

Manejo del paciente con derrame pleural

R. García Montesinos, R. Rodríguez Martínez, F. Linde de Luna, A. Levy Naón

INTRODUCCIÓN

En condiciones fisiológicas existe una escasa cantidad de líquido pleural (LP), unos 5-15 ml en cada hemitórax, que lubrica y facilita el desplazamiento de las dos hojas pleurales que delimitan la cavidad pleural. Se denomina derrame pleural (DP) al acúmulo de líquido en el espacio pleural.

Tanto la pleura parietal como la visceral están irrigadas por vasos dependientes de la circulación sistémica, pero difieren en el retorno venoso, pues los capilares de la pleura visceral drenan en las venas pulmonares mientras que los de la parietal lo hacen en la vena cava. El LP proveniente de ambas hojas fluye a la cavidad pleural a un ritmo de unos 0,5 ml/hora. La circulación linfática, especialmente la de la pleura parietal, tiene un papel primordial en la absorción de líquido y células desde el espacio pleural, que es más intensa en las zonas más declives del tórax, y aumenta considerablemente cuando existe un DP.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DERRAME PLEURAL

Según Sahn⁽¹⁾ existen seis mecanismos responsables posibles:

- **Aumento de la presión hidrostática** a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardíaca. Da lugar a trasudados.

- **Descenso de la presión oncótica** en los capilares, como ocurre cuando existe hipoproteïnemia (sobre todo por hipoalbuminemia), independientemente de su causa. Produce trasudados.
 - **Aumento de la presión negativa del espacio pleural**, como sucede en la atelectasia pulmonar masiva. Por sí solo produce un derrame pequeño.
 - **Aumento de la permeabilidad capilar** a nivel de la pleura, por una patología propia, ya sea de causa infecciosa, neoplásica, o inmunológica. Origina exudados.
 - **Alteración del drenaje linfático**, ya sea por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales o mediastínicos, como ocurre en las neoplasias, o por rotura del conducto torácico, como sucede en los linfomas y traumatismos. Puede producir trasudados, exudados o quilotórax.
 - **Paso de líquido desde la cavidad peritoneal**, a través de los linfáticos diafragmáticos o de pequeños defectos del diafragma, como se produce en la ascitis. Las características del LP son iguales a la del líquido ascítico.
- Están implicados varios mecanismos en los **traumatismos torácicos** y la **yatrogenia** (endoscopia digestiva, esclerosis de varices, exploración instrumental de la pleura, etc.). Producen exuda-



Figura 1. Derrame pleural "típico".



Figura 2. Derrame pleural masivo.

dos, con frecuencia serohemáticos, y en ocasiones hemotórax.

DIAGNÓSTICO DEL DERRAME PLEURAL

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

Síntomas

- **Disnea.** Es el síntoma más frecuente. Se produce cuando el DP es de cierta importancia, aproximadamente mayor de 1/3 de hemitórax, o bien cuando, siendo de menor cuantía, acompaña a otra patología pulmonar o cardíaca. También influyen en su presencia la asociación de dolor y la rapidez de producción del DP. La disnea puede aumentar con el decúbito contralateral al derrame.
- **Dolor pleurítico.** La pleura visceral carece de terminaciones nerviosas, por lo que el "dolor pleurítico" es por afectación de la pleura parietal. Habitualmente el dolor se refleja en la pared torácica, excepto cuando la lesión afecta a la parte central del diafragma, inervada por el nervio frénico, y el dolor se transmite al hombro y cuello. Se produce sobre todo cuando existe una patología primaria de la pleura. No suele aparecer cuando el DP es secundario a patología extrapleural, y se

puede encontrar de forma casual en estos casos.

- **Tos seca,** por irritación pleural.

Exploración física

La semiología del derrame es evidente cuando tiene una cierta cuantía, y en ocasiones está influida por las características anatómicas de la pared torácica. El hemitórax afectado puede estar abombado y poco móvil si el DP es severo. Se encontraría una disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, con abolición de la ventilación en la zona afectada, y en ocasiones un "roce" o un "soplo" en el límite superior del derrame. La búsqueda de estos signos es fundamental en el momento de realizar la toracentesis.

