

Manejo del paciente con derrame pleural

A. Cabeza Serrano, P. Lobato de la Sierra, S. Rivera Gómez, J.D. García Jiménez

INTRODUCCIÓN

Se entiende por derrame pleural a la acumulación líquida en el espacio pleural. En condiciones fisiológicas existen unos 10-20 ml de líquido pleural (LP) en ambos hemitórax, cuyo principal objetivo es el de facilitar el deslizamiento pleural entre ambas hojas pleurales.

El líquido de las capas pleurales está determinado por la presión hidrostática y osmótica de los capilares, drenaje linfático y el estado de las membranas basales. Cuando hay una alteración en este balance se produce un acúmulo de líquido pleural dando lugar a la aparición de derrame pleural.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DERRAME PLEURAL

La aparición del derrame pleural se debe a diversos mecanismos que aumentan la producción o disminuyen la reabsorción del líquido pleural, pudiendo estar relacionado con:

- Aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, dando lugar a trasudados, como ocurre en el caso de la insuficiencia cardiaca.
- Disminución de la presión oncótica en los capilares por hipoproteïnemia, produciendo trasudados.
- Aumento de la permeabilidad capilar en la circulación pleural, originando exudados.
- Obstrucción del drenaje linfático pudiendo provocar exudados, trasudados o quilotórax.

- Paso de líquido desde otras cavidades.
- Aumento de la presión negativa en el espacio pleural como ocurre en la atelectasia total.
- Rotura vascular torácica.
- Rotura o compresión del conducto torácico⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO DEL DERRAME PLEURAL

Se debe realizar una historia clínica completa donde consten los antecedentes de exposición a amianto, tabaco, medicamentos empleados y patologías previas o actuales del paciente.

La combinación de antecedentes personales, sintomatología, exploración física y pruebas analíticas iniciales permiten orientar el diagnóstico etiológico, previo a la realización de toracocentesis, solicitando así los estudios pertinentes según la sospecha diagnóstica⁽¹⁾.

Síntomas

La sintomatología más frecuente es la disnea, el dolor torácico de características pleuríticas y la tos no productiva. No obstante, en el 25% de los casos cursa de forma asintomática⁽²⁾.

Exploración física

La exploración física se caracteriza por la llamada "tríada pleurítica", consistente en la disminución o desaparición del murmullo vesicular a la auscultación pulmonar, disminución o abolición de las vibraciones vocales y una matidez franca en la percusión⁽³⁾.

Métodos de imagen

La primera etapa del procedimiento diagnóstico se puede realizar mediante radiografía simple de tórax, ecografía torácica o TC de tórax. Dichas técnicas aportan información sobre el tamaño, extensión y naturaleza del derrame pleural⁽³⁾:

- **Radiografía de tórax mediante proyecciones posteroanterior y lateral.** Técnica de imagen inicial para la visualización de la mayoría de derrames pleurales. Para evidenciar la existencia de derrame pleural, la cuantía del derrame deberá ser superior a 150 ml en las proyecciones frontales y a 50 ml en las proyecciones laterales en bipedestación⁽³⁾.
- **Ecografía torácica.** Se considera de primera elección al ser un método no invasivo, sin radiaciones ionizantes y poder realizarse a pie de cama del paciente. Permite determinar la ecogenicidad del líquido pleural, siendo los derrames hipoecogénicos con mayor probabilidad trasudados y los hiperecogénicos, exudados. Mediante la ecografía es posible estimar el volumen del derrame detectándolo a partir de 5 ml de cuantía, así como realizar el diagnóstico diferencial entre derrame pleural, consolidación, atelectasia o elevación hemidiafragmática. Esta técnica permite disminuir las complicaciones de la toracocentesis al poder realizarse de manera ecoguiada⁽⁴⁾.
- **Tomografía computarizada (TC) de tórax.** Es la prueba de imagen que permite estudiar con mayor detalle la pleura, así como mostrar la existencia de lesiones pulmonares subyacentes, presencia de derrame pleural loculado o de escasa cuantía. Se recomienda su realización con contraste intravenoso y antes de haber evacuado por completo el derrame, permitiendo así objetivar mejor las anomalías pleurales⁽²⁾.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL DERRAME PLEURAL

Toracocentesis diagnóstica

Procedimiento diagnóstico inicial indicado en todo derrame pleural, excepto en el caso de derrame pleural bilateral con alta sospecha de trasudado. En esta situación se deberá llevar a cabo solo en caso de dudas diagnósticas o evolución desfavorable pese a tratamiento dirigido. La punción pleural permite realizar el análisis macroscópico, bioquímico, citológico y micro-

biológico del líquido pleural, distinguiendo así entre exudado y trasudado. Las complicaciones de la técnica disminuyen cuando se realiza de manera ecoguiada. Entre las complicaciones se incluye dolor en el punto de punción, hemorragia local o intrapleural, neumotórax, infección pleural y lesiones hepáticas o esplénicas. La evacuación del líquido pleural debe realizarse lentamente para evitar la aparición de reexpansión pulmonar o edema *ex vacuo* que se produce cuando la presión pleural cae a menos de -20 cmH₂O⁽³⁾.

Análisis del líquido pleural (Tabla 1)

Aspecto macroscópico del líquido pleural

- Líquido amarillento o serofibrinoso: sugiere derrame pleural de tipo exudado o trasudado.
- Líquido purulento, verdoso o maloliente: empiema.
- Líquido serohemorrágico que no se coagula espontáneamente tras su extracción: neoplásico.
- Líquido serohemorrágico que se coagula espontáneamente: hemotórax.
- Líquido lactescente: quilotórax o pseudoquilotórax⁽⁵⁾.

