunque el 30 % lo tendrán negativo. El análisis de líquido pleural es útil en la valoración de la pleuritis.

Macroscópicamente, el líquido pleural puede variar desde seroso, opalino e incluso hemorrágico. El líquido es un exudado y la cifra de proteínas es elevada (50g/l), suele presentar predominio de linfocitos, aunque si los síntomas son de menos de 2 semanas de evolución pueden encontrarse polimorfonucleares. Si el líquido pleural contiene más de 10% de eosinófilos el diagnóstico de pleuritis puede excluirse a menos que tenga un neumotórax o se haya realizado una toracocentesis previa.

Los niveles de glucosa pueden estar disminuidos pero la mayoría tienen cifras de glucosa sobre 60mg/dl. El nivel de ADA y gamma interferón es útil en el diagnóstico de la pleuritis y, debido a que tienen prácticamente la misma sensibilidad y especificidad, se usa el ADA, dado su menor costo y mayor celeridad en cuanto al resultado. Si el ADA en el líquido es de 70U/l, probablemente tiene una pleuritis tuberculosa; si es más bajo de 40U/l probablemente no la tenga; los niveles entre 40-70 son indeterminados. Los niveles de gamma interferón también son más altos comparados con otras enfermedades.

En los derrames pleurales con sospecha de etiología tuberculosa, se justifica la realización de métodos de tinción y cultivos de micobacterias en el líquido pleural, simultáneamente a la biopsia pleural ciega; esto se debe al bajo rendimiento que muestra la identificación de micobacterias en el líquido al estar su patogenia más relacionada con una respuesta inmune que con una elevada población bacilar. Los estudios de tinción de micobacterias en el líquido pleural son positivos en el 0-10% y los cultivos en el 15-35%, mientras que en la biopsia, tinción 30% y cultivos 50-75%. La presencia de granulomas necrotizantes en tejido de biopsia pleural, superior al 80%, va a permitir que el diagnóstico de tuberculosis pleural sea superior al 90%, con la integración del resto de parámetros analizados. El requerimiento de biopsia pleural para llegar a estos niveles de rendimiento ha hecho que se busquen alternativas menos invasivas para su diagnóstico y dos han sido las vías: Por una parte, técnicas dirigidas a identificar las micobacterias, y por otra, técnicas que valoren parámetros de su patogenia, tanto inmune como metabólica. Entre las primeras están las técnicas de cultivo radiométrico (bactec), que acelera su diagnóstico en 2-4 semanas pero ofrece similar rendimiento a los cultivos convencionales, y la identificación de *Mycobacterium tuberculosis* por codificación genética, a través de la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) con rendimientos muy variables (60-90%) dependiendo de la experiencia, componente celular y método empleado. Entre el grupo de técnicas relacionadas con su patogenia, muchas han sido utilizadas y de ellas destacan el INF-gamma y el ADA ya comentadas.

La biopsia pleural ya se ha comentado que es útil en el diagnóstico y revela granulomas en, aproximadamente, el 60% de las pleuritis tuberculosas. Cuando se obtienen tres biopsias por separado podemos aumentar la sensibilidad hasta un 80%. Si el cultivo de la muestra es examinado con el microscopio, el diagnóstico puede ser establecido, aproximadamente, en el 90% de los casos. La demostración de granulomas en la pleura parietal es altamente sugestiva de pleuritis tuberculosa; la necrosis caseosa y los bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) no siempre se observan.

Otras enfermedades como la sarcoidosis, pleuritis reumatoide y las enfermedades micóticas pueden producir pleuritis granulomatosas, pero más del 95% son de origen tuberculoso.

En las pleuritis que no se llega al diagnóstico con estos medios, la toracoscopia ofrece una visión característica de la pleuritis tuberculosa con aspecto de “vidrio deslustrado” y con pequeñas prominencias semitransparentes por toda la superficie pleural parietal y, ocasionalmente, en pleura visceral. En ocasiones se observan tabicaciones de fibrina y, en fases más avanzadas, engrosamiento pleural. Durante la exploración con la toracoscopia se puede realizar una ruptura de tabiques, desbridar y decorticar el pulmón subyacente.

El tratamiento no debe esperarse a los 2 meses que puede tardar el cultivo, y la presencia de granulomas debe considerarse diagnóstica e iniciar el tratamiento específico.

El tratamiento adecuado consiste en isoniacida: 300mg/día más rifampicina 600mg/día, durante 6 meses. Si se sospecha la presencia de microorganismos resistentes, debe incluirse el etambutol y la pirazinamida hasta conocer los resultados de las pruebas de sensibilidad. Con el tratamiento, generalmente, quedan sin fiebre en unas 2 semanas y el derrame pleural se resuelve en las 6 primeras semanas.

En el 50% de los casos existen pequeños grados de fibrosis pleural al año de haber sido tratados. La presencia de fibrosis no está relacionada con los hallazgos analíticos encontrados en el líquido pleural. Si existe derrame importante debe ser evacuado

La toracocentesis terapéutica está indicada sólo si existe disnea. La administración de corticoides puede disminuir la duración de la fiebre y el tiempo de reabsorción del líquido pleural, pero no disminuye el grosor pleural presente, después del correcto ciclo de tratamiento con antituberculosos. El uso de corticoesteroides se recomienda para los que tienen importantes síntomas clínicos y siempre después de recibir tratamiento antibiótico apropiado.

V.3. ACTINOMICOSIS

Aproximadamente, el 50% de las actinomicosis tienen derrame pleural. La característica radiográfica consiste en una lesión pulmonar extendida a la pared torácica con aumento del espesor pleural o derrame. El líquido pleural puede ser piógeno, con predominio de polimorfonucleares, o bien seroso, con predominio de células linfocitarias.

El diagnóstico debe sospecharse ante una lesión pulmonar crónica, infiltrante, extendida al lóbulo pulmonar adyacente a través de las fisuras intralobares. La presencia de abscesos de la pared torácica, cambios óseos con proliferación perióstica o destrucción ósea, también sugerirán el diagnóstico; sin embargo, el diagnóstico definitivo se alcanza con la demostración de *Actinomyces Israeli* en el cultivo anaerobio.

El tratamiento se realiza con altas dosis de penicilina, u otros antibióticos sensibles, durante un periodo prolongado; cuando se acompaña de derrame pleural será tratado como en otros procesos neumónicos.

V.4. NOCARDIOSIS

El derrame pleural se produce en el 50% de las nocardiosis pulmonares y se asocia con infiltración parenquimatosa. El líquido pleural puede ser seroso o piógeno, con cultivos positivos y/o negativos. Dado que la mayoría de los pacientes con nocardiosis están inmunosuprimidos, debe sospecharse, en éstos, esta causa de derrame pleural .

El diagnóstico se establece con cultivo aeróbico que debe ser observado durante dos semanas porque la *Nocardia Asteroides* es de crecimiento lento. Deben recibir tratamiento con sulfonamidas u otros antibióticos alternativos como la minociclina o la cefotaxima más imipenem. El derrame pleural se tratará como cualquier derrame complicado de una neumonía.

V.5. DERRAMES PLEURALES FÚNGICOS

A- ASPERGILOSIS

La cavidad pleural, ocasionalmente, se infecta por *Aspergillus*, el más frecuente es el *Aspergillus Fumigatus*. La mayoría ocurre en pacientes que han sido tratados, en el pasado, con neumotórax terapéutico por tuberculosis. La aspergilosis pleural puede complicar una lobectomía o neumonectomía.

El diagnóstico debe sospecharse en los pacientes con neumotórax terapéutico por tuberculosis con signos y/o síntomas de infección crónica como pérdida de peso, febrícula y tos crónica. La radiografía muestra aumento del grosor pleural con nivel hidroaéreo, indicando la presencia de una fístula pleural. A veces, se pueden ver bolas fúngicas en el parénquima o en la cavidad. Siempre tienen tests positivos con precipitinas para *Aspergillus*.

El tratamiento óptimo es la resección quirúrgica de la pleura afectada y lobectomía o neumonectomía si fuese necesario. La resección pulmonar es habitual, porque la infección tiende a invadir y destruir el parénquima pulmonar. La cirugía debe ser precoz, para evitar mayor afectación. El tratamiento medicamentoso con anfotericina B, antes y después de la cirugía, es conveniente para la prevención de la infección por *Aspergillus*. En la aspergilosis pulmonar con gran afectación clínica, donde no es posible la cirugía, se recomienda realizar una ventana de toracostomía con aplicación de anfotericina B.

El cuadro clínico de la infección postoperatoria por *Aspergillus* es similar a cualquier infección postneumonectomía. Una vez establecido el diagnóstico se realizará inserción del tubo de drenaje con irrigación diaria de anfotericina B, 25 mg, o bien nistatina, 75.000 unidades.

B- BLASTOMICOSIS

La infección pulmonar por *Blastomyces dermatidis* cursa con derrame pleural en un 10% y con engrosamiento pleural en el 40%. La sintomatología y signos son similares a la pleuritis tuberculosa. El líquido pleural es un exudado con predominio de células linfocitarias, aunque también polimorfonucleares. Dado que la biopsia pleural puede revelar granulomas no caseosos, debe considerarse el diagnóstico de Blastomycosis en los cuadros clínicos compatibles con pleuritis tuberculosa y granulomas en la biopsia pleural.

El diagnóstico se establece por la demostración del organismo en las secreciones, en el líquido pleural o en muestras histológicas. El tratamiento se realiza con Anfotericina B.