Métodos de imagen

Radiografía de tórax, posteroanterior y lateral

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

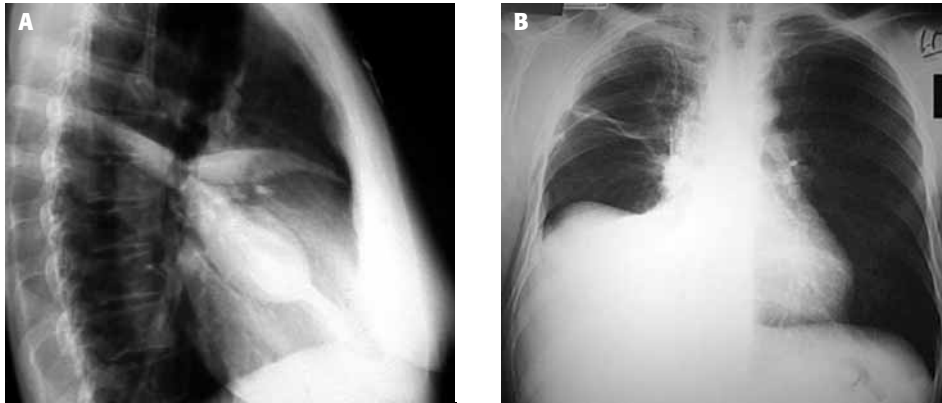


Figura 3. Formas "atípicas" de derrame pleural: A) en cisuras y B) subpulmonar.

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

Es difícil conocer la cuantía del DP cuando la radiografía está hecha en decúbito. Cuando es muy pequeño y se duda si es un engrosamiento pleural o que tenga un componente subpulmonar, o se quiere confirmar que el líquido está libre, se puede recurrir a la radiografía en decúbito homolateral. En esta proyección se considera DP mínimo cuando la distancia entre la línea del derrame y la pared torácica es mayor de 1 cm.

Cuando el DP se presenta con un nivel horizontal es debido al paso de aire a la cavidad pleural. La presencia de este aire en escasa cantidad puede ser debida a una toracentesis previa, a la presencia de una fístula broncopleurales o a la infección por gérmenes anaerobios.

Tomografía computarizada (TAC) de tórax

Es más sensible que la radiografía simple, puesto que el derrame es visible con una mínima cantidad de líquido. Su realización tiene especial interés en los casos de "encapsulados" pleurales, para delimitar una patología pulmonar asociada al derra-

me y para detectar posibles implantes neoplásicos en el estudio del DP sospechoso de malignidad. En este último caso se puede usar como guía para la biopsia si el DP es pequeño y existe engrosamiento pleural⁽²⁾ (Figura 4).

Ecografía torácica

Ayuda a precisar la situación del DP "encapsulado", especialmente con vista a la toracentesis, que se puede hacer ecoguiada. Sirve para cuantificar con precisión el volumen del DP en pacientes sometidos a ventilación mecánica⁽³⁾ o que no se pueden poner en bipedestación, por si procede toracentesis. También distingue entre derrame y engrosamiento pleurales.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Toracentesis

Es la primera exploración a realizar para establecer la etiología del DP cuando presenta al menos una mínima cuantía, salvo que el diagnóstico etiológico sea evidente. Las principales contraindicaciones relativas son la alteración severa de la coagulación y la trombopenia (< 50.000 plaquetas/mm³). Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal y el neumotórax (3-8%).

La contaminación por sangre de la muestra modifica sus parámetros bioquímicos, aunque para hacerlo de forma significativa la cantidad tiene que



Figura 4. Derrame pleural e infarto pulmonar en un TEP. Además existe una atelectasia del LII de otra etiología.

ser importante, lo que es raro en una toracentesis diagnóstica. No es necesaria radiografía de control salvo que se sospeche neumotórax o el paciente esté con ventilación mecánica.

Se debe extraer una muestra de unos 20-30 ml con lo que se puede hacer la bioquímica, pH, estudio celular, incluido recuento de hemáties y leucocitos con su fórmula, citología para células neoplásicas y cultivo-baciloscopia.