Clasificación del derrame pleural

Los criterios de Light permiten realizar el diagnóstico diferencial entre exudado y trasudado. Se considera que se trata de un derrame pleural tipo exudado cuando cumple al menos una de las tres siguientes características:

- Proteínas líquido pleural/proteínas suero: $> 0,5$.
- Lactodeshidrogenasa (LDH) líquido pleural/LDH suero: $> 0,6$.
- LDH en líquido pleural $> 2/3$ del límite superior de la concentración normal de LDH sanguínea (lo que corresponde aproximadamente a > 200 UI/L)⁽¹⁾.

Derrame pleural tipo trasudado

Su aparición se debe al desequilibrio de las presiones hidrostática y oncótica en el tórax. Las causas más comunes son la insuficiencia cardiaca y el hidrotórax hepático. Menos frecuentes son aquellos causados por síndrome nefrótico urinotórax, diálisis peritoneal o pulmón atrapado⁽⁵⁾.

Derrame pleural tipo exudado

Es el resultado de la inflamación pleural, lo cual provoca una mayor entrada de líquido y proteínas

| TABLA 1. Análisis del líquido pleural e interpretación. | | |
|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Determinación | Valor | Etiología |
| Hematíes en líquido pleural (LP) | > 100.000 hematíes/mm ³ | Derrame pleural (DP) hemático: 15% trasudados, 40% exudados (a descartar DP maligno, traumatismo o tromboembolismo pulmonar) |
| | > 50% hematocrito LP/suero | Hemotórax (traumatismo, iatrogénico, coagulopatía o rotura de aneurisma de aorta) |
| Leucocitos en LP | < 1.000 leucocitos | Probable trasudado |
| | > 1.000 leucocitos | Probable exudado |
| | > 10.000 leucocitos | DP paraneumónico complicado, abscesos, pancreatitis, tromboembolismo pulmonar, pospericardiotomía o lupus eritematoso sistémico |
| | > 50.000 leucocitos | Empiema |
| Eosinófilos en LP | > 10% del total de células nucleadas | Toracocentesis repetidas, neoplasias, infecciones del espacio pleural, derrame asbestósico benigno, tromboembolismo pulmonar, parásitos, hongos, drogas (dantroleno, bromocriptina...), traumatismo, síndrome de Churg-Strauss |
| Linfocitos en LP | > 85% del total de células nucleadas | Tuberculosis (TBC), quilotórax, linfoma, síndrome uñas amarillas, artritis reumatoide, sarcoidosis, poscirugía de revascularización coronaria |
| | 50-85% del total de células nucleadas | TBC, DP maligno |
| Células mesoteliales | > 5% en LP | Excluye TBC |
| pH del LP | 7,45-7,55 | Trasudado |
| | 7,30-7,45 | Exudado y urinotórax |
| | < 7,30 | DP paraneumónico complicado, neoplásico, TBC, urinotórax, rotura esofágica, artritis reumatoide |
| Glucosa | < 60 mg/dl en LP o glucosa LP/suero < 0,5 | DP paraneumónico, empiema, TBC, neoplasia, artritis reumatoide, lupus y rotura esofágica |
| Proteínas en LP | < 3 g/dl | Trasudado |
| | > 4 g/dl | TBC pleural |
| | > 7 g/dl | Macroglobulinemia de Waldenström o mieloma múltiple |
| LDH | > 1.000 UI/L en LP | DP paraneumónico, empiema, DP reumatoide |
| Lisozima | Lisozima LP/suero > 1,2 | Tuberculosis (siempre que se excluya como causa el empiema) |
| Amilasa | Amilasa LP/suero > 1 | Enfermedades pancreáticas, rotura esofágica, neoplasia (adenocarcinoma pancreático) |
| Colesterol | Colesterol pleura/suero < 1 | <ul style="list-style-type: none"> • Quilotórax probable (confirmación con quilomicrones) • Pseudoquilotórax cuando colesterol alto en LP (derrame crónico secuela de TBC o artritis reumatoide) |
| | Colesterol < 60 mg/dl | Trasudado |
| Creatinina | Creatinina LP/suero > 1 | Urinotórax |
| | Creatinina LP/suero < 1 | Enfermedad renal crónica |
| Amilasa | Valores superiores en LP que en suero | Pancreatitis aguda, pseudoquiste pancreático y rotura esofágica. Raramente aparece elevada en derrames pleurales malignos |

TABLA 1 (Cont.). Análisis del líquido pleural e interpretación.

| Determinación | Valor | Etiología |
|----------------------------|----------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| IFN-gamma en LP | > 3,7 UI/ml | Tuberculosis pleural |
| Adenosina desaminasa (ADA) | > 40 U/L en LP < 40 U/L en LP | Tuberculosis pleural (ADA LP/ADA total < 0,42) Neoplasia |
| ANA | ANA pleura/suero > 1 | Lupus eritematoso diseminado (> 1/160) o artritis reumatoide |

debido a una elevada permeabilidad capilar o de una disminución del drenaje linfático en el espacio pleural. Su etiología es muy variada, pudiendo deberse con mayor frecuencia a causa neoplásica, paraneumónica o infección tuberculosa. Con menor frecuencia pueden ser: quilotórax, derrames de causa cardíaca, derrames de causa vascular, enfermedades sistémicas, asbestosis benigna o enfermedades gastrointestinales o fármacos⁽⁵⁾.