C- COCCIDIODOMICOSIS

Dos tipos de afectación pleural ocurren en esta enfermedad, la primera asociada con la infección primaria benigna que puede o no afectar al parénquima pulmonar concomitante y la segunda ocurre cuando la cavidad coccidioidal se rompe y produce un hidroneumotórax.

- 1- Coccidiomicosis primaria: La incidencia de derrame pleural es del 7%. La mayoría presentan fiebre y dolor pleurítico, un 50% presentan eritema nodoso y/o eritema multiforme. El derrame pleural es siempre unilateral, con frecuencia ocupa el 50% del hemitórax. Hay afectación del parénquima coexistente en un 50%. El líquido pleural es un exudado con predominio de linfocitos, con nivel de glucosa sobre 60 mg/dl. El cultivo del líquido pleural es positivo para *Coccidioides Immitis* en, aproximadamente, el 20%; sin embargo, el cultivo de muestra de biopsia casi siempre es positivo.

No requieren, por sistema, terapias con antifúngicos sistémicos (Fluconazol); sólo deben ser tratados así, los que presenten Mantoux negativo y/o evidencia de diseminación. Los títulos de fijación de complemento suelen estar altos; la presentación de títulos de fijación de complemento, por si solos, no son indicativos de tratamiento.

- 2- La ruptura de la cavidad Coccidioidal: Se desarrolla hidroneumotórax en un 1-5% con Coccidiomicosis cavitaria primaria. La ruptura viene anunciada por el desarrollo de enfermedad aguda, con signos sistémicos de toxicidad. Está indicado el tratamiento con tubo de toracostomía y drenaje tanto del líquido pleural como del aire del espacio pleural. La mayoría requerirán toracotomía con lobectomía total o parcial y decorticación. No es necesaria la administración de drogas antifúngicas.

D- CRIPTOCOCOSIS

La afectación pleural parece ser el resultado de la extensión de un nódulo primario criptocócico subpleural. Sobre el 50% de las criptococosis pleurales presentan enfermedad

diseminada y afectación parenquimatosa pulmonar. Se presenta, fundamentalmente, en inmunodeprimidos y muchos tienen SIDA. El líquido pleural es un exudado con predominio linfocitario. No toda criptococosis pulmonar precisa tratamiento antifúngico sistémico.

Los pacientes con antígeno criptocócico en sangre o líquido cefalorraquídeo, deben ser tratados como inmunosuprimidos. Los infectados con SIDA tienden a diseminar la infección y siempre requieren terapia antifúngica; el resto sólo deben ser tratados si la radiografía muestra extensión del derrame, si varias toracocentesis revelan aumento del recuento celular y niveles de LDH, o si aparece el antígeno criptocócico, sérico o en líquido cefalorraquídeo.

E- HISTOPLASMOSIS

El derrame pleural es raro. La clínica de presentación es subaguda. La radiografía suele revelar un infiltrado o nódulo subpleural junto al derrame. El líquido pleural es un exudado con predominio linfocitario y la biopsia revela granulomas no caseosos. El tratamiento sistémico no suele ser necesario porque el derrame se resuelve de forma espontánea en varias semanas; sí deben ser tratados, si el derrame persiste 3-4 semanas o se trata de inmunodeprimidos.

V.6. INFECCIONES VIRALES

Las infecciones virales probablemente acontecen en un importante porcentaje de derrames pleurales exudativos no filiados; sin embargo, el diagnóstico se establece raramente, porque depende del aislamiento del virus o la demostración de un aumento significativo de anticuerpos del virus, y estos estudios no se obtienen de rutina en el derrame pleural no filiado. Estos derrames se resuelven sin secuelas a largo plazo y su importancia radica en que no se debe ser demasiado drástico en los casos no diagnosticados, sobre todo si va habiendo mejoría clínica.

A- Neumonía atípica primaria:

La incidencia de derrames pleurales en una neumonía atípica primaria (usualmente causada por micoplasma o virus) es, aproximadamente, de un 20%. Los derrames asociados

con neumonía atípica suelen ser pequeños, exudativos y contienen, predominantemente, neutrófilos. La toracocentesis debe intentarse para excluir un derrame paraneumónico complicado.

B- Otras viriasis:

La infección viral es responsable de gran porcentaje de derrames pleurales sin afectación parenquimatosa pulmonar establecida. El derrame pleural puede ocurrir por infección del virus de la hepatitis, virus influenza, respiratorio sincitial, citomegalovirus (CMV), Herpes simple, etc.

C- SIDA:

El derrame pleural ocurre en los pacientes con SIDA aunque menos frecuente que la afectación parenquimatosa; la causa más frecuente es un derrame paraneumónico. Deben ser tratados como cualquiera con este proceso, pero teniendo en cuenta que la incidencia de derrame pleural complicado es mayor.

La segunda causa de derrame pleural en estos pacientes es el sarcoma de Kaposi, con una incidencia del 30%, en muchas ocasiones con afectación parenquimatosa bilateral. El diagnóstico de sarcoma de Kaposi pleural es difícil. El líquido pleural es un exudado serosanguinolento o hemorrágico; la citología del líquido pleural examinado y la biopsia pleural son negativas en el derrame pleural por Sarcoma de Kaposi, debido a que las lesiones están parcheadas.

Otras causas de derrame pleural en el SIDA son tuberculosis, criptococosis, hipoalbuminemia y, raramente, infección por *Pneumocystis Carinii*.

Debe realizarse la toracocentesis diagnóstica y, si no se establece el diagnóstico, debe intentarse una biopsia pleural. Si estos estudios son negativos, debemos considerar la posibilidad de estar frente a una infección por tuberculosis.

Si tiene Mantoux positivo (>5mm), o ausencia de células mesoteliales en líquido pleural, está recomendada la terapia con isoniacida y rifampicina durante 9 meses. Si está

muy sintomático podría realizarse pleurodesis química con tetraciclina o implante pleuro-peritoneal.

V.7. PARASITOSIS

A- AMEBIASIS:

El derrame pleural aparece por 2 mecanismos diferentes, junto con el absceso amebiano hepático:

- 1- Por irritación diafragmática y dá lugar al derrame pleural por el mismo mecanismo que el absceso piogéno hepático.
- 2- Porque el absceso se rompa en el interior de la cavidad pleural a través del diafragma.

El primer mecanismo es más frecuente. Los pacientes con derrame tienen dolor torácico referido a escápula u hombro. El derrame es pequeño-moderado, con frecuencia eleva el hemidiafragma y presenta atelectasias laminares. El líquido pleural no está caracterizado. El diagnóstico debe establecerse por hemaglutinación indirecta o gel-difusión, que son positivos en el 98% de las amebiasis invasivas. Deben ser tratados con antiamebianos.

La rotura del absceso en la cavidad pleural da lugar a un fuerte dolor en hipocondrio derecho acompañado de distress respiratorio y, más raramente, shock. El derrame suele ser masivo con opacificación de todo el hemitórax y desplazamiento del mediastino al lado contralateral. El diagnóstico puede obtenerse al examinar el líquido pleural, característico, en “pasta de anchoas o salsa de chocolate”. Debe colocarse un tubo grueso de toracostomía. Es necesario el cultivo porque un tercio de los casos se sobreinfectan con bacterias, y si es positivo iniciar tratamiento.

B- EQUINOCOCOSIS:

La afectación equinococócica puede ocurrir en 3 situaciones:

- 1- Por un quiste hidatídico hepático o, más raro, esplénico que puede romperse atravesando el diafragma.
- 2- Por un quiste hidatídico pulmonar que puede romperse al espacio pleural.
- 3- La pleura puede verse afectada por el crecimiento lento del quiste.

Menos del 5% de los quistes hepáticos o pulmonares se rompen en la cavidad pleural, esta rotura del quiste origina sintomatología aguda de disnea, dolor torácico y shock. El quiste casi siempre se rompe en el árbol traqueo-bronquial, produciendo una fístula con un hidroneumotórax que, secundariamente, se puede infectar. El diagnóstico de equinococosis pleural se establece por la demostración de las escólices en el líquido pleural o la biopsia. Los eosinófilos son frecuentes en el líquido pleural a menos que se sobreinfecte. Requerirán, inmediatamente, una toracotomía para quitar el parásito y escindir el quiste original, así como cerrar la fístula original.

C- Otros derrames pleurales:

Están producidos por otros gérmenes que son más raros, como la Paragonimiasis (es rara la infección en España) o el producido por *Pneumocystis Carinii*. El examen citológico nos puede aportar el diagnóstico.

V.8. EMBOLISMO PULMONAR

Es la etiología más frecuente a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de un derrame pleural no filiado, porque con mucha frecuencia pasa inadvertido. El 30-50% de los pacientes con embolia pulmonar cursan con derrame pulmonar. Deberíamos esperar ver más casos de derrame pleural secundario a embolismo pulmonar que a carcinoma broncogénico.

El mecanismo fisiopatológico es desconocido. El líquido pleural asociado a embolia pulmonar puede ser un exudado o un trasudado; si el líquido del espacio pleural es consecuencia de un aumento de la presión arterial pulmonar elevada nos encontraremos con trasudado, por el contrario, si el líquido presente en el intersticio es de isquemia capilar será un exudado. Otra explicación para el exudado pleural puede ser por isquemia de la pleura visceral, permitiendo una salida de proteínas de los capilares de la pleura visceral al espacio. Otra alternativa al trasudado es la obstrucción de la vasculatura pulmonar, permitiendo el desarrollo de fracaso cardíaco derecho con aumento de la presión hidrostática en la circulación sistémica venosa.