Componentes bioquímicos

Se deben analizar siempre los siguientes componentes bioquímicos, que son orientativos, y a veces diagnósticos, de la etiología:

- **Proteínas totales (PT).** Su valor normal es de 1-2,4 g/dl. Según los criterios de Light⁽⁴⁾, las PT distinguen los exudados, caracterizados por presentar una relación $PT_{LP}/PT_{plasma} > 0,5$ o bien unas PT mayores de 3 g/dl, de los trasudados. Los exudados tienen un color amarillo oscuro, mientras que los trasudados suelen ser de color amarillo más claro. Cuando los trasudados se tratan durante un tiempo con diuréticos pueden tener unas PT algo mayores de 3 g/dl.
- **Lactodeshidrogenasa (LDH).** Su valor normal es $< 50\%$ de la plasmática. Según los criterios de Light⁽⁴⁾, distingue los exudados, con una LDH_{LP} mayor de los $2/3$ del límite superior normal de la LDH plasmática, o una rela-

ción entre $LDH_{LP}/LDH_{plasma} > 0,6$, de los trasudados.

Cuando el LP presenta al menos uno de estos criterios el DP se valora como exudado, lo que tiene unas connotaciones para posteriores exploraciones. Estos criterios tienen una sensibilidad del 100% para exudados, pero tienen menor especificidad, por lo que un 15-30% de los trasudados son considerados erróneamente como exudados. Con una rentabilidad diagnóstica del 96% se siguen considerando⁽⁵⁾ los criterios más idóneos para distinguir trasudados y exudados.

Existen nuevas propuestas⁽⁶⁾ para esta distinción, como la viscosidad del LP⁽⁷⁾ y la detección del péptido natriurético cerebral (BNP); un valor en LP mayor de 1.500 pg/ml presenta una alta rentabilidad para diagnosticar los trasudados de la insuficiencia cardíaca⁽⁸⁾. Un valor en plasma mayor de 500 pg/ml tiene el mismo valor diagnóstico y evita la toracentesis.

Las etiologías posibles del DP son muy numerosas (Tabla I), aunque la gran mayoría de los exudados, en nuestro medio, son de origen metaneumónico, neoplásico, secundarios a tromboembolismo pulmonar (TEP) o tuberculosos. La causa más frecuente de trasudados es la insuficiencia cardíaca.

- **Glucosa.** Su valor normal es similar al del plasma. Disminuye cuando hay mayor actividad metabólica de las células mesoteliales, lo que ocurre en los empiemas, donde su valor puede

Tabla I. Etiología de los trasudados y exudados

Trasudados	Exudados	
Insuficiencia cardíaca congestiva	Infeciosos:	Paraneumónico/empiema
Cirrosis hepática descompensada		Tuberculosis
Insuficiencia renal crónica		Actinomicosis, Nocardia (poco frecuentes)
Infrecuentes:		Hongos (poco frecuentes)
Síndrome de vena cava superior	Neoplásicos:	Mesotelioma difuso
Pericarditis constrictiva		Cáncer de pulmón (10% trasudados)
Síndrome de Dressler		Metástasis (mama, digestivo, riñón, etc.)
Síndrome nefrótico		Mieloma/leucemias
Diálisis peritoneal	Inflamatorios:	Artritis reumatoide
Urinotórax		Lupus sistémico
Síndrome de Meigs		Enfermedad de Wegener
Postparto		Síndrome de Sjögren y otros muy infrecuentes
Hipotiroidismo		Sarcoidosis
	Patología abdomen:	Rotura de esófago
		Pancreatitis/pseudoquiste pancreático
		Cirugía/absceso subfrénico
		Síndrome de hiperestimulación ovárica
		Endometriosis
	Otros:	Tromboembolismo pulmonar (raro trasudado)
		Traumatismos torácicos/RCP
		Cirugía cardíaca
		DP "benigno" por asbesto
		Radioterapia
		Fármacos: amiodarona, metotrexato, bromocriptina y otros poco usados

estar próximo a cero, en el DP paraneumónico y tuberculoso, en el neoplásico, en la artritis reumatoide y en el lupus.

- **pH.** Sus variaciones de valor son paralelas a los de la glucosa. Si el DP es pequeño puede descender falsamente por la mezcla del anestésico local. Los trasudados suelen presentar un pH entre 7,45-7,55, mientras que en los exudados oscila entre 7,30-7,45. Un valor inferior lo presentan algunos derrames tuberculosos y neoplásicos, y en ocasiones la artritis reumatoide y el lupus, pero su valor más bajo se encuentra en los derrames paraneumónicos complicados, definidos por un pH < 7,0-7,20 y, sobre todo, en los empiemas y la rotura de esófago. En el DP tabicado el pH puede variar en las distintas cámaras⁽⁹⁾.