Biopsia pleural percutánea

Tras el abordaje diagnóstico inicial del derrame pleural mediante toracocentesis diagnóstica, la cual aporta en la mayoría de situaciones datos de sospecha sobre la etiología del derrame, el análisis histológico de la pleura mediante biopsia pleural permite un diagnóstico de certeza. Se puede realizar con aguja de Abrams o de Cope, así como mediante guía ecográfica o a ciegas⁽⁶⁾. Constituye un método diagnóstico excelente de los derrames pleurales tuberculosos al detectar los granulomas caseosos y por el cultivo positivo de las muestras tisulares. En el caso de los derrames pleurales cancerosos, su rentabilidad se sitúa en torno al 50%, aumentando en el caso de combinar la citología y la biopsia. Las contraindicaciones de esta técnica son rechazo del paciente, falta de cooperación, obliteración del espacio pleural o coagulopatías. Las complicaciones asociadas a la técnica son neumotórax, dolor en el punto de punción, hemotórax, fiebre, invasión del trayecto de punción por el proceso neoplásico, hematoma en el punto de punción, embolia gaseosa o biopsia de tejidos extrapleurales⁽³⁾.

Biopsia pleural mediante toracosopia médica

Entorno al 40-50% de los derrames pleurales no se logra el diagnóstico tras la realización de toraco-

centesis diagnóstica ni de biopsia pleural percutánea. En estos casos, así como en los exudados de origen desconocido con citología negativa o ante sospecha clínica y radiológica de malignidad, está indicada la realización de toracosopia médica. Su rendimiento diagnóstico para derrames pleurales malignos es superior a la biopsia pleural percutánea, aunque una biopsia por toracosopia negativa no excluye por completo enfermedad pleural maligna. Esta técnica se emplea para el estudio de la cavidad pleural en el tratamiento de derrames pleurales paraneumónicos y empiemas, así como para el desbridamiento o destrucción de los tabiques de fibrina. Otra utilidad de este procedimiento es la realización de pleurodesis mediante insuflación de talco estéril en el mismo tiempo en caso de lesiones específicas. En contraposición a la toracosopia quirúrgica, la toracosopia médica se realiza bajo anestesia local, con un único punto de entrada y con el paciente en decúbito lateral, en respiración espontánea. Sus contraindicaciones son la ausencia de acceso a la cavidad pleural por sínfisis o adherencias pleurales, así como síndrome de vena cava superior, tos incoercible, hipoxemia, problema cardiológico no resuelto o alteraciones en la coagulación. Las posibles complicaciones son la fiebre y/o dolor y con menor frecuencia, enfisema subcutáneo, infección pleural, hemorragia, arritmia cardíaca e incluso embolia gaseosa⁽³⁾.

Otras exploraciones

- **Fibrobroncoscopia.** Indicada en pacientes con síntomas pulmonares como hemoptisis o imágenes que sugieran presencia de lesiones en parénquima pulmonar como nódulos, masa o pérdida de volumen. Se recomienda su realización tras la evacuación del derrame pleural para evitar la compresión extrínseca de la vía aérea por el líquido⁽⁶⁾.

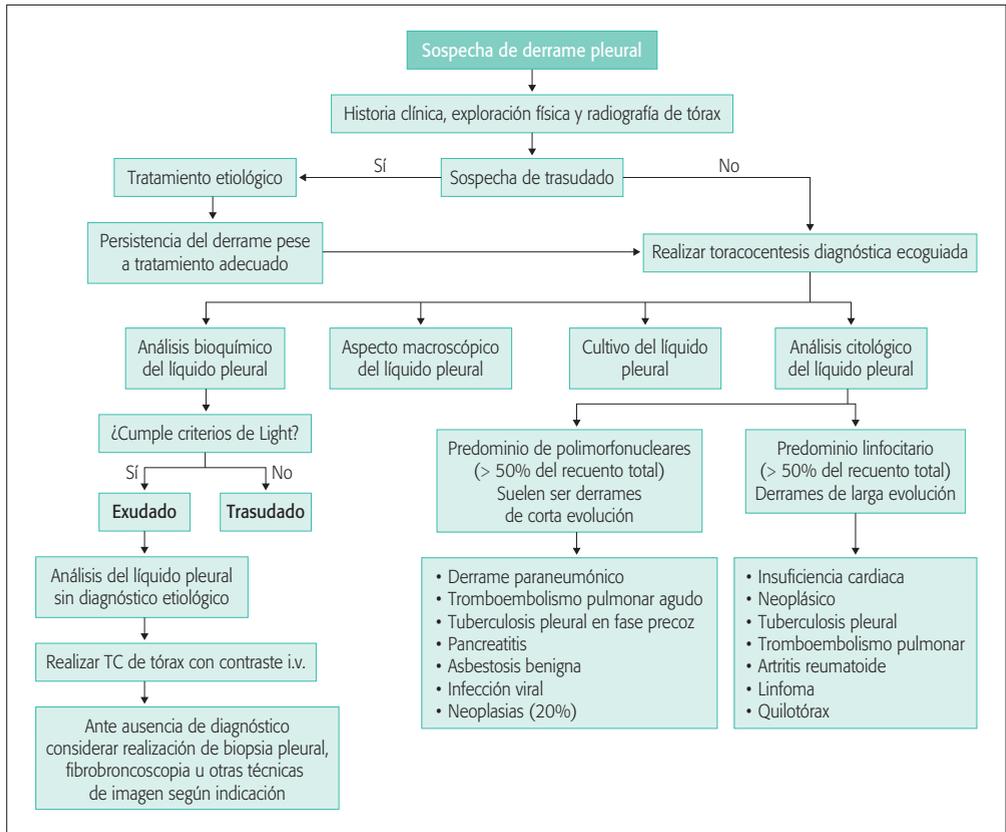


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en derrame pleural.