La sintomatología del derrame pleural por embolia pulmonar no difiere de la que no presenta derrame. La disnea ocurre en más del 80% de los casos y es de mayor grado que la producida por un derrame pleural del mismo tamaño de diferente etiología.

El 50% de los derrames por embolia tienen infiltrado parenquimatoso, localizado con frecuencia en lóbulos inferiores, base pleural y es convexo hacia el hilio. El derrame pleural es de pequeña cuantía, como por ejemplo un pinzamiento del seno costofrénico. Los que tienen afectación parenquimatosa tienden a tener derrames pleurales grandes. Los derrames pleurales son, con más frecuencia, unilaterales aunque la embolia pulmonar sea bilateral.

El líquido pleural es de limitado valor en el establecimiento del diagnóstico, porque no hay nada característico, suele ser un exudado, en el 75% y un trasudado en el 25% de los casos. El conteo de células rojas excede de las 100.000 mm³ en el 20% y <10.000 en menos del 30%.

La posibilidad de embolia pulmonar debe considerarse en todos los derrames pleurales, incluso si existe un fracaso cardíaco congestivo; si lo sospechamos debemos comenzar con el estudio-perfusión pulmonar. Sin embargo, el examen pulmonar debe ser interpretado con cautela, pues un gran derrame pleural puede comprimir los campos pulmonares causando trastornos de perfusión en otras regiones del pulmón, ipsilateral o contralateral.

El tratamiento es el mismo que la embolia pulmonar. La presencia de sangre en el líquido pleural no es una contraindicación para administrar heparina o tratamiento

trombolítico. Los derrames paraembólicos alcanzan su tamaño en, aproximadamente, los 3 primeros días. Si el derrame aumenta de tamaño después de este tiempo estamos ante una embolia recurrente u otra complicación (p.ej.: infección pleural, hemotórax). Una toracocentesis diagnóstica está indicada en aquellos en los que el derrame pleural aumenta después de recibir tratamiento terapéutico. Si el líquido pleural es sanguinolento debería de obtenerse un hematocrito; si éste es >del 50% del hematocrito periférico, se trata de un hemotórax, que no debe ser atribuido a embolia pulmonar. Si se trata de hemotórax, se debe suspender la anticoagulación y poner un tubo de toracotomía.

Con tratamiento médico el derrame paraembólico se resuelve, siendo esta más rápida en aquellos sin infiltrado parenquimatoso, en los que se resuelve en 7 días.

V.9. ENFEMEDADES ABDOMINALES

Muchos trastornos abdominales pueden causar sintomatología pulmonar. El desarrollo de derrames pleurales en los trastornos hepáticos crónicos y ascitis, así como en infecciones por virus hepáticos ya ha sido considerado.

A- Perforación esofágica:

El diagnóstico de ruptura esofágica siempre debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de un derrame pleural exudativo, porque requiere tratamiento inmediato, ya que la mortalidad es del 100%. La perforación esofágica ocurre con frecuencia como complicación de una esofagoscopia y, en mayor número de ocasiones, si hay que extraer un cuerpo extraño o dilatar el esófago. La incidencia viene a oscilar de 0.15-0.7%. La inserción de una sonda de Sengstaken-Blakemore para las varices puede ser el origen de la ruptura esofágica. También existen otras causas, como el carcinoma de esófago, trauma torácico, intervenciones torácicas y vómitos (Síndrome de Boerhaave).

Aproximadamente, el 60% de las perforaciones esofágicas tienen derrame pleural y un 25% un neumotórax. El derrame es más frecuente en el lado izquierdo, pero puede ser derecho o incluso bilateral.

Los síntomas resultan de la mediastinitis aguda producida por la contaminación del mediastino con el contenido orofaríngeo: Se produce una sensación de quemazón en la parte baja de la pared torácica y del epigastrio y el dolor no se alivia con opiáceos. La disnea también es un síntoma muy importante. Más del 50% tienen pequeños episodios de hematemesis. La presencia de enfisema subcutáneo en el hueco supraesternal es muy sugestiva. Sin embargo, menos del 10% de los pacientes tienen enfisema subcutáneo dentro de las primeras 4 horas de la ruptura. Cuando el esófago se perfora durante una esofagoscopia, el endoscopista, generalmente, no debe continuarla, aunque en la mayoría de los casos se desarrolla la sintomatología horas más tarde.

El diagnóstico debe sospecharse en todos los pacientes con enfermedad aguda y derrame pleural exudativo, ya que la mortalidad aumenta, considerablemente, si el tratamiento se demora más de 24 horas. El mejor test de screening para la ruptura esofágica parece ser el nivel de amilasa. La amilasa en el líquido pleural está elevada por la saliva. El pH del líquido es menor de 7; el mecanismo puede ser la intensa respuesta inflamatoria resultante de la mediastinitis. La demostración de células de epitelio escamoso o partículas de comida son muy orientativas. El diagnóstico de confirmación se establece por el estudio de contraste del esófago, el Hexabrix es el contraste de elección porque no desencadena respuesta inflamatoria ni broncoespasmo.

El tratamiento de elección es la exploración quirúrgica del mediastino, con reparación primaria del tejido esofágico y drenaje del espacio pleural y mediastinico. También se iniciarán altas dosis de antibióticos parenterales. Si la exploración del mediastino se retrasa más de 48 horas de la ruptura, la reparación primaria no es posible porque el tejido ya está dañado y estos pacientes necesitan tratamiento con intubación y tubo en T para el defecto esofágico.

B- Enfermedades Pancreáticas:

Los tres diferentes tipos de enfermedades no malignas pancreáticas que pueden acompañarse de derrame pleural son: pancreatitis aguda, pancreatitis crónica con pseudoquiste y ascitis pancreática.

B.1/ Derrame pleural por Pancreatitis aguda:

La incidencia oscila entre el 3-17%. El derrame pleural exudativo resulta de la inflamación diafragmática y de la transferencia, a través del diafragma, de líquido procedente de la pancreatitis aguda. El cuadro clínico está dominado por la sintomatología abdominal; los síntomas respiratorios consisten en dolor torácico, de características pleuríticas, y disnea. Esta es la razón por lo que la amilasa debe medirse en el líquido pleural en los que presentan un derrame exudativo.

La radiografía puede revelar un derrame de tamaño moderado-pequeño, elevación diafragmática y un infiltrado basal. La demostración de un nivel de amilasa elevado en el líquido pleural es altamente sugestiva, pero debe excluirse la ruptura esofágica. El líquido es un exudado con predominio de polimorfonucleares y glucosa normal.

El tratamiento es el de la pancreatitis aguda. Si el derrame no se resuelve en 2 semanas del comienzo del tratamiento debemos considerar la posibilidad de un absceso pancreático o de un pseudoquiste.

B.2/ Derrame pleural por Pancreatitis crónica:

La mayoría tienen un pseudoquiste pancreático. Cuando el sistema ductal se rompe, puede formarse un pseudoquiste pancreático y producirse una comunicación del pseudoquiste, a través del hiato aortoesofágico, al mediastino y formarse un pseudoquiste mediastínico, o romperse en la cavidad pleural y ocasionar un derrame. La clínica de pancreatitis crónica y derrame está dominada por síntomas torácicos como disnea, tos y dolor torácico. No suelen tener síntomas abdominales, porque la fistula pancreático-pleural descomprime el pseudoquiste.

El derrame suele ser importante y recurre, rápidamente, después de la toracocentesis; está localizado, con más frecuencia, en el lado izquierdo pero puede ser del lado derecho o bilateral. La clave del diagnóstico está marcada por el nivel de amilasa. Las enfermedades pleurales secundarias a pancreáticas crónicas deben diferenciarse de aquellas con derrames pleurales malignos que también pueden tener elevada la amilasa en el líquido pleural; esto puede hacerse por la medición de isoenzimas de la amilasa, ya que la amilasa que aparece en derrames malignos es del tipo de la salival.

Los ultrasonidos y la TAC pueden ser útiles en el diagnóstico del pseudoquistes pancreático. La ERCP evidencia el tracto fistuloso u otra patología pancreática. Los derrames pancreáticos crónicos se tratarán con terapia conservadora durante 2-3 semanas: sonda nasogástrica, dieta absoluta oral, supresión de secreciones pancreáticas con atropina y repetidas toracocentesis terapéuticas. La administración de infusión continua con somatostatina, puede disminuir el flujo a través de la fistula y facilitar el cierre.

El tratamiento conservador funciona en 4 semanas en, aproximadamente, el 40% de los casos. Si no responde al tratamiento conservador debemos realizar una laparotomía. La anatomía del sistema pancreático ductal debe ser valorada preoperatoriamente con ERCP o en el mismo acto operatorio con una pancreatografía. Si se encuentra un tracto sinusal debe ligarse o cortarse. El páncreas debe ser parcialmente resecado o drenado con Y de Roux. Una alternativa es el drenaje percutáneo. La decorticación de la pleura, a veces, puede ser necesaria.

B.3/ Ascitis pancreática:

Está caracterizada por alto nivel de amilasa y proteínas. Si estos pacientes tienen defectos en su diafragma, desarrollarán grandes derrames pleurales como resultado del paso del líquido peritoneal a la cavidad pleural. El tratamiento de la ascitis pancreática es el mismo que para el derrame, excepto que deben realizarse varias paracentesis terapéuticas antes que la toracocentesis.

C- Absceso intraabdominal:

La posibilidad de abscesos intrabdominales se debe sospechar en cualquier derrame pleural exudativo no filiado con un contenido predominante de polimorfonucleares, particularmente, cuando no hay infiltrado parenquimatoso. El mecanismo responsable es, probablemente, por irritación diafragmática.