Algunas determinaciones se piden por **sospecha de una patología concreta:**

- **Adenosindesaminasa (ADA).** Cuando su valor es > 45 U/L diagnóstica etiología tuberculosa con una sensibilidad del 97%⁽¹⁰⁾, aunque pueden existir falsos positivos, como en los empiemas y DP paraneumónicos complicados, y rara vez en neoplasias, especialmente en el mesotelioma. Su utilidad es menor en países de baja prevalencia de tuberculosis y en inmunodeprimidos.
- **Lisozima.** Una relación lisozima_{DP}/lisozima_{plasma} > 1,2 tiene una rentabilidad muy alta para el diagnóstico de DP tuberculoso, si se excluye el empiema.
- **Interferón gamma.** Se debe realizar si se sospecha de DP tuberculoso,. Tiene una especi-

ficidad del 98%⁽¹¹⁾ para valores mayores de 3,7 UI/ml.

- **Triglicéridos.** Cuando su valor es mayor de 110 mg/dl y más alto que el de los triglicéridos en plasma, el DP se denomina **quilotórax**, y en estos casos el líquido es de aspecto lechoso y espeso, y presenta quilomicrones. Su etiología más frecuente son los traumatismos, incluida la trombosis yatrógena por catéteres de la vena cava superior o de la subclavia izquierda, la cirugía torácica, las neoplasias, especialmente los linfomas, y la cirrosis hepática. Algunos son idiopáticos.
- **Colesterol.** Se ha usado como criterio accesorio para distinguir trasudados, con niveles < 60 mg/dl, de exudados. Cuando su contenido en el LP es alto el derrame se denomina **pseudoquilotórax**, y se considera como un derrame "crónico", habitualmente secuela de una tuberculosis o artritis reumatoide antiguas, por lo general acompañado de engrosamiento e incluso calcificación pleural. El líquido suele contener cristales de colesterol.
- **Amilasa.** Su valor en LP supera la amilasa sérica en las pancreatitis y en el pseudoquiste pancreático, donde alcanza su máximo valor, y en la rotura esofágica (isoenzima salival). Excepcionalmente está elevada en derrames malignos.
- **Marcadores tumorales.** Carecen de valor diagnóstico específico. Pueden ayudar a plantear técnicas invasivas cuando la sospecha clínica de DP neoplásico es alta y el valor de los marcadores es claramente positivo.
- **Creatinina.** El **urinetórax**, producido por el paso de orina desde la cápsula renal al espacio pleural en casos de uropatía obstructiva, se caracteriza por una relación $\text{creatinina}_{\text{LP}}/\text{creatinina}_{\text{plasma}} > 1$. El LP huele a orina y es un trasudado con pH ácido. Niveles inferiores a los séricos aparecen en la insuficiencia renal crónica.
- **Estudios inmunológicos.** Títulos de anticuerpos antinucleares $> 1/160$ o mayores que en el suero son muy específicos de pleuritis lúpica. Títulos de factor reumatoide $> 1/320$ o superiores a los séricos sugieren pleuritis reumatoide.

Celularidad del LP

Normalmente hay menos 5.000 células/mm³, la mayor parte de las cuales corresponden a macrófagos, linfocitos y células mesoteliales. No hay hematíes o son muy escasos.

- **Hematíes.** Cuando su número es mayor de 20.000 hematíes/mm³ el LP tiene un color anaranjado, y con cifras más altas un aspecto sanguinolento, y el DP se denomina **serohemático**, aunque su hematocrito suele ser muy bajo, habitualmente del 1-3%. Sus causas más frecuentes son las neoplasias, el TEP, los traumatismos y la cirugía cardíaca⁽¹²⁾. En ocasiones el LP es francamente hemorrágico, y en estos casos se denomina **hemotórax** cuando la relación entre $\text{hematocrito}_{\text{LP}}/\text{hematocrito}_{\text{sangre}}$ es mayor del 50%, pensando entonces en un sangrado activo en la cavidad pleural. Las etiologías más frecuentes son los traumatismos, las alteraciones severas de la coagulación y la rotura de aneurisma de aorta.
- **Leucocitos.** Su valor absoluto es de escaso interés diagnóstico. Cuando predominan los neutrófilos se sugieren los diagnósticos de infarto pulmonar y sobre todo DP paraneumónico y empiema. Cuando predominan los linfocitos por encima del 80% el DP se considera de evolución subaguda o crónica, y sugiere tuberculosis, neoplasia, artritis reumatoide y sarcoidosis. Cuando el recuento de eosinófilos es mayor del 10% de los leucocitos, las etiologías más frecuentes son toracentesis repetidas, infarto pulmonar, eosinofilia pulmonar, reacción a fármacos y pleuritis por asbesto, aunque a veces aparecen en los derrames neoplásicos.
- **Células mesoteliales.** Su número puede ser pequeño o estar ausentes tanto en la tuberculosis como en las neoplasias, teniendo escaso valor diagnóstico.
- **Células neoplásicas.** La citología es positiva en más del 50% de los derrames neoplásicos, aunque la rentabilidad está influida por la experiencia del anatomopatólogo. Aumenta si se repite el estudio en otra muestra. Es positiva con más frecuencia en los adenocarcinomas. Se considera que cuanto más bajo es el pH y