- **Tomografía por emisión de positrones (PET).** No se recomienda su uso de rutina⁽²⁾, aunque destaca su utilidad para el estudio de lesiones pulmonares asociadas a un derrame pleural, además de discriminar entre derrames pleurales malignos y benignos⁽³⁾.
- **Resonancia magnética.** Técnica de segunda línea. Además de valorar los derrames pleurales, permite el estudio de tumores pleurales e invasión de otras estructuras⁽²⁾.

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL (DP)

Trasudados

Las causas potenciales de un trasudado son numerosas; algunas muy frecuentes, pero otras poco comunes y mal conocidas. Tampoco existen recomendaciones firmes acerca del diagnóstico y manejo de estos derrames, ya que en muchos de estos pacientes

el DP es la manifestación de otra enfermedad y el manejo principal es el tratamiento de dicha patología, por lo que será necesario establecer alianzas con otros especialistas para protocolizar un tratamiento coordinado y optimizado del DP⁽⁷⁾. Entre los trasudados más frecuentes nos encontramos:

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es la causa más frecuente de trasudado con una prevalencia que puede llegar al 45%. Suele comportarse como un trasudado de predominio linfocítico. Sin embargo, un 25% de los casos pueden clasificarse erróneamente como exudados, sobre todo si los pacientes están tomando diuréticos⁽⁸⁾. En estos casos, un gradiente de albúmina suero-LP > 1,2 g/dl parece indicar que el DP corresponde a un trasudado, independientemente de si cumple los criterios de Light⁽⁹⁾. También es útil el péptido natriurético NT-proBNP, que está elevado en

TABLA 2. Trasudados pleurales menos frecuentes.

| Entidad | Disposición | Etiopatogenia | Diagnóstico | Tratamiento |
|----------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Síndrome nefrótico | Bilateral y pequeño | Pérdida renal de proteínas | Trasudado de larga evolución con hipoalbuminemia y proteinuria | Diuréticos, dieta baja en sodio, IECAS y estatinas |
| Urinotórax | Unilateral, del mismo lado que la uropatía | Uropatía obstructiva con paso al espacio pleural por gradiente de presiones | Creatinina LP/S > 1 | Tratamiento de la uropatía subyacente |
| Glicinotórax | Derecho | Paso de la solución de glicina al espacio pleural | Cirugía previa de vejiga con cociente de glicina LP/S elevado | Suspender la irrigación de la vejiga y toracocentesis terapéutica |
| Fístulas ventriculopleurales | Unilateral de tamaño variable | Obstrucción de la fístula por tejido fibroso o de acumulación de detritus | El LP es LCR | Añadir acetazolamida |
| Enfermedad venooclusiva pulmonar | Bilaterales | Aumento de líquido en intersticio pulmonar por la obstrucción de las venas pulmonares | Alta probabilidad en función de la sospecha clínica | Oxígeno, diuréticos, epoprostenol y trasplante pulmonar |

el LP en más del 85% de los "exudados" cardíacos⁽⁴⁾. La toracocentesis está indicada si existe duda diagnóstica o aparece fiebre, disnea o dolor pleurítico. En caso de recidiva se ha usado la pleurodesis, con malos resultados. En cuanto al catéter pleural tunelizado, parece ser una opción eficaz y viable en el manejo de los pacientes con DP benigno refractario⁽¹¹⁾. No obstante, no se disponen aún de suficiente evidencia en este sentido.

Hidrotórax

Se define como el derrame pleural de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal, sin enfermedad cardíaca, pulmonar o pleural asociadas. Su prevalencia oscila entre el 5-10% de los pacientes con cirrosis y el 80% presentan concomitantemente ascitis⁽¹²⁾. El tratamiento más frecuente incluye la restricción de sodio, los diuréticos y las toracocentesis terapéuticas. En caso de ascitis o hidrotórax refractarios, el tratamiento definitivo es el trasplante hepático. Si está contraindicado, una alternativa es implantar un *shunt* portosistémico intrahepático transyugular⁽¹³⁾. En los pacientes en los que desestimen estas opciones se podría plantear la colocación de catéter pleural tunelizado⁽¹⁴⁾. La pleurodesis con talco parece tener un riesgo elevado con una elevada mortalidad periprocedimiento.

Otras causas de trasudado pleural

En la tabla 2 se describen los mecanismos etiopatogénicos por los que se producen estos DP, las peculiaridades y el tratamiento de cada uno de ellos⁽⁷⁾.

Exudados

DP paraneumónico (DPPN) y empiema

El DPPN es el asociado a neumonía, absceso o bronquiectasias infectadas. Puede existir infección pleural sin lesión pulmonar. Son frecuentes la fiebre elevada y el dolor pleurítico. Casi la mitad de las neumonías bacterianas presentan DP durante su evolución, y alrededor de un 40% de estos son DPPN complicados o empiemas. Dos tercios de estos pacientes tienen un factor de riesgo asociado como enfermedades pulmonares, sistémicas o déficits en la inmunidad. La incidencia de aislamiento de los microorganismos es muy variable, y en más del 40% de los empiemas no se encuentra el microorganismo responsable. En los DPPN asociados a una neumonía adquirida en la comunidad los gérmenes más frecuentemente aislados son grampositivos aerobios, como el estreptococo (*S. milleri* y *S. pneumoniae*) y *S. aureus*, seguidos por los anaerobios y por un pequeño grupo de gramnegativos (*enterobacterias*, *E. coli* y *H. influenzae*) en pacientes con comorbilidad, especialmente diabetes

o alcoholismo. Cuando la neumonía es nosocomial el germen más frecuente es *S. aureus*. Le siguen en frecuencia *E. coli*, *Enterobacter* sp. y *Pseudomonas* sp. Las infecciones fúngicas son infrecuentes, pero entre ellas *Candida* sp. es el hongo más común⁽¹⁵⁾.