El absceso subfrénico es el absceso intraabdominal más comúnmente asociado al derrame pulmonar y ocurre en el 80% de los casos; el intrahepático está asociado en un 20%. El derrame pleural ocurre en el 40% de los abscesos pancreáticos, el líquido contiene alto nivel de amilasa. También ocurre en un tercio de los que tienen abscesos esplénicos.

El absceso subfrénico se desarrolla como complicación postoperatoria, durante la primera y tercera semana de una cirugía intrabdominal. La esplenectomía y la gastrectomía son, particularmente, las causas más probables del absceso subfrénico izquierdo. El absceso puede ser el resultado de una perforación de estómago, duodeno, apéndice, colon, divertículo, colecistitis, pancreatitis o trauma. No existe antecedente de cirugía abdominal en, aproximadamente, el 10% de los casos con absceso subfrénico y en más del 50% de estos, no se establece el diagnóstico antes de la muerte. Muchos tienen fiebre, leucocitosis y dolor abdominal, pero en muchas ocasiones no hay signos de localización o síntomas.

Muchos de los pacientes con abscesos intrahepáticos tienen fiebre y anorexia; el dolor abdominal es frecuente, pero no se localiza en el hipocondrio derecho. En el examen físico puede existir hepatomegalia. Los tests de laboratorio revelan leucocitosis y anemia, aumento de fosfatasa alcalina y de bilirrubina.

El absceso pancreático sigue a un episodio de pancreatitis. El diagnóstico debe sospecharse, si no responde al comienzo del tratamiento o si la fiebre, el dolor abdominal y la leucocitosis se desarrollan en las 3 semanas siguientes del episodio agudo de pancreatitis.

El absceso esplénico es menos frecuente y suele ocurrir en pacientes con infecciones sistémicas, siendo la endocarditis bacteriana la más frecuente.

El líquido pleural en el absceso intraabdominal es un exudado con predominio de polimorfonucleares. El recuento de células rojas puede exceder de 50.000 pero el pH y la glucosa están sobre 7.20 y 60 mg/dl, respectivamente. Raramente, el derrame pleural puede infectarse.

El diagnóstico se establece con la TAC, que debe realizarse en todo derrame exudativo no filiado caracterizado por predominio de polimorfonucleares, si no hay infiltrado pulmonar.

El tratamiento es el drenaje combinado del derrame y absceso, así como antibióticos parenterales.

D- Hernia diafragmática:

Se debe considerar en el diagnóstico diferencial de sospecha de derrame pleural. Las hernias diafragmáticas pueden imitar derrames pleurales y, además, un derrame pleural puede estar presente con una hernia estrangulada. Lo sospecharemos cuando el derrame pleural tenga una forma o localización atípica. Si hay aire presente en el intestino herniado el diagnóstico es más fácil; si no hay aire, el enema con bario puede requerirse para el diagnóstico.

En otras ocasiones, las hernias diafragmáticas son traumáticas en su origen, pero la estrangulación puede ocurrir meses o años después del proceso traumático.

Sobre el 90% de las hernias diafragmáticas estranguladas están en el lado izquierdo ya que el hígado protege al diafragma derecho; la estrangulación ocurre pronto y progresa rápido, presentando sintomatología de obstrucción intestinal. El dolor en el hombro izquierdo es típico de irritación diafragmática. El diagnóstico viene sugerido por la presencia de un nivel hidroaéreo de la víscera estrangulada en el espacio pleural. El líquido es exudado serosanguinolento con predominio de polimorfonucleares. El tratamiento es la cirugía inmediata, para prevenir la gangrena de la víscera estrangulada.

E- Cirugía postabdominal:

Cerca del 50% de las intervenciones abdominales desarrollan derrame pleural a los 2-3 días después de la cirugía. La incidencia de derrame pleural postoperatorio es mayor en los pacientes con cirugía abdominal superior, con atelectasias postoperatorias y en aquellos con líquido libre abdominal en la cirugía. La acumulación de líquido en las 72 horas después de la cirugía abdominal está relacionada con irritación diafragmática o el movimiento de líquido a través del diafragma. Al paciente postoperado con un derrame pleural debe realizarse una toracocentesis diagnóstica para descartar la infección como causa del derrame; la posibilidad de embolia pulmonar también debe considerarse en estos pacientes. Si el derrame se desarrolla a las 72h. postoperatorias, probablemente, no está relacionada con el procedimiento quirúrgico y se buscará otra etiología, como una embolia pulmonar, absceso intraabdominal o hipervolemia.

F- Escleroterapia de varices:

Pequeños derrames complican el procedimiento en el 50% de los casos. El derrame se piensa que resulta de la extravasación del agente esclerosante en la mucosa esofágica, lo cual ocasiona una intensa reacción inflamatoria en el mediastino y la pleura. El derrame puede ser en el lado derecho, izquierdo o bilateral; el líquido es un exudado. Si el derrame persiste más de 24-48 horas, se acompaña de fiebre o si ocupa más del 25% del hemitórax, debe realizarse una toracocentesis para descartar infección o fistula esófago-pleural. La fistula viene sugerida por un alto nivel de amilasa.

V.10. ENFERMEDADES MISCELANEAS

A- PLEURITIS REUMATOIDE:

La pleura, ocasionalmente, se afecta en el curso de una artritis reumatoide; un 5% de artritis reumatoides (AR) tienen un derrame pulmonar y alrededor del 20% experimentan dolor pleurítico. La afectación pleural tiene predominio en varones, a pesar de ser esta patología más frecuente en mujeres; mas del 10% de los hombres, pero menos del 2% de las mujeres, con enfermedad reumatoide tendrán un derrame pleural.

El derrame pleural, clásicamente, ocurre en varones de mayor edad con AR y nódulos subcutáneos. Casi todos los pacientes con derrame pleural reumatoide tienen sobre 35 años; aproximadamente, el 80% son hombres y sobre el 80% tienen nódulos subcutáneos. La patogénesis es desconocida. El derrame pleural se desarrolla sólo después de que la AR lleve años. Pueden estar sintomáticos, con dolor pleurítico o fiebre y algunos se quejan de disnea, secundaria a la presencia de derrame pleural. En muchos, la radiografía de tórax revela un pequeño o moderado derrame que en el 25% es bilateral. Con el tiempo el derrame puede alternarse de un lado a otro, o puede desaparecer, o aparecer en el mismo lado.

El diagnóstico es sugerido por el cuadro clínico de AR y la presencia de derrame pleural. El líquido pleural es característico, presenta glucosa menor de 30 mg/dl, LDH alta (>700), pH bajo (<7.20) y título alto de factor reumatoide ($\geq 1/320$). Es raro que la glucosa no esté disminuida y, esto, puede ocurrir al principio, pero varias determinaciones posteriores revelan que la glucosa cada vez es más baja. También son característicos los cristales de

colesterol o altos niveles de colesterol. Con estas determinaciones la primera alternativa a excluir en el diagnóstico es el derrame paraneumónico complicado. La incidencia de derrame paraneumónico complicado es alta en los pacientes con pleuritis reumatoidea, por eso esta diferenciación es importante. Es muy útil examinar el Gram del líquido y el cultivo aeróbico y anaeróbico.

La mayoría experimentan una resolución espontánea en 3 meses, pero en ocasiones el derrame persiste y desarrolla engrosamiento pleural. No hay estudios suficientes para decir que los antiinflamatorios tengan influencia en el curso de la pleuritis reumatoide. Los corticoides intrapleurales parecen ser ineficaces. La decorticación puede ser valorada en aquellos con engrosamiento pleural que están sintomáticos; este procedimiento es difícil en pacientes con pleuritis reumatoide, porque no es fácil un plano de disección entre un pulmón y una pleura fibrosa.

B- PLEURITIS LUPICA:

El lupus eritematoso sistémico o el inducido por drogas, pueden desarrollar derrame pleural; el 40% de los pacientes lo presentarán en el curso de su enfermedad.

La mayoría de los que tienen pleuritis lúpica presentan artralgiyas o artritis antes del desarrollo del derrame, dolor torácico pleurítico y fiebre. La pleuritis lúpica se desarrolla asociada a una exacerbación de su enfermedad. Los derrames suelen ser pequeños y bilaterales en el 50% de los casos.

Existen muchas drogas implicadas en la producción de lupus como la hidralazina, procainamida, fenitoina, clorpromazina e isoniazida, que son las más comunes.

Los signos, síntomas y radiografías son iguales si se produce la pleuritis de forma espontánea o inducida por drogas. La sintomatología asociada con el lupus inducido por drogas disminuye en unos días, tras la suspensión de dichos fármacos.

El diagnóstico debe ser considerado ante cualquier derrame pleural exudativo de causa no conocida. El líquido pleural puede tener predominio de polimorfonucleares o células mononucleares dependiendo del tiempo de la toracocentesis, en relación con la

sintomatología. Hay 2 tests que deben realizarse ante la sospecha de pleuritis lúpica: los anticuerpos antinucleares (ANA) y el complemento en el líquido pleural. El más útil es el nivel de ANA; suelen tener títulos sobre 1/160 ó un cociente ANA en líquido pleural/ANA sérico alrededor de 1. La mayoría de las pleuritis lúpica tienen un complemento bajo; si se presenta un complemento bajo en el líquido pleural y artritis, el principal diagnóstico diferencial es con la artritis reumatoide. Sin embargo, en la pleuritis lúpica el pH en el líquido pleural es >7.35 y en la artritis reumatoide es <7.20 ; en la pleuritis lúpica la LDH en el líquido pleural es <500 UI/L y la glucosa alrededor de 80 mg/dl, mientras que en la pleuritis reumatoidea es menor de 30 mg/dl y la LDH >700 UI/L.