mayor la LDH, la afectación pleural es más extensa, y la citología es más frecuentemente positiva. Las técnicas de inmunohistoquímica permiten distinguir el adenocarcinoma metastásico del mesotelioma, tumores con anatomía patológica parecida. Si se sospecha linfoma se debe hacer citometría de flujo.

Estudios microbiológicos

- **Cultivo.** Se debe realizar cuando se supone etiología infecciosa, aunque con frecuencia el LP es estéril. Los cultivos son positivos en más del 50% de los DP paraneumónicos complicados y los empiemas⁽¹³⁾. Los gérmenes aislados en más de la mitad de los pacientes son bacterias aeróbicas grampositivas como *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*, este último después de traumatismos o procedimientos quirúrgicos, y bacilos gramnegativos, como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa*; el 15% están causados por gérmenes anaerobios exclusivamente, y el resto, por flora mixta⁽¹⁴⁾. Cuando el LP tiene olor fétido es imprescindible solicitar cultivo de anaerobios, casi siempre presentes en los empiemas, aunque a veces su crecimiento es difícil. Un cultivo positivo ayuda a cambiar el tratamiento antibiótico si procediera. Si se sospecha tuberculosis se debe pedir cultivo específico, que presenta una sensibilidad en torno al 35%⁽¹⁵⁾.
- **Tinción de Gram.** Indicada en los derrames de etiología infecciosa, sirve para plantear un tratamiento antibiótico inicial más específico.
- **Baciloscopia.** Se debe realizar cuando se valora la posibilidad de etiología tuberculosa, aunque su rentabilidad es bastante baja, en torno al 5%⁽¹⁵⁾.
- **Detección de antígenos.** Se ha podido detectar antígeno neumocócico en el LP, pero la técnica no está estandarizada⁽¹⁶⁾.

Biopsia pleural

Tiene especial interés cuando se plantea etiología tuberculosa, donde tiene una sensibilidad del 60-80% o incluso algo mayor⁽¹³⁾. En estos casos

se deben tomar al menos cuatro fragmentos y remitir una muestra para cultivo específico. Es una alternativa a la toracoscopia, cuando no se dispone de ella, para los derrames de etiología supuestamente neoplásica. En estos casos la sensibilidad está en torno al 45-60%⁽¹³⁾. Si es negativa, es mejor realizar una toracoscopia a la segunda biopsia⁽¹⁷⁾.

Está contraindicada en el derrame paraneumónico complicado y los empiemas, así como en las alteraciones severas de la coagulación o cuando existen menos de 50.000 plaquetas/mm³. Puede producir diseminación tumoral en la vía de la aguja en los mesoteliomas. Su complicación más frecuente es el neumotórax (10%); otras, como la infección pleural, el hemotórax o la laceración de hígado o bazo son raras. Se debe realizar radiografía de control después del procedimiento.

Toracoscopia

Indicada cuando el DP es un exudado en pacientes mayores de 40 años y por el contexto clínico-radiológico o características del LP se han descartado otras etiologías. En este grupo de pacientes, si el DP es masivo y el LP serohemático la probabilidad de malignidad es muy alta⁽¹⁸⁾, y estaría especialmente indicada como primera prueba diagnóstica. Su sensibilidad en el DP maligno es mayor del 90% y aumenta si se asocia a la citología. Si es negativa se puede recurrir a una segunda toracoscopia con toma de múltiples muestras cuando se sospecha mesotelioma⁽¹⁷⁾, sobre todo en caso de que el paciente presente buena situación general y recidiva del derrame, con vistas a pleurodesis.