La antibioterapia debe comenzarse de forma empírica y precoz, y ajustarse posteriormente al resultado de los cultivos. Se puede utilizar una combinación de cefalosporina de tercera generación asociada a clindamicina o metronidazol, o monoterapia con amoxicilina-clavulánico. Los pacientes alérgicos a las penicilinas pueden recibir tratamiento con clindamicina en combinación con una quinolona. Si el origen es una infección nosocomial, los antibióticos recomendados incluyen vancomicina o linezolid (contra *S. aureus* meticilín-resistente), las penicilinas antipseudomonas (piperacilina-tazobactam), carbapenem, o cefepime con metronidazol. Es importante señalar que los aminoglucósidos tienen una escasa penetración pleural y no hay evidencias que recomienden el uso intrapleural de antibióticos. No existe acuerdo en cuanto a la duración del tratamiento, pero debe comprender un periodo mínimo de tres semanas, manteniéndolo al menos la primera por vía intravenosa.

El drenaje torácico está indicado en todos los casos de empiema o DPPN complicado, o en casos de DPPN no complicado de evolución tórpida, a su vez se deben instilar fibrinolíticos. Se han usado la uroquinasa, a dosis variables, usualmente 100.000 UI/12-24 horas (máximo 6 días), la estreptoquinasa y la alteplasa. No hay suficiente evidencia para recomendar un fármaco sobre el otro, y se aconseja cerrar el tubo de DT durante unas horas tras su administración⁽¹⁸⁾. Están contraindicados si se sospecha fistula broncopleural. Por otra parte, no hay consenso en el tamaño del tubo de drenaje más apropiado, pero los catéteres de pequeño tamaño (10-14 Fr) son más fáciles de colocar, menos traumáticos y más confortables para el paciente, y si se añaden lavados y tratamiento fibrinolítico, su eficacia es similar a los de mayor calibre⁽¹⁹⁾. El drenaje se debe retirar cuando el débito es menor de 50-100 ml/24 h. El tratamiento quirúrgico está indicado si falla el tratamiento mencionado. Se puede hacer cirugía toracoscópica o decorticación pleural por toracotomía⁽²⁰⁾.

DP tuberculoso

La tuberculosis pleural representa el 4-10% de todos los casos de tuberculosis y el 10-15% de los DP estudiados en España, afectando principalmente

a jóvenes menores de 35 años en sus dos terceras partes. Clínicamente suele presentarse de forma aguda o subaguda, con tos, dolor torácico, fiebre, malestar general, astenia y anorexia. El DP suele ser unilateral en un 95% de las ocasiones.

El análisis del LP corresponde a un exudado pleural de predominio linfocítico en la mayoría de los casos (90%), aunque puede ser de predominio polimorfonuclear en los primeros días de infección, sin eosinofilia y menos del 5% de células mesoteliales. Su característica más singular es la elevación de adenosín deaminasa (ADA), con una sensibilidad del 88% y una especificidad entre el 81-97%, aunque existen falsos positivos en el DPPN complicado, empiema y linfomas. El diagnóstico de confirmación se obtiene con el aislamiento de *M. tuberculosis* en LP o tejido pleural, o bien obteniéndose una PCR a TBC positiva o la visualización de granulomas en el análisis de tejido pleural, obtenido por biopsia pleural, cuya rentabilidad es superior a un 80%. La toracoscopia diagnóstica solo estará indicada ante la sospecha clínica persistente y negatividad de los estudios realizados⁽¹⁵⁾. El tratamiento es el mismo que el de la tuberculosis pulmonar.

DP maligno (DPM)

El derrame pleural maligno (DPM) es la segunda causa más frecuente de derrame pleural, afecta al 15% de los enfermos oncológicos y su presencia confirma una enfermedad en fase avanzada con una mediana de supervivencia de entre 4 y 6 meses. La primera causa de DPM son las metástasis pleurales, sobre todo de tumores pulmonares (más de un tercio de los casos) y de mama. Otros tumores a considerar son el mesotelioma, el linfoma y tumores de ovario.

El LP suele ser un exudado serohemático y ocasionalmente hemorrágico, de predominio linfocitario. La glucosa y el pH disminuyen conforme progresa la enfermedad pleural. Una glucosa menor de 60 mg/dl y pH menor de 7,30 son datos de mal pronóstico y sugerentes de enfermedad avanzada. Los marcadores tumorales carecen de valor diagnóstico, pero pueden ayudar a plantear técnicas invasivas si están elevados y existe sospecha de DPM. La citología es positiva en el 50% de los DPM, siendo el rendimiento más alto en las metástasis de mama, ovario y adenocarcinomas, aunque no es rentable repetir la citología más de dos veces, recomendándose añadir toma de muestras mediante biopsia pleural cuando se requiera la segunda