El tratamiento consiste en corticoides y, al contrario que en la pleuritis reumatoide, suelen responder. Se suele comenzar con 80 mg de prednisona oral cada día y, posteriormente, se va reduciendo paulatinamente. En la pleuritis lúpica inducida por fármacos debe indicarse la retirada de los mismos.

C- OTRAS ENFERMEDADES COLÁGENO VASCULARES:

El Síndrome de Churg-Strauss está caracterizado por eosinofilia y vasculitis sistémica en pacientes con asma y rinitis. Los derrames pleurales ocurren en el 30% de los afectados con este síndrome. El líquido pleural de estos derrames es alto en LDH, bajo en glucosa y pH, y alto en el número de eosinófilos. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con la paragonimiasis. Este síndrome responde al tratamiento con corticoides.

Existen otras enfermedades como el síndrome de Sjögren, Granulomatosis de Wegener y la linfadenopatía angioinmunoblástica que pueden presentar derrames pleurales.

D- SARCOIDOSIS:

El derrame pleural es raro en la sarcoidosis, la incidencia oscila entre el 1-2%. Quienes presentan derrame pleural suelen tener una afectación extensa por la sarcoidosis y, con frecuencia, existen también manifestaciones extratorácicas. Los síntomas son variados, hay quienes no presentan clínica y otros, en cambio, disnea y dolor torácico.

Los derrames pleurales son pequeños y bilaterales en un tercio de los pacientes. El líquido pleural es casi siempre un exudado y su característica diferencial es que presenta linfocitos pequeños. El diagnóstico de sarcoidosis depende de la demostración de granulomas no caseificantes en la biopsia pleural. En aquellos con sarcoidosis no conocida, se puede atribuir el derrame a la sarcoidosis, sólo, cuando otras causas de derrames pleurales exudativos con predominio de linfocitos, como tuberculosis, sean excluidas.

Estos derrames se resuelven espontáneamente o pueden requerir terapia corticoidea.

E- SÍNDROME DE MEIGS:

Es un síndrome que se caracteriza por ascitis y derrame pleural en asociación con una tumoración sólida benigna ovárica, aunque en algunas ocasiones también con tumores de bajo grado de malignidad ovárica. La ascitis aparece como resultado de la secreción de líquido por los tumores. El derrame se piensa que se debe al paso de líquido de la cavidad peritoneal a la pleural por los defectos del diafragma.

Suelen cursar con sintomatología de enfermedad crónica como pérdida de peso, derrame pleural y masas pélvicas, aunque no todos tienen diseminación maligna.

Aproximadamente, el 70% son derrames derechos y el 20% bilaterales. El líquido pleural es un exudado con pocos leucocitos ($<1.000/mm^3$) y raramente hemático.

El diagnóstico debe ser considerado en todas las mujeres que presentan una masa pélvica, ascitis y derrame pleural. Si la citología del líquido pleural es negativa debemos realizar una laparoscopia diagnóstica o laparotomía exploradora para determinar si existen metástasis peritoneales. El diagnóstico se confirma cuando, después de extirpar la neoplasia primaria, la ascitis y el derrame pleural se resuelven. El derrame se suele resolver en las 2 primeras semanas postoperatorias.

F- SÍNDROME DE LAS UÑAS AMARILLAS:

Consiste en la triada de uñas amarillas, linfedema y derrame pleural. Las 3 entidades pueden manifestarse por separado en el tiempo, y no todas están presentes en todos los pacientes.

La fisiopatología parece estar relacionada con la hipoplasia de los vasos linfáticos.

Típicamente, las uñas son amarillas pálidas o grises, excesivamente curvas y separadas del nacimiento de la uña. Los derrames pleurales son bilaterales en el 50% y pueden ser masivos. Una vez que el derrame pleural se desarrolla, en este síndrome, tiende a persistir y recurre con frecuencia después de la toracocentesis. El líquido pleural es un exudado con predominio de linfocitos.

El diagnóstico se establece por la presencia de la triada clínica, anteriormente descrita, y puede resultar difícil si el derrame pleural es la primera manifestación del síndrome.

No existe tratamiento específico pero si el derrame pleural es sintomático puede ser tratado con pleurodesis, usando derivados de tetraciclinas, o pleurectomía parietal o shunt pleuroperitoneal.

G- UREMIA:

La uremia puede complicarse con una pleuritis fibrinosa y un derrame pleural.

La fisiopatología no está clara, debe ser similar a lo que ocurre en la pericarditis urémica ya que más de la mitad de los afectados la presentan. La incidencia de pleuritis urémica es del 3% y no parece estar relacionada con el grado de uremia.

Suelen ser derrames grandes que ocupan más del 50% del hemitórax y son bilaterales en un 20%. Más del 50% son sintomáticos por el derrame pleural, otra sintomatología como fiebre, dolor torácico y disnea, también se presenta.

El líquido pleural es un exudado serosanguinolento o hemático; la glucosa es normal y en el recuento celular predominan los linfocitos. La biopsia pleural revela pleuritis fibrinosa.

El diagnóstico de pleuritis urémica es por exclusión en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Después del comienzo de la diálisis el derrame desaparece, gradualmente, en las 4-6 semanas posteriores en el 75% de los casos; en el resto persiste o recurre. Si desarrollan engrosamiento pleural puede ser necesaria la decorticación.

H- PULMÓN ATRAPADO:

Resulta de la inflamación que una pleura fibrosa puede formar sobre la pleura visceral, y va a dar lugar a un derrame pleural crónico. Debemos sospecharlo en cualquier derrame pleural crónico estable, sobre todo, si hay historia de neumonía, neumotórax, hemotórax o indicación de cirugía torácica. La pleura visceral engrosada puede ser demostrada por TAC.

Pueden estar asintomáticos o con respiraciones superficiales. Los síntomas agudos pleurales como dolor torácico y fiebre no son frecuentes, pero pueden haberlos referido en el pasado. Una característica del derrame es que la cantidad de líquido es constante de un estudio a otro. Es un exudado borderline, el cociente proteínas en líquido pleural/séricas es alrededor de 0.5 y el cociente LDH en líquido pleural/sérica es 0.6.

El tratamiento definitivo es la toracotomía con decorticación, sin embargo es una cirugía muy agresiva y se indica cuando los derrames son muy sintomáticos; si son asintomáticos o con poca sintomatología se pueden observar, si nos aseguramos del diagnóstico.

I- SÍNDROME POSTINJURIA CARDIACA:

Este síndrome, también llamado de Dressler, se caracteriza por la combinación de pericarditis, pleuritis y neumonitis que se desarrollan después de un daño pericárdico o miocárdico; se ha descrito después de un infarto de miocardio, de cirugía cardíaca, de la implantación de un marcapasos y de un traumatismo torácico cerrado. La incidencia es del 1% después de un infarto de miocardio y algo más alta, tras una cirugía cardíaca.

La fisiopatología no se conoce pero parece estar relacionada con fenómenos inmunológicos.

La sintomatología consiste en fiebre, dolor torácico, pleuritis, pericarditis o una combinación de estos trastornos, después de un daño cardíaco. El síndrome, típicamente, se desarrolla a las tres semanas del daño, pero puede ocurrir entre los 3 primeros días y un año. Los dos síntomas cardinales son la fiebre y el dolor torácico. El dolor torácico precede al

comienzo de la fiebre y es variado en cuanto a su cualidad. Muchos tienen roce pericárdico y el ecocardiograma puede demostrar líquido pleural en más del 50%. El infiltrado pulmonar está presente en el 50% de los casos y los análisis de laboratorio revelan leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

El derrame pleural ocurre en las dos terceras partes de los pacientes con síndrome postinjuria cardíaca; estos derrames pleurales son bilaterales y pequeños en la mayoría de los pacientes. El líquido pleural es un exudado que, con frecuencia, es serosanguinolento o hemático. La glucosa es $>60\text{mg/dl}$ y el pH suele ser alrededor de 7.40. En cuanto al recuento celular puede haber predominio de polimorfonucleares o células mononucleares.

El diagnóstico debe sospecharse ante la presencia de cualquier derrame pleural después de un daño cardíaco, y se establece por el cuadro clínico, descartando fracaso cardíaco congestivo, embolismo pulmonar y neumonía. El estudio de perfusión pulmonar debe realizarse para excluir el diagnóstico de embolismo pulmonar.

El tratamiento está basado en antiinflamatorios como aspirina o indometacina. Los corticoides pueden ser necesarios en casos severos. Es importante establecer el diagnóstico en aquellos que han sido intervenido de by-pass coronario por la pericarditis que puede causar oclusión del injerto; éstos, deben ser tratados con prednisona 30mg/día durante una semana, con disminución progresiva de la dosis posteriormente.

H.1/ DERRAME PLEURAL TRAS UN BYPASS DE ARTERIA CORONARIA:

La incidencia de derrame pleural después de una cirugía de by-pass de arterias coronarias excede en más del 40%; la incidencia es similar en injertos de safena o mamaria interna. La fisiopatología no se conoce pero parece obedecer a una inflamación pericárdica. Los derrames son pequeños y en el lado izquierdo. La resolución suele ser espontánea, en varias semanas.

