



Libros Virtuales IntraMed



ENFERMEDADES DEL ESPACIO PLEURAL

Las enfermedades de la pleura se manifiestan habitualmente por un Síndrome de ocupación pleural, que consiste en la acumulación de aire (neumotórax), o líquido (derrame pleural) en la cavidad pleural.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

Definición: Es la presencia de gas en la cavidad pleural debida al pasaje a través de una perforación de la pleura visceral.

Epidemiología: Es una de las patologías más frecuentes del tórax, con una curva de incidencia bimodal. Tiene un pico alrededor de los 20 años y otro alrededor de la séptima década. El primero se debe a ruptura de bullas subpleurales y el segundo a la ruptura de bullas como complicación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Etiología: De acuerdo con la etiología hay 2 tipos de neumotórax, los simples y los sintomáticos.

- Neumotórax simple es aquel causado por la ruptura de bullas subpleurales. Se producen por lo general en varones de 20 años. Las vesículas subpleurales pueden ser de origen congénito o adquiridas. Las congénitas son los "blebs" o burbujas de Miller y las adquiridas, llamadas de Fischer-Wasels, son secuelas cicatrizales de procesos inflamatorios padecidos en la primera infancia.

- Neumotórax sintomático, es secundario a alguna patología pulmonar subyacente, las más frecuentes son el enfisema pulmonar, la tuberculosis y las enfermedades intersticiales, aunque cualquier noxa que afecte el parénquima pulmonar puede lesionar la pleura visceral y producir neumotórax en algún momento de su evolución.

Fisiopatología

Aunque en algunos pacientes puede identificarse un mecanismo de aumento de presión en la vía aérea que provoque ruptura del parénquima pulmonar (tos, vómitos, o esfuerzo muscular) en la mayoría de los casos esto no existe y el neumotórax puede producirse estando el paciente en reposo o aún durmiendo. Al producirse la ruptura pleuropulmonar, el aire es aspirado hacia el espacio pleural, se aumenta la presión intrapleural y el pulmón

se colapsa. Cuando la presión intrapleural es igualada con la atmosférica, el pulmón deja de ventilar. Éste aumento de la presión también repercute sobre el aparato cardiovascular, aumentando la presión en las grandes venas del tórax y las aurículas dificultando el retorno venoso y produciendo una insuficiencia cardíaca de aflujo.

De acuerdo con la presión intrapleural, los neumotórax se pueden clasificar como normotensivos o hipertensivos.

Presentación clínica:

Los síntomas más frecuentes son el dolor y la disnea. También pueden existir la tos seca y fiebre, aunque en menor proporción. El dolor es de comienzo brusco, más frecuentemente en la región anterior o lateral del hemitórax afectado y se incrementa con los movimientos y la tos. Su intensidad no depende de la cantidad de aire que halla en la pleura. La disnea es muy variable: puede no existir o ser muy importante como en el neumotórax hipertensivo. Depende de la magnitud del neumotórax y del estado pulmonar previo.

Los neumotórax pueden ser asintomáticos en un pequeño porcentaje de los casos y descubrirse en una placa de tórax hecha por otra causa. Los neumotórax bilaterales representan entre el 4 y 11 % y generalmente están asociados a patología pulmonar subyacente.

Examen físico: La tríada clásica descrita por Gailliard es:

- 1- Disminución o ausencia de vibraciones vocales
- 2- Hipersonoridad o timpanismo
- 3- Disminución o ausencia del murmullo vesicular.

La comparación entre ambos hemitórax es fundamental ya que un paciente puede tener la misma semiología bilateral, ser un EPOC y no tener neumotórax.

En el neumotórax hipertensivo se añaden signos de insuficiencia circulatoria: palidez, sudoración, cianosis, taquicardia e hipotensión, con ingurgitación yugular y desviación contralateral de lar-

inge y tráquea. El hemitórax afectado podría estar hiperinflado, especialmente en pacientes jóvenes que conservan la elasticidad de la pared torácica. El paro cardiorespiratorio puede sobrevenir si no se actúa rápidamente.

Radiología: La mayoría de las veces una radiografía simple de tórax confirma la sospecha clínica. En la misma se puede observar: hiperclaridad, ausencia de trama vascular y visualización del borde del pulmón. Las radiografías en espiración forzada son útiles pues con la espiración disminuye el volumen pulmonar pero no el volumen del neumotórax.

| |
|--|
| Grado I: El borde pulmonar se encuentra entre la pared torácica y la línea hemiclavicular. |
|--|

| |
|---|
| Grado II: El borde pulmonar se encuentra a nivel de la línea hemiclavicular |
|---|

| |
|--|
| Grado III: El borde pulmonar se encuentra por dentro de la línea hemiclavicular. |
|--|

Clasificación Radiológica

De acuerdo con la distribución del aire, pueden clasificarse como

a) Totales: cuando el aire se distribuye uniformemente en la cavidad pleural

b) Parciales: localizados, tabicados, o loculados. Se observan cuando existen adherencias previas entre las 2 hojas pleurales

La tomografía computada es más sensible que la radiología simple para el diagnóstico de neumotórax (87.5% vs. 75%) sin embargo, para la mayoría de los casos no es necesaria. Puede ser de mucha utilidad cuando el diagnóstico diferencial con bullas es difícil.

Historia natural y complicaciones evolutivas

Puede seguir naturalmente varios caminos: reabsorción total, incremento y conversión a hipertensivo, cronificación con aposición de fibrina sobre la pleura visceral, transformación en hidroneumotórax por déficit de absorción de líquido pleural o sobreinfección, convirtiéndose en pnoneumotórax.