Sus contraindicaciones son alteraciones de la coagulación similares a las de la biopsia y la ausencia de cámara pleural. Se debe realizar radiografía de control.

Otras exploraciones

En ocasiones concretas puede estar indicada la realización de otras pruebas:

- **Fibrobroncoscopia.** Es la primera exploración a realizar en caso de que, por la clínica, la radiografía o la TAC, con masa, atelectasia o adenopatías, se valore un carcinoma de pulmón como primera posibilidad etiológica.

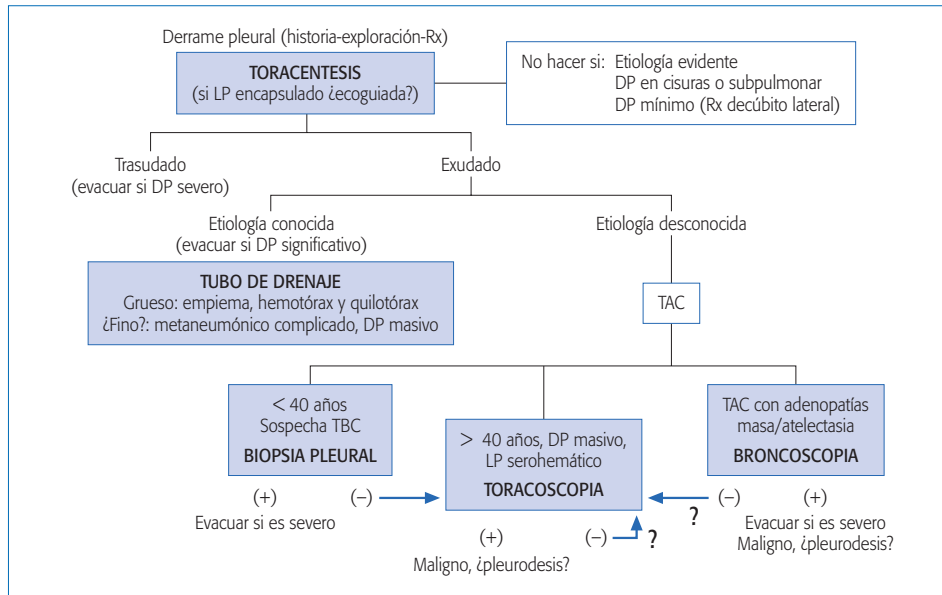


Figura 5. Algoritmo de diagnóstico y manejo del derrame pleural.

- **TAC abdominal.** Cuando se piense que el DP pueda ser secundario a patología tumoral metastásica o a cualquier patología abdominal.
- **Tomografía por emisión de positrones.** Puede ser útil en el diagnóstico del DP neoplásico, aunque no se tiene la suficiente experiencia.
- **Resonancia magnética nuclear.** Aporta resultados similares a los de la TAC, por lo que rara vez está indicada.

Aun aplicando todas las posibilidades diagnósticas la etiología del DP queda sin filiar en aproximadamente 5-10% de los enfermos. En estos casos se recomienda seguimiento. En torno al 25% de estos pacientes tendrán una neoplasia.

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL

Está condicionado por la etiología y la cuantía del derrame. El protocolo de diagnóstico del DP y su manejo posterior está en la Figura 5.

Trasudados

El tratamiento es el específico de la enfermedad que lo produce. En caso de que el DP sea importante y produzca disnea se debe realizar tora-

centesis evacuadora. La evacuación del derrame se debe realizar con mucha lentitud para evitar el edema pulmonar *ex vacuo*. Haciéndolo de esta forma se pueden evacuar hasta 1.500 cc de líquido sin complicaciones y sin necesidad de medir la presión intrapleural⁽¹⁹⁾. Se debe hacer radiografía de control.

Exudados

Cuando se conoce el diagnóstico etiológico y la cantidad de LP es importante se puede realizar toracentesis evacuadora. Si recidiva el DP se debe considerar colocar drenaje, dependiendo de la evolución clínica y de la bioquímica del LP⁽²⁰⁾. En los casos de DP casi masivo, independientemente de su etiología, o DP paraneumónico complicado (pH < 7,2 o cultivo positivo) es necesario colocar drenaje torácico, fino o grueso dependiendo de la naturaleza del líquido⁽²¹⁾, aunque no hay estudios aleatorizados que demuestren una mayor eficacia según el tamaño del drenaje en este tipo de derrames⁽¹³⁾. Se debe retirar cuando el débito es menor de 50-100 ml/24 h.