VI. QUILOTORAX

Se define como la presencia de quilo o linfa en la cavidad pleural. La etiología puede ser múltiple, siendo las causas más frecuentes las neoplásicas y las traumáticas; otras son: Infecciosas, tras intervenciones quirúrgicas, secundarios a procedimientos diagnósticos, etc.

Se debe a la lesión del conducto torácico por traumatismos abiertos o cerrados, maniobras fisiológicas exageradas o lesiones iatrogénicas, durante la cirugía. El mecanismo más frecuente de lesión no penetrante es la hiperextensión brusca de la columna debido a traumatismo cerrado, y explosión con ruptura del conducto, justo por encima del diafragma. Episodios violentos de vómitos o tos, también puede ocasionarlo; la ruptura espontánea es más probable cuando está lleno, tras una comida grasa. Desde el momento de la rotura al inicio del derrame hay un periodo de 2-10 días, ya que se acumula en el mediastino posterior. El cierre espontáneo ocurre en el 50% de los casos.

La mayoría de los quilotórax idiopáticos son debidos a traumatismos menores. La causa tumoral es responsable de más del 50% de los quilotórax en el adulto.

El diagnóstico se realiza con la toracocentesis, que revela un líquido lechoso, y el análisis bioquímico, muestra una concentración de triglicéridos superior a 110 mg/dl. En los pacientes con quilotórax y sin un traumatismo claro, debe realizarse una linfangiografía y una TAC mediastínica para valorar los ganglios linfáticos mediastínicos.

Debemos realizar diagnóstico diferencial con el pseudoquilotórax y el empiema: El pseudoquilotórax es el acúmulo de concentraciones altas de colesterol y/o complejos de lecitín-globulina en un derrame pleural de larga evolución. El análisis del líquido muestra colesterol >200 mg/dl. En caso de duda con el quilotórax, la existencia de quilomicrones en el quilotórax da el diagnóstico.

El tratamiento es conservador, en principio, y consistirá en el drenaje torácico para permitir la expansión del pulmón y evitar la formación de colecciones loculadas; corrección de las pérdidas de líquido, electrolitos y necesidades nutricionales, que se hará por vía intravenosa. El tiempo que tarda en sellar el conducto viene a ser una semana, debiendo ir introduciendo alimentación, vía oral, al término de ésta y comprobar el cierre o no de la fistula. Si no responde, se realizará tratamiento quirúrgico con ligadura del conducto torácico a nivel del hiato o cierre directo de la lesión. En los casos en que es producido por obstrucción de la cava superior, se puede insertar un sistema valvular pleuro-peritoneal. Cuando es secundario a linfoma debe administrarse radio y/o quimioterapia, pero puede no ser eficaz.

VII. HEMOTÓRAX

Se define como la presencia de sangre o líquido hemorrágico en la cavidad pleural. Puede deberse a causas traumáticas, espontáneas, neoplásicas, patología torácica, yatrogenia, etc.

El espontáneo se asocia a malformaciones arterio-venosas pulmonares. Una historia familiar de lesiones mucosas y cutáneas sugiere la etiología de telangiectasia familiar hereditaria. Los portadores de fístulas arterio-venosas pueden presentar cianosis, acropaquias, policitemia, etc. Una forma particular de hemotórax espontáneo es el que se asocia a neumotórax espontáneo y se debe a la ruptura de una adherencia pleural vascularizada.

El diagnóstico viene dado por el resultado de la toracocentesis. Cuando el líquido pleural es hemático se debe realizar un hematocrito de dicho líquido, si éste es superior a la mitad del valor en sangre periférica es un hemotórax.

El tratamiento consiste en el manejo hemodinámico y el drenaje torácico. A veces puede estar indicada la toracosopia y si la hemorragia continúa, debe realizarse toracotomía (>200ml/h).

VIII. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

VIII.1. PRIMITIVAS

A- Mesotelioma fibroso:

Es un proceso de baja malignidad, ya que es de crecimiento lento, y no tiene tendencia a la infiltración ni a la metastatización; su componente de célula mesotelial es mínimo o nulo, desarrollándose a expensas del tejido fibroso submesotelial. Puede sufrir una degeneración sarcomatosa.

Se presenta como una masa bien encapsulada, procedente de la pleura visceral a la que está unida por un pedículo muy vascularizado. Pueden tener lugar hemorragias intratumorales y, por ruptura del pedículo o de la cápsula, dar lugar a un hemotórax. Puede llegar a presentar

gran tamaño sin presentar sintomatología; los que son sintomáticos se deben a la compresión sobre el pulmón, pared o mediastino. Raramente producen dolor, al ser poco frecuentes en la pleura parietal.

Radiológicamente se presenta como una masa intratorácica, de densidad homogénea, aunque si ha existido hemorragia desaparece ésta y puede presentar calcificaciones.

El tratamiento debe ser quirúrgico y, si la resección ha sido completa, es rara la recidiva.

La variedad sarcomatosa es muy rara y de gran malignidad. Se origina, más frecuentemente, en la pleura parietal, con una base amplia e infiltrante; puede encontrarse también en la pleura visceral y en situación intrapulmonar. Los estudios radiológicos muestran una masa homogénea, que puede no estar bien delimitada a causa de la infiltración de tejidos vecinos en su base de implantación, pudiendo causar erosiones costales; es frecuente el hallazgo de derrame pleural.

El diagnóstico se realiza por punción-biopsia transparietal, debiendo hacerse el diagnóstico diferencial con un sarcoma de pared. En caso de derrame pleural puede estar indicada la toracoscopia diagnóstica. El tratamiento es quirúrgico: Si el tumor procede de la pleura visceral, resección pulmonar radical con linfadenectomía mediastínica; cuando afecta a la pared, resección amplia incluyendo costillas y partes blandas con márgenes de seguridad de al menos 4 cm; estas grandes resecciones obligan a reconstruir el defecto resultante con material protésico que restablezca la estanqueidad de la cavidad pleural y la rigidez de la pared torácica. Puede realizarse tratamiento complementario con quimio y/o radioterapia aunque, de momento, no se han comprobado mejores resultados que con la cirugía.

B- Mesotelioma difuso:

Es el tumor pleural más frecuente y su desarrollo está relacionado con la exposición prolongada al asbesto. Hasta en el 70% de casos se encuentra esta relación y entre el 5-7% de los trabajadores expuestos, durante un cierto tiempo, a la inhalación de polvo de asbesto desarrollarán finalmente un mesotelioma. También se ha visto riesgo para las personas con quienes conviven, debido a que pueden ser portadores de las fibras de este mineral en sus

ropas. Sin embargo, no debe ser el único factor de riesgo, ya que existe un porcentaje alto de pacientes que no tienen documentado contacto con él. La edad de aparición está entre los 40-70 años, siendo mucho más frecuente en varones que en mujeres.

En su fase inicial, el mesotelioma difuso se presenta en forma de granulaciones, nódulos o placas sobre la pleura parietal inferior o diafragmática; posteriormente, se extiende a toda la superficie pleural, mediastínica, pericárdica y visceral, pudiendo afectar también al peritoneo. En su progresión afecta a los ganglios mediastínicos y, finalmente, se producen metástasis a distancia en hasta el 50% de los casos.

En el aspecto microscópico se distinguen dos variedades fundamentales, el tipo epitelial y el sarcomatoso, si bien la mayoría de los casos son mixtos con predominancia de un tipo celular. En la variedad predominantemente epitelial, el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma puede ser difícil, incluso con microscopía electrónica, siendo preciso recurrir a técnicas inmunohistoquímicas y marcadores tumorales como la vimentina.

Los síntomas suelen ser dolor y disnea. El dolor suele ser sordo, localizado en la zona superior del abdomen y en la región escapular; esta localización se debe a la implantación inicial del tumor sobre el diafragma, para ir extendiéndose a toda la superficie pleural, desde abajo hacia arriba. La intensidad del dolor irá aumentando según la extensión tumoral y su infiltración en la pared torácica. La disnea se debe, inicialmente, a la presencia de derrame pleural y, más adelante, a la afectación de la pleura visceral provocando la encarceración del pulmón. Ocasionalmente, cuando hay afectación profunda de la pleura visceral, puede presentarse expectoración hemorrágica.

Hay que sospechar el diagnóstico ante la presencia de una clínica de dolor torácico y derrame pleural, especialmente si ha tenido, previamente, una exposición al asbesto.

Radiológicamente, la primera manifestación es un derrame pleural más o menos copioso. Cuando se produce la encarceración pulmonar, tiene lugar una disminución de su volumen con desviación ipsilateral del mediastino. Puede apreciarse, también, un ensanchamiento mediastínico, si está suficientemente afectado. La TAC proporciona unas imágenes que pueden ser diagnósticas, siendo imprescindible su empleo para determinar la extensión de la enfermedad. El hallazgo más frecuente es un engrosamiento irregular de la

pleura, que va desde la presencia de placas aisladas hasta una ocupación casi total del tórax. En algunos casos se ven masas pleurales aisladas; en otras ocasiones se puede apreciar la infiltración de la pared torácica por fuera de la pleura. En alrededor del 20% se encuentran placas pleurales calcificadas. El derrame pleural es casi constante. Mediante el estudio con TAC se determina también la afectación ganglionar mediastínica, así como la extensión subfrénica de la enfermedad. La certeza viene dada por el estudio del líquido pleural y, especialmente, por la biopsia.