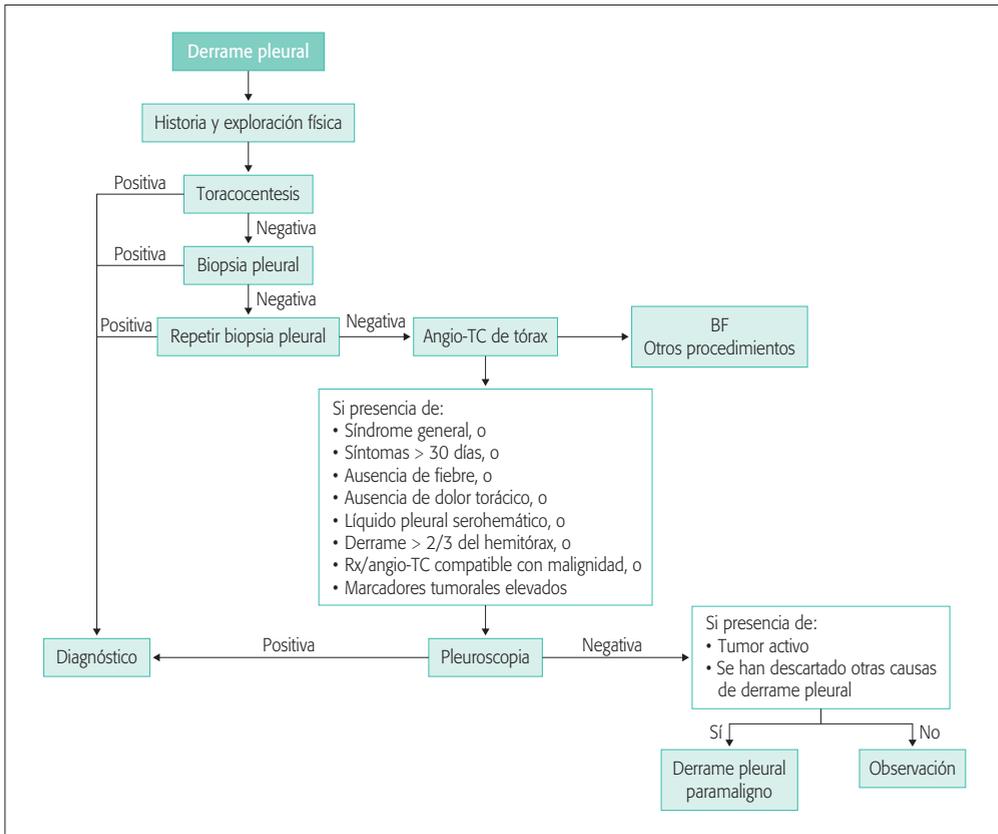


Figura 2. Algoritmo de derrame pleural maligno.

citología⁽²²⁾. Si hay sospecha de linfoma, se recomienda realizar análisis del DP mediante citometría de flujo.

El tratamiento es el específico del tumor que se diagnostique. Antes de decidir nuestra actitud, es imprescindible realizar una medición de presiones pleurales para descartar un pulmón no expansible; si esto fuera así, la pleurodesis estaría contraindicada, dejando como únicas opciones la realización de toracocentesis de repetición o bien la colocación de catéter pleural tunelizado⁽²³⁾. En casos muy excepcionales, especialmente en mesotelioma y en pacientes con buen estado general y fallo de la pleurodesis, se podría realizar una pleurectomía⁽¹⁷⁾ (Fig. 2).

Causas menos frecuentes de exudados

DP posquirúrgico

La aparición de DP tras cirugía abdominal o torácica (ya sea resección pulmonar, trasplante pulmonar

o cirugía cardíaca) es frecuente en el postoperatorio inmediato desde el primer al cuarto día. En su mayoría son exudados; no obstante, en la cirugía abdominal podemos encontrarnos trasudados favorecidos por ascitis, hipoalbuminemia, etc. Suelen ser pequeños, asintomáticos y desaparecen espontáneamente en el primer mes. No requiere tratamiento específico y la necesidad de drenarlo depende del compromiso respiratorio que origine al paciente.

DP en las enfermedades del pericardio

Consiste en la aparición de pericarditis (con o sin derrame pericárdico), días, semanas o meses después de un infarto agudo de miocardio (síndrome de Dressler), una pericardiotomía, un traumatismo pericárdico o incluso una intervención coronaria percutánea. El mecanismo de producción es inmunológico y los pacientes presentan típicamente dolor pleurítico y/o pericárdico, fiebre y elevación de reactantes de fase

aguda. El DP suele ser exudativo, unilateral, de predominio izquierdo y, ocasionalmente, acompañado de infiltrados pulmonares. El tratamiento consiste en ácido acetilsalicílico (síndrome de Dressler), AINE (resto de casos) y, si hay refractariedad o recidiva, se pueden administrar corticoides.

DP en el tromboembolismo pulmonar

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

Hemotórax

Se define como la presencia de sangre en la cavidad pleural, considerándose un DP como hemorrágico si tiene un hematocrito mayor del 50% con respecto al hematocrito en sangre. Su etiología más habitual son los traumatismos y, con menos frecuencia, las alteraciones severas de la coagulación o las neoplasias malignas. A la hora del tratamiento se debe diferenciar entre el hemotórax agudo y el residual. En cuanto al hemotórax agudo, en pacientes estables y con un volumen calculado < 300 ml, puede optarse por vigilancia clínica-radiológica, si presentan inestabilidad hemodinámica o el volumen asciende a > 300 ml deberá colocarse un drenaje pleural de calibre grueso (24-28 Fr) y administración de antibioterapia profiláctica. Si el drenaje inicial es mayor de 1.500 ml/24 h o 200 ml/h durante más de 3 horas está indicada la toracotomía o la toracoscopia. En caso de que existieran problemas de drenaje, se puede recurrir al uso de fibrinolíticos a partir del 5º día de cesar la hemorragia, o a evacuar los coágulos mediante toracoscopia.

Quilotórax

Definido por una concentración de triglicéridos en LP mayor de 110 mg/dl y más alta que en plasma. Si solo es mayor de 50 mg/dl, la presencia de quilomicrones confirma el diagnóstico. El LP es de aspecto lechoso y espeso. Su etiología más frecuente son los traumatismos y los linfomas. Si son pequeños se debe hacer toracocentesis evacuadora. Si son más severos o recidivan, se debe poner un drenaje de calibre

grueso ya que el LP es espeso. Es importante instaurar medidas dietéticas añadiendo a la dieta triglicéridos de cadena media de la dieta, pudiendo recurrirse incluso a nutrición parenteral. Se recomienda añadir octeótride al tratamiento ya que disminuye el flujo hepático y portal, así como el volumen de la linfa⁽²⁴⁾.