La elección del antibiótico en el DP metaneumónico dependerá de que la neumonía sea comu-

nitaria o nosocomial, y de la presencia o no de determinados factores de riesgo en el huésped⁽¹⁶⁾. Hay que mantenerlos al menos durante dos semanas. En el DP tuberculoso se hace el mismo tratamiento que en la tuberculosis pulmonar. El uso de corticoides no previene la paquipleuritis⁽²²⁾.

Empiema

Cuando el líquido es purulento es imprescindible el drenaje torácico con tubo grueso, y tratamiento antibiótico que incluya uno con cobertura para gérmenes anaerobios, manteniéndolos 3 ó 4 semanas.

En caso de dificultad para drenarse, y sobre todo cuando el derrame está encapsulado o presenta tabicaciones, se debe recurrir pasadas 24 horas⁽²³⁾ a los fibrinolíticos tópicos, siendo el más usado la uroquinasa, a dosis que no están bien establecidas y varían desde 100.000 UI/8-24 h a 200.000 UI/24 h. También se ha utilizado la estreptoquinasa⁽²⁴⁾. Están contraindicados en casos de cirugía o traumatismo craneoencefálico recientes, coagulopatías, hemorragia intrapleural en los 5 días previos, sospecha de fístula broncopleural y en el embarazo⁽²⁵⁾. Si el paciente tiene mala evolución clínica está indicada la toracoscopia o toracotomía.

Quilotórax

Si son pequeños se puede hacer toracentesis evacuadora. Si son más severos o muestran tendencia a recidivar se debe realizar drenaje con tubo grueso, junto a medidas dietéticas, recurriendo en ocasiones a la nutrición parenteral, y el tratamiento etiológico. En los casos de linfomas o carcinomas metastásicos refractarios a tratamiento con radio o quimioterapia se puede realizar pleurodesis con talco⁽²⁶⁾. En los que tienen un origen traumático, si el drenaje es mayor de 1.500 ml/día durante 5 o más días puede ser necesaria la ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia o toracotomía.

Hemotórax

Salvo que sean pequeños, con un volumen estimado menor de 300 ml, es imprescindible su evacuación con drenaje torácico, debiéndose usar en estos casos tubo grueso de 28-32F y tratamiento

antibiótico profiláctico⁽¹³⁾. El drenaje está contraindicado cuando se sospecha rotura de aneurisma aórtico, porque puede favorecer la progresión de la hemorragia. Cuando el LP drenado inicialmente supera los 1.500 ml o su ritmo de drenaje es > 200 ml/hora, se debe realizar toracotomía⁽¹⁴⁾ o toracoscopia⁽²⁷⁾. En caso de que existieran problemas de drenaje se puede recurrir al uso de fibrinolíticos a partir del 5º día de cesar la hemorragia, o a la evacuación de los coágulos mediante toracoscopia.

Derrame pleural recidivante

Se produce en los trasudados y en los exudados de origen neoplásico. En este último caso, cuando se estima que la esperanza de vida es mayor de pocos meses, se puede hacer pleurodesis en lugar de toracentesis repetidas. Para su indicación es necesario que la disnea sea debida fundamentalmente al derrame y que el pulmón se pueda reexpandir. No está indicada en los trasudados salvo que no queden otras alternativas terapéuticas.

Se han usado varias sustancias para la pleurodesis, siendo las más frecuentes el talco, el clorhidrato de tetraciclina, y agentes quimioterápicos. El más utilizado es el talco, que puede ser pulverizado a través del toracoscopio, o instilado a través de un drenaje torácico fino o grueso, usando una solución de 4 g de talco en 50 ml de suero salino. Con talco pulverizado se obtienen mejores resultados⁽²⁸⁾, llegando hasta un 78% de respuestas completas⁽²⁹⁾. Se consideró que valores del pH < 7,2 tienen un porcentaje de fracasos muy alto, aunque un metaanálisis⁽³⁰⁾ demostró que el pH del LP no se relaciona bien con el resultado de la pleurodesis.

Cuando la esperanza de vida es corta, como alternativa a las toracentesis repetidas, se puede usar un drenaje conectado a bolsa o un frasco de vacío portátil que se puedan evacuar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
2. Rahman NM, Davies RJ, Gleeson FV. Rational imaging: Investigating suspected malignant pleural effusion. *BMJ* 2007; 334 (7586): 206-7.

3. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2006; 32: 318-21.
4. Light RW, Mac Gregor MI, Luchsinger PC, Wall WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
5. Gary Lee YC, Davies RJO, Light RW. Diagnosing pleural effusion. Moving beyond transudates-exudate separation. *Chest* 2007; 131: 942-3.
6. Hernández Blasco L. Diferenciación entre exudado y trasudado. Nuevos marcadores, ¿añaden algo a los criterios clásicos? *Rev Patol Respir* 2008; 11 (Supl 2): 104-8.
7. Yetkin O, Tek I, Yetkin F, Numanoglu N. Role of pleural viscosity in the differential diagnosis of exudative pleural effusion. *Respirology* 2007; 12 (2): 267-71.
8. Kolditz M, Halank M, Schiemann CS, Schmeisser A, Haffken G. High diagnostic accuracy of NT-proBNP for cardiac origin of pleural effusions. *Eur Respir J* 2006; 28 (1): 144-50.
9. Maskell NA, Gleeson FV, Darby M et al. Diagnostically significant variations in pleural fluid pH in loculated parapneumonic effusions. *Chest* 2004; 126: 2022-4.
10. Ocaña IM, Martínez-Vázquez JM, Segura RM, Fernández Sevilla T, Capdevilla JA. Adenosine deaminase in pleural fluid. Test for diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest* 1983; 84: 51-3.
11. Villena V, López-Encuentra A, Pozo F, Echave-Sustaeta J, Ortuño-de-Soto B, Estenoz-Alfaro J et al. Interferon gamma levels in pleural fluid for the diagnosis of tuberculosis. *Am J Med* 2003; 115 (5): 365-70.
12. Villena V, López-Encuentra E, García-Luján R et al. Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. *Chest* 2004; 125: 156-9.
13. Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F et al. Normativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Arch Bronconeumol* 2006; 42 (7): 349-72.
14. De Miguel Díez J, Jara Chinarro B, Ventura Álvarez A. Derrames pleurales infecciosos. En: *Enfermedades de la pleura. Monografías Neumomadrid*. Madrid: Ergon; 2003. p. 69-93.
15. Valdés L, Álvarez D, San José E et al. Tuberculous pleurisy: A study of 254 cases. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2017-21.
16. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 272-89.
17. Rodríguez Panadero F. Manejo del paciente con derrame pleural. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 239-47.
18. Ferrer J, Roldán J, Teixidor J et al. Predictors of pleural malignancy in patients with pleural effusion undergoing thoracoscopy. *Chest* 2005; 127: 1017-22.
19. Villena V, López-Encuentra A, Pozo F et al. Measurement of pleural pressure during therapeutic thoracentesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1534-8.
20. Porcel JM, Rodríguez-Panadero F. ¿Cuándo y cómo drenar un derrame pleural? *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 265-7.
21. Davies R, Gleeson F. Introduction to the methods used in the generation of the British Thoracic Society guidelines for the management of pleural diseases. *Thorax* 2003; 58 (Suppl 2): ii1-7.
22. Matchaba PT, Volmink J. Steroids for treating tuberculous pleurisy (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software; 2001.
23. Light RW, Porcel JM. Derrame pleural paraneumónico y empiema. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 384-91.
24. Maskell NA, Davies CWH, Nunn AJ et al. UK controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005; 252: 865-74.
25. Sanchís Moret F, Cases Viedma E. Instilación de fibrinolíticos. En: *Manual SEPAR de procedimientos. Procedimientos en patología pleural II*. Barcelona: Permanyer; 2006. p. 5-14.
26. Mares DC, Mathur PN. Medical thoracoscopic talc pleurodesis for chylothorax due to lymphoma: a case series. *Chest* 1998; 114: 731-5.
27. Ahmed N, Jones D. Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care. *Injury* 2004; 35: 479-89.
28. Shaw P, Agarwall R. Pleurodesis for malignant pleural effusions. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004; (1): CD002916.
29. Rodríguez-Panadero F, Anthony WB. Pleurodesis: state of the art. *Eur Resp J* 1997; 10: 1648-54.
30. Heffner JE, Nietert PJ, Barbieri C. Pleural fluid pH as a predictor of pleurodesis failure. Analysis of primary data. *Chest* 2000; 117: 87-95.