El líquido pleural es un exudado amarillento o serohemático; con gran frecuencia tiene una consistencia mucinosa debido a la presencia de hialuronato, teniendo una gran especificidad las tasas superiores a 75 mg/L. En ocasiones, la tasa de glucosa y el pH son bajas, lo cual parece indicar un peor pronóstico así como una peor respuesta a la instilación, en pleura, de sustancias esclerosantes.

La citología suele ser positiva para malignidad, pero su diferenciación con el adenocarcinoma metastásico es difícil. Lo mismo ocurre con los estudios citológicos de muestras obtenidas por punción aspiración con aguja fina (PAAF).

La mejor forma de llegar al diagnóstico es mediante la obtención de una muestra suficiente de tejido para estudio histológico e inmunohistoquímico. Es recomendable la toma de la muestra a través de pleuroscopia, mejor que mediante punción ciega. La toracoscopia permite, no solamente, tomar muestras en diferentes localizaciones y de buen tamaño sino, también, valorar la extensión de la enfermedad, así como la capacidad del pulmón para reexpandirse adecuadamente.

El pronóstico es malo, y viene definido por la extensión de la enfermedad. La supervivencia media es diferente según el estadio en que se encuentre el tumor y es algo mejor cuando predomina el componente epitelial sobre el sarcomatoso.

Se benefician claramente del tratamiento quirúrgico, aquellos que infiltran la pleura parietal, visceral, diafragmática y pericárdica sin sobrepasarlas, que correspondería al estadio I; en el resto de estadios no hay acuerdo general.

El estadiaje del mesotelioma es muy difícil, ya que se trata de un tumor con un comportamiento imprevisible y, algunas veces, de un desarrollo rapidísimo. Los métodos radiológicos, habitualmente, no permiten determinar con certeza si traspasa o no la pleura. La detección de metástasis a distancia tampoco es fácil.

En cuanto a las técnicas quirúrgicas tampoco existe acuerdo, Mc Cormack aboga por la pleurectomía parietal simple y la inserción en los restos tumorales de catéteres a través de los cuales se pueda instilar material radiactivo, Ej:Ir 192, y posterior tratamiento con radioterapia externa y quimioterapia a base de Cisplatino, ya que considera que el tratamiento debe ser paliativo sobre el dolor y la disnea, preservando al máximo la función pulmonar.

VIII.2. SECUNDARIOS A ENFERMEDAD MALIGNA:

La enfermedad neoplásica es el origen de un gran porcentaje de derrames pleurales exudativos y es la primera causa etiológica de derrame pleural maligno en pacientes mayores de 60 años.

Como ya hablamos al principio, los mecanismos que contribuyen a la formación del derrame pleural son básicamente dos en este tipo de derrames:

- En el primero, estarían incluidos aquellos que se derivan de la afectación directa del tumor sobre la superficie pleural. Estos derrames dan citologías y/o biopsias pleurales positivas a células malignas.
- En el segundo, estarían aquellos derrames pleurales debidos a efectos locales indirectos del tumor, como la obstrucción linfática y/o venosa o neumonitis obstructiva con derrame metaneumónico y atelectasia, o a efectos sistémicos del tumor como la hipoproteinemia, incluso a efectos de la terapia. En este grupo, la citología y biopsia pleurales pueden ser negativas para la enfermedad neoplásica.

Cualquier órgano con afectación carcinomatosa puede dar derrame pleural maligno, pudiendo por tanto tener su origen en la misma pleura, por diferentes procesos malignos, o un origen a distancia. En las series más amplias de derrames malignos, el cáncer de pulmón, de

mama y los linfomas son los causantes de los 2/3 del total; le siguen en orden de frecuencia, los tumores del tracto digestivo y los de origen genitourinario.

Un 15% de los derrames pleurales malignos, en general adenocarcinomas, van a ser de origen desconocido. El tumor primario de pleura o mesotelioma difuso maligno representa <5% del total, aunque su incidencia está aumentando en los últimos años.

El derrame pleural maligno representa, con frecuencia, el primer signo de cáncer. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son disnea de esfuerzo, tos seca y dolor torácico. En muchas ocasiones la disnea es desproporcionada al tamaño del derrame. Un 23% pueden hallarse asintomáticos en el momento del diagnóstico. En casi la cuarta parte de los pacientes, el derrame es el único signo de recidiva tumoral y, aunque suele aparecer dentro de los seis primeros años tras el descubrimiento del tumor, se han descrito derrames muchos años después del diagnóstico y tratamiento del tumor primario.

Al diagnóstico se llega por la sintomatología, el estudio radiográfico y las características bioquímicas del derrame, se trata de un exudado. Debemos hacer la citología del líquido que nos proporciona entre el 50-90% del diagnóstico de certeza en derrames malignos.

Dentro de las investigaciones bioquímicas se ha realizado el antígeno carcinoembrionario (CEA), aunque es poco rentable en tumores que no sean carcinomas de pulmón, como linfomas, leucemias, mesoteliomas, carcinomas de riñón y ovario. La enolasa neuroespecífica se ha propuesto para separar carcinomas indiferenciados de células pequeñas de otras estirpes. También se realizan marcadores inmunohistoquímicos, así como los estudios de la ploidía de las células mediante citometría de flujo. En muchas ocasiones es difícil diferenciar entre derrames provocados por adenocarcinomas o por mesoteliomas y, para ello, se ha empleado un marcador como es el ácido hialurónico, que se ha asociado con mesoteliomas; sin embargo ha sido reemplazado por el estudio de anticuerpos, como el BER-EP4, como discriminante con los adenocarcinomas (lo tienen).

En algunas ocasiones el líquido será hemático; cuando el número de hematíes es superior a 100.000/mm³ la etiología tumoral es muy probable, después de descartar traumatismo o infarto pulmonar, aunque nunca patognomónico

Cuando no se ha realizado el diagnóstico de malignidad tras el estudio citológico y persiste la sospecha clínica o existen dudas sobre el tipo histológico, será necesario recurrir a la biopsia. La biopsia cerrada, si bien es útil en procesos difusos que afectan a la pleura, es poco útil cuando se trata de diagnosticar un tumor. Ante una sospecha se puede realizar biopsia pleural con aguja, simultáneamente, con la primera toracocentesis; su rentabilidad diagnóstica ronda el 50-60%, pero si se tiene en cuenta la citología, el número de diagnósticos puede alcanzar el 80%. También parece evidenciarse, que el número de positivos se incrementa al llevar a cabo dos intentos diagnósticos de manera secuencial antes de realizar una toracosopia.

IX. DERRAMES PLEURALES IATRÓGENOS

Algunos ya han sido comentados como los de la cirugía abdominal, esclerosis de varices, etc. También debe sospecharse ante la toma de fármacos como la Amiodarona, Nitrofurantoína, Metisergida, Bromocriptina, Dantrolene, Procarbamacina, etc. La colocación de vías venosas centrales o la radioterapia terapéutica pueden asociarse con derrame pleural.

X. RESUMEN

Los derrames pleurales se presentan con frecuencia en pacientes que padecen patología pulmonar o pleural propiamente, pero no debemos olvidar que el derrame pleural es casi siempre una manifestación de enfermedades extrapulmonares, particularmente embolismo y enfermedades cardiacas (fracaso cardiaco congestivo) o de órganos abdominales; también se presenta ya sea de forma unilateral o bilateral en enfermedades del tejido conectivo especialmente artritis reumatoide y lupus, y, puede presentarse, tras la administración de muchas drogas.

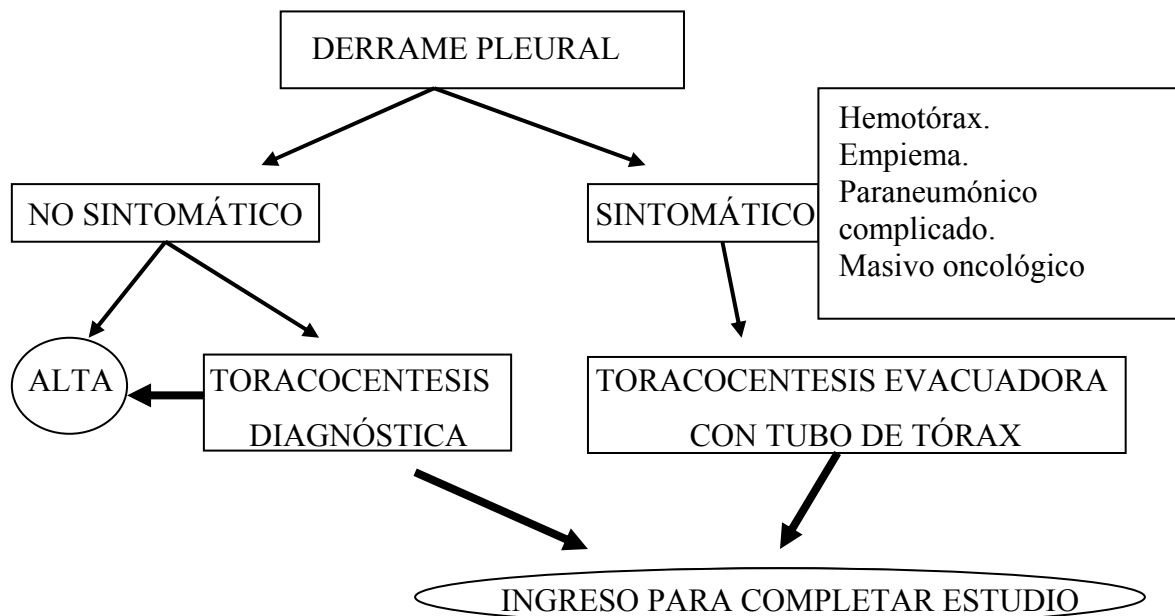
La evaluación de un paciente con derrame pleural de causa no conocida comienza con la toracocentesis diagnóstica y la medición de proteínas y LDH en el líquido pleural, diferenciando entre derrames trasudativos y exudativos.