DP en las enfermedades sistémicas

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

Derrame pleural por asbesto

El contacto con asbesto puede producir múltiples manifestaciones de afectación pleural, entre ellas el derrame asbestósico benigno, que se caracteriza por ser un exudado unilateral moderado o pequeño, serohemático y frecuentemente con eosinofilia. Su diagnóstico es de sospecha, con la exclusión de otras enfermedades, para lo que se precisa un seguimiento de al menos tres años. En su evolución tiende a la resolución espontánea, con recidiva en un tercio de los casos.

Derrame pleural por fármacos

El DP secundario a fármacos es una entidad infrecuente. La lista de agentes que pueden producirlo es extensa, entre los más frecuentes están los secundarios

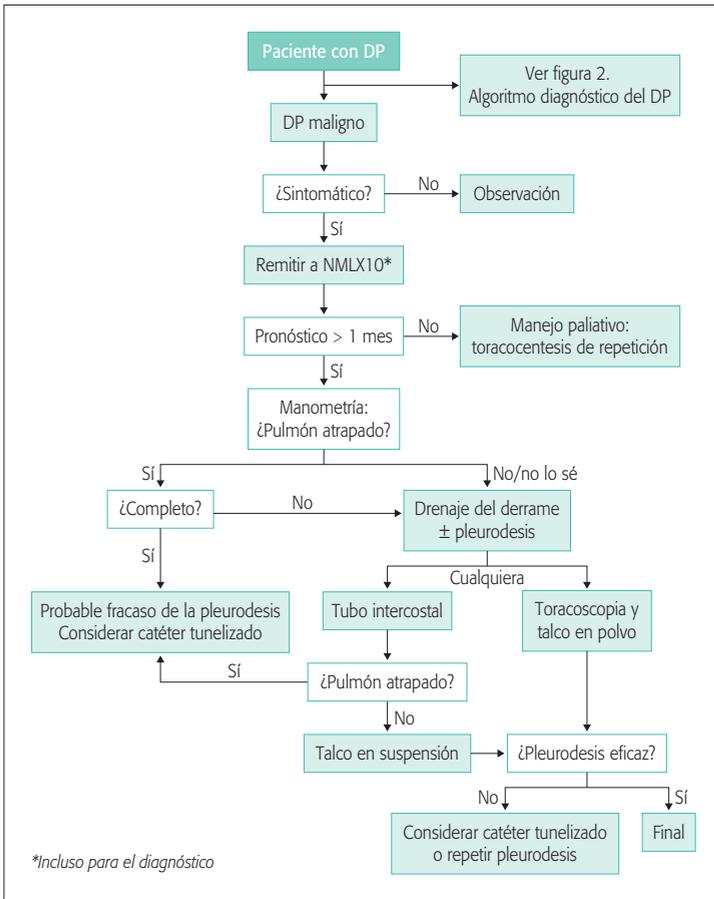


Figura 3. Manejo del derrame pleural maligno recidivante.

a amiodarona, nitrofurantoína, metisergida o bromocriptina. No hay ningún dato específico para establecer el diagnóstico, que siempre deberá hacerse tras excluir otras posibles etiologías. Es imprescindible que se establezca una relación temporal entre la toma del medicamento y la presencia del DP.

DP en la patología ginecológica benigna

Diversas enfermedades ginecológicas son causa infrecuente de DP, acompañado normalmente de ascitis. En el síndrome de Meigs se asocia una tumoración sólida benigna ovárica. El diagnóstico se confirma cuando, después de extirpar la neoplasia, la ascitis y el DP se resuelven. La endometriosis debe incluirse en el algoritmo diferencial del DP en mujeres en edad fértil, siendo una causa muy rara de hemotórax, al igual que el síndrome de hiperestimulación ovárica cuando hay antecedentes de tratamiento hormonal. Hay que tener

en cuenta que en este tipo de entidades puede producirse elevación del CA125, sin que deba asumirse el diagnóstico de una enfermedad maligna diseminada. El tratamiento se basa en control hidroelectrolítico y prevención de complicaciones, como enfermedad tromboembólica. La toracocentesis evacuadora está indicada para alivio de sintomatología.

Derrame pleural recidivante

Se produce en los trasudados cardiacos y hepáticos, ya comentados, y en los exudados de origen maligno. La presencia de derrame pleural maligno (DPM) supone un estado de enfermedad neoplásica avanzada y se asocia a un pobre pronóstico y una peor calidad de vida por la disnea que condiciona. Con el objetivo de paliar estos síntomas respiratorios se han desarrollado diversas técnicas paliativas, entre ellas se encuentra la toracocentesis repetida, que con frecuen-

cia resulta insuficiente para el tratamiento del DPM recidivante. Otra técnica es la pleurodesis con diferentes agentes como pueden ser el talco, la doxiciclina y la bleomicina. Aunque el éxito de esta técnica puede verse comprometido con el líquido pleural, muestra valores bajos de pH y glucosa. En algunas ocasiones no es posible la realización de pleurodesis por falta de reexpansión pulmonar tras toracocentesis o por tratarse de un pulmón atrapado. En este último caso, el uso de catéteres pleurales tunelizados permanentes puede ser una alternativa segura y eficaz en el control de los síntomas refractarios. Este sistema permite la extracción de líquido pleural en el domicilio del paciente y alcanzar una mayor calidad de vida y un mejor control de síntomas. Está descrita la pleurodesis espontánea en casi el 35% de paciente con este sistema. Las complicaciones que presenta son escasas, siendo las principales el empiema, dolor torácico, diseminación tumoral y pérdida de proteínas (Fig. 3).