El tratamiento varía y depende de la etiología, será curativo en muchos procesos y paliativo en otros casos.

XI. ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante todo paciente que llega a Urgencias presentando clínica compatible con derrame pleural, se debe proceder a una valoración del ABC de urgencias (A: vía aérea, permeable; B: ventilación, movilidad del tórax, frecuencia respiratoria, etc. y C: circulación, pulsos, tensión arterial, etc.).

Si durante la estancia en Urgencias comienza con taquipnea o signos de shock, habrá que actuar con celeridad y proceder a una toracocentesis evacuadora urgente, para mejorar la clínica; así mismo se canalizará una vía periférica con angiocatéter grueso, a ser posible, y en caso de hemotórax tener sangre en previsión, para transfundir si se requiriera.



XII. BIBLIOGRAFIA

Light RW. Pleural Effusion. Murray-Nedel 3ª ed. Vol. 2; 2013-2041.

Manual de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. VOL. 2: 1671-1719.

Pérez Rodríguez E, Jiménez Castro D y Gaudó Navarro J. Valoración diagnóstica del derrame pleural. Rev Clin Esp, Vol. 200, Núm. 9, Sep-2000; 74-76.

Light RW. Enfermedades de la pleura. En: Principios de Medicina Interna-Harrison 14ª ed. Vol. 2 1998; 262: 1675-1677.

Galán Dávila A, Díaz Pedroche C, Rodrigo Garzón M. Derrame Pleural. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica-12 DE OCTUBRE 4ª ed.1998; 23: 263-271.

CUESTIONARIO

1- La cantidad normal de líquido pleural dentro de la cavidad pleural es:

- (a) 50 ml
- (b) 100 ml
- (c) <15 ml
- (d) >75 ml
- (e) 250 ml

2-Cuál de los siguientes NO es un mecanismo responsable del derrame pleural:

- (a) Descenso de la presión oncótica en la microcirculación
- (b) Descenso de las presiones hidrostáticas
- (c) Aumento de la presión negativa del espacio pleural
- (d) Aumento de permeabilidad en la microcirculación
- (e) Deterioro del drenaje linfático

3- ¿Cuántos criterios de Light deben cumplir los derrames pleurales trasudativos?:

- (a) 1
- (b) 2
- (c) 3
- (d) Ninguno
- (e) Todos

4- De todas las técnicas de imagen, ¿cuál es la más empleada para el diagnóstico de derrame pleural?:

- (a) Radiografía de tórax
- (b) TAC de tórax
- (c) Resonancia magnética nuclear
- (d) Ecografía torácica
- (e) Mamografía

5- Cuando, en un paciente con derrame pleural, aparece hemoptisis ¿qué técnica más específica usaremos para el diagnóstico?:

- (a) Toracoscopia
- (b) Gammagrafía pulmonar
- (c) Biopsia pleural transtorácica
- (d) Biopsia pleural cerrada
- (e) Broncoscopia

6- La causa más frecuente de derrame pleural es:

- (a) Insuficiencia renal crónica
- (b) Pericarditis
- (c) Diálisis peritoneal
- (d) Insuficiencia cardiaca congestiva
- (e) Tromboembolismo pulmonar

7- Cuando, en el líquido pleural de un exudado, aparecen linfocitos en más del 85% (>85%) sugerirá:

- (a) Tuberculosis, linfoma, sarcoidosis o artritis reumatoide
- (b) Pancreatitis o lupus
- (c) Neoplasias metastásicas
- (d) Insuficiencia cardiaca
- (e) Quilotórax

8- La neumonía bacteriana se acompaña de derrame pleural en un:

- (a) 5-10%
- (b) 100%
- (c) 40%
- (d) 75%
- (e) 25%

9- Dentro de la evolución de un derrame pleural paraneumónico, cuando hallamos líquido estéril, pH y glucosa normales, estamos dentro el estadio:

- (a) Fibropurulento
- (b) Exudativo
- (c) De organización
- (d) Todos ellos
- (e) Ninguno de ellos

10- ¿Qué técnica de tratamiento quirúrgico del empiema está, especialmente, indicada en los niños:

- (a) Decorticación
- (b) Toracoplastia
- (c) Fibrinolisis intrapleural
- (d) Drenaje cerrado
- (e) Toracosopia

11- El tratamiento de la pleuritis tuberculosa no complicada, consiste en:

- (a) Levofloxacino y Etambutol
- (b) Isoniacida y Rifampicina
- (c) Cefuroxima y Claritromicina
- (d) Isoniacida y Penicilina G
- (e) Corticoides y Rifampicina

12- En el SIDA, la causa más frecuente de derrame pleural es:

- (a) Derrame paraneumónico
- (b) Infección por *Pneumocystis carinii*
- (c) Sarcoma de Kaposi
- (d) Tuberculosis
- (e) Criptococosis

13- El derrame del tromboembolismo pulmonar, nos obliga a hacer diagnóstico diferencial con:

- (a) Fracaso cardiaco congestivo
- (b) Tuberculosis
- (c) Carcinoma broncogénico
- (d) Todos ellos
- (e) Ninguno de ellos

14- Paciente de 75 años con antecedentes de extracción de cuerpo extraño esofágico hace 24 horas, que comienza con disnea, enfisema subcutáneo en el hueco supraesternal; y al hacer la Rx de tórax se aprecia un derrame pleural pequeño, ¿qué diagnóstico de sospecha se hará en primer lugar?:

- (a) Insuficiencia renal aguda
- (b) Insuficiencia cardiaca congestiva
- (c) Perforación esofágica
- (d) Absceso intraabdominal
- (e) Embolismo pulmonar

15- ¿Qué droga, de las siguientes, no parece inducir pleuritis lúpica ni, por tanto, derrame pleural?:

- (a) Hidralazina
- (b) Nitroglicerina
- (c) Fenitoina
- (d) Procaïnãmida
- (e) Isoniacida

16- El derrame pleural del síndrome de Meigs:

- (a) Es un trasudado
- (b) Suele ser izquierdo
- (c) No hay derrame pleural, solo ascitis
- (d) Suele ser bilateral
- (e) En el 70% de los casos son derrames derechos

17- El quilotórax del adulto, tiene como causa principal:

- (a) Infecciones
- (b) Tumores
- (c) Post-quirúrgicas
- (d) Secundario a procedimientos diagnósticos
- (e) Ninguna de ellas

18- Mujer de 80 años que, al colocar una cortina del baño, se cayó golpeándose en la parrilla costal derecha; acude a Urgencias, a las 24 horas del traumatismo, con fuerte dolor y disnea; al realizarle una Rx de tórax se objetiva un derrame pleural derecho, ¿qué tipo de derrame será?:

- (a) Quilotórax
- (b) Paraneumónico
- (c) Sarcoidosis
- (d) Hemotórax
- (e) Trasudado

19- Varón de 60 años que acude a Urgencias por dolor torácico y disnea; no ha fumado nunca y trabaja en una fábrica de amianto; se le hace una Rx de tórax donde se aprecia un derrame pleural, ¿cuál será el diagnóstico de presunción?:

- (a) Mesotelioma difuso
- (b) Infarto agudo de miocardio
- (c) Neumotórax espontáneo
- (d) Neumonía de la comunidad
- (e) Colecistitis

20- ¿Cuál de los siguientes tumores cursa, más frecuentemente, con derrame pleural?:

- (a) Ampuloma
- (b) Adenocarcinoma prostático
- (c) Cáncer de mama
- (d) Carcinoma de colon
- (e) Leiomioma

21- ¿Qué fármaco, de los enumerados, puede producir derrame pleural iatrogénico?:

- (a) Bromocriptina
- (b) Dantrolene
- (c) Procarbamacina
- (d) Amiodarona
- (e) Todos ellos

22- El drenaje abierto es el mecanismo quirúrgico de elección:

- (a) Cuando el drenaje cerrado ha fracasado
- (b) En el empiema crónico
- (c) En la fase precoz del empiema
- (d) Sólo (a) y (b) son ciertas
- (e) Todas son ciertas

23- El derrame pleural en el paciente cirrótico:

- (a) Es bilateral en el 80%
- (b) Es unilateral en el 70%
- (c) Suele ser un exudado
- (d) Es más frecuente que la ascitis
- (e) Debe evacuarse siempre

24- La pleuritis granulomatosa con derrame pleural se puede ver en:

- (a) Sarcoidosis
- (b) Tuberculosis
- (c) Micosis
- (d) Pleuritis reumatoide
- (e) Todas ellas

25- ¿Qué absceso intraabdominal se asocia, con más frecuencia, a derrame pleural?:

- (a) Subfrénico
- (b) Pancreático
- (c) Subesplénico
- (d) Intrahepático
- (e) Todos ellos

RESPUESTAS

- 1- (c)
- 2- (b)
- 3- (d)
- 4- (a)
- 5- (e)
- 6- (d)
- 7- (a)
- 8- (c)
- 9- (b)
- 10- (e)
- 11- (b)
- 12- (a)
- 13- (d)
- 14- (c)
- 15- (b)
- 16- (e)
- 17- (b)
- 18- (d)
- 19- (a)
- 20- (c)
- 21- (e)
- 22- (d)
- 23- (b)
- 24- (e)
- 25- (a)