Pulmón atrapado o no expansible

Se trata de una complicación mecánica por la cual el pulmón no llega a expandirse hasta la pared torácica, se debe a procesos inflamatorios o fibróticos que afectan a la pleura visceral o mediante procesos que ocasionen obstrucción endobronquial. Se divide en dos categorías: pulmón en proceso de atrapamiento (PPA) y pulmón atrapado (PA). El primero se debe a un proceso activo que afecta a la pleura visceral y que generalmente es de etiología maligna o inflamatoria. El segundo es consecuencia de una inflamación crónica del espacio pleural que forma una membrana fibrosa a nivel de la pleura visceral que impide la expansión pulmonar. En el diagnóstico es fundamental la realización de una medición de presiones pleurales; en el PPA se produce una disminución gradual de la presión a medida que se retira líquido pleural, acabando con una disminución pronunciada de la presión cuando queda un mínimo de líquido en el espacio pleural. Sin embargo, en el PA se presenta una presión inicial negativa y con una rápida disminución de la presión pleural con la extracción de líquido, además se relaciona con una elastancia pleural $> 14,5$ cmH₂O/L. En los casos de PA en los que el paciente se encuentra asintomático a nivel respiratorio no está indicado el drenaje pleural ya que el líquido se volverá a acumular. En casos de disnea refractaria y cuando la pleurodesis no tenga éxito (PA y elastancia > 38 cmH₂O/L) se recomienda

la implantación de un catéter pleural permanente para drenaje intermitente en domicilio, en lugar de realizar una derivación pleuroperitoneal o una decorticación.

BIBLIOGRAFÍA

- Villena-Garrido V, Ferrer-Sancho J, Hernández-Blasco L, de Pablo-Gafas A, Pérez-Rodríguez E, Rodríguez-Panadero F, et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42: 349-72.
- Maite Oyonarte WD. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Rev Med Clin Las Condes*. 2015; 26(3): 313-24.
- Tazi-Mezalek R, Laroumagne S, Dutau H, Elharrar X, Astoul P. Derrame pleural. *EMC*. 2018; 22(1): 1-7.
- Carvajal Revuelta E. Métodos de estimación de derrame pleural por ecografía. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2020; 67: 9.
- Ferreiro L, ME Toubes, Valdés L. Contribución del análisis del líquido pleural al diagnóstico de los derrames pleurales. *Med Clin (Barc)*. 2015; 145: 171-7.
- Bustillo Pereira JG, González Quiñones JC. Enfoque etiológico del derrame pleural. *Rev Cuarzo*. 2016; 19(2). Disponible en: <https://revistas.juancorpas.edu.co/index.php/cuarzo/article/view/53>
- Ferreiro L, Porcel JM, Valdés L. Diagnóstico y manejo de los trasudados pleurales. *Arch Bronconeumol*. 2017; 53(11): 629-36.
- Romero-Candeira S, Fernández C, Martín C, Sánchez-Paya J, Hernández L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med*. 2001; 110: 681-6.
- Broadus VC. Diuresis and transudative effusions. Changing the rules of the game. *Am J Med*. 2001; 110: 732-5.
- Porcel JM. Utilization of B-type natriuretic peptide and NT-proBNP in the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Curr Opin Pulm Med*. 2011; 17: 215-9.
- Patil M, Dhillon SS, Attwood K, Saoud M, Alraiyes AH, Harris K. The management of benign pleural effusions using indwelling pleural catheters. A systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017; 151: 626-35.
- Porcel JM. Management of refractory hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med*. 2014; 20: 352-7.
- Rössle M, Ochs A, Gülberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1701-7.
- Cordovilla R. Drenaje tunelizado para tratamiento ambulatorio de derrame pleural recidivante. *Rev Patol Respir*. 2013; 16(Suppl 1): 62-4.
- Villena V, Cases E, Fernández A, de Pablo A, Pérez E, Porcel JM, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50(6): 235-49.

16. Porcel JM. Distinguishing complicated from uncomplicated parapneumonic effusions. *Curr Opin Pulm Med.* 2015; 21: 346-51.
17. Cases E, Fernández A, Pablo A, Pérez E, Porcel JM, Rodríguez F, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Barcelona: Editorial Respira; 2014.
18. Bhatnagar R, Maskell NA. Treatment of complicated pleural effusions in 2013. *Clin Chest Med.* 2013; 34: 47-62.
19. Rahman NM, Maskell NA, Davies CWH, Hedley EL, Nunn AJ, Gleeson FV, et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest.* 2010; 137: 536-43.
20. Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51: 637-46.
21. Porcel JM. Tuberculosis pleural effusion. *Lung.* 2009; 187: 263-70.
22. Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P, Boutin C, Goldstraw P, Hott J, et al. Management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J.* 2001; 18: 402-19.
23. Ferreiro L, Suárez-Antelo J, Valdés L. Manejo del derrame pleural maligno. *Arch Bronconeumol.* 2021; 57(1): 7-8.
24. McGrath EE, Blades Z, Paul, Anderson B. Chylothorax; Aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med.* 2010; 104: 1-8.
25. Pereyra MF, Ferreiro L, Valdés L. Pulmón no expansible. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49(2): 63-9.
26. Cases E, Seijo L, Disdier C. Uso del drenaje pleural en el manejo ambulatorio del derrame pleural maligno recidivante. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45(12): 591-6.