Diagnóstico diferencial

- Infarto agudo de miocardio, cuando la sintomatología predominante es el dolor

- Crisis asmática

- Bronquitis aguda

- Neumonía

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Tratamiento del primer episodio de neumotórax

a) Reposo: Se indica en pacientes sin disnea con neumotórax mínimo (menor al 10 %). El aire se reabsorbe paulatinamente y cabe esperar una expansión completa en menos de una semana. El paciente debe quedar en contacto estrecho con el médico por si el neumotórax aumentara.

b) Punción aspiración simple (guiada por imágenes), con remoción inmediata del catéter una vez finalizado el procedimiento y confirmada la reexpansión pulmonar. Es el tratamiento inicial propuesto para los pacientes que no cumplen los criterios para ser simplemente observados, si fracasa, estaría indicado el avenamiento pleural bajo agua. Si bien esta recomendación surge de un panel de expertos, en la práctica no se utiliza con frecuencia.

c) Punción pleural en segundo espacio intercostal a nivel de línea medioclavicular: Está indicada en los neumotórax hipertensivos con descompensación hemodinámica. Esta maniobra transforma el neumotórax hipertensivo en normotensivo, debiéndose colocar tubo pleural convencional inmediatamente.

d) Avenamiento pleural con tubo bajo agua: Es el método de elección en la mayoría de los casos. Se realiza toracotomía mínima en el cuarto espacio intercostal, línea axilar media. Pueden utilizarse tubos de pequeño (menos de 14 French) o mediano calibre (16 a 22 French) para los pacientes estables, prefiriéndose tubos de gran calibre (24 a 28 French) en caso de pacientes inestables o que requieren asistencia respiratoria. Una vez colocado el tubo, pueden ocurrir diversas situaciones:

-El pulmón se expande y deja de salir aire por el tubo. En este caso el drenaje se deja por 5 días para que, como cuerpo extraño, provoque irritación y adherencia de las hojas pleurales y luego se lo retira. El 30% de los casos recidiva.

-Por el drenaje no sale aire y el pulmón no se expande: es indispensable hacer una broncoscopia para descartar la presencia de un tapón mucoso o un tumor que esté impidiendo la expansión pulmonar. También puede colocarse aspiración continua al frasco bitubulado para acelerar la expansión. Si ésta no ocurre puede que se trate de un neumotórax crónico con aposición de fibrina sobre la pleura parietal que impide la expansión en cuyo caso habrá que intervenir quirúrgicamente.

-Persiste la pérdida aérea del drenaje y el pulmón está completamente expandido en las radiografías: puede tomarse conducta expectante, ya que es probable que esta pérdida cese espontáneamente

- La pérdida aérea persiste pero el pulmón no reexpande: podrá esperarse 48 hs utilizando aspiración continua y si no da resultado se deberá intervenir quirúrgicamente.

Fracaso del primer tratamiento o segundo episodio de neumotórax:

Con respecto a los neumotórax recidivantes se presentan 2 posibilidades

a) Procedimiento quirúrgico mayor en la primera recidiva

b) Colocación tubo pleural e intervención quirúrgica sólo ante un tercer evento.

Cuando hay un fracaso del avenamiento pleural por las causas expuestas anteriormente hay que intervenir quirúrgicamente para reparar la perforación y para evitar que recidive nuevamente. La intervención se basa en la provocación de adhesiones de la pleura o pleurodesis.

Evolución post-tratamiento

Las posibilidades de recidiva son muy importantes y hay que tenerlas en cuenta. Después de haber solucionado un neumotórax sólo con la indicación de reposo, las posibilidades de recidiva son del 50 %. Si la resolución requirió tubo de avenamiento pleural, las recidivas podrán alcanzar hasta el 30% y luego de una toracotomía con resección de bullas y pleurodesis la posible recidiva es del 1%.

Mortalidad: alrededor del 0.32 y 1.4%, siendo la mayoría pacientes añosos y con enfermedad pulmonar subyacente.

NEUMOTORAX POST PUNCION

En nuestro medio es mas frecuente encontrarnos frente a un paciente con diagnostico de neumotórax iatrogénico, ya sea secundario a toracocentesis, colocación de accesos venosos centrales, punciones biopsias percutaneas o endoscopicas, cirugía o barotrauma.

El diagnostico generalmente se realiza por radiología simple, que debe siempre ser solicitada luego de los procedimientos enumerados para descartar esta entidad, o ante la presencia de signos o síntomas sugestivos. Si quedaran dudas, puede realizarse una tomografía computada, que presenta mayor sensibilidad para el diagnostico de neumotórax localizados.

El tratamiento inicial debe basarse en el cuadro clínico. En caso de descompensación hemodinámica o neumotórax de gran volumen esta indicado el avenamiento pleural bajo agua. En los pacientes estables debe indicarse oxigeno suplementario mediante cánula nasal y analgésicos, debiendo

realizarse estricto monitoreo clínico para determinar la presencia de complicaciones.

Para los pacientes con neumotórax secundario a punciones percutaneas pulmonares guiadas por tomografía, que son diagnosticados inmediatamente luego del procedimiento, se recomienda la realización punción aspiración simple guiada por TAC mediante un catéter (abocath 18) que es removido luego de extraído el aire y constatarse la expansión del pulmón.

DERRAME PLEURAL

Definición: Se denomina así a la acumulación de líquido en el espacio pleural, producida cuando el ingreso de ultrafiltrado desde los capilares arteriales de la pleura parietal excede la capacidad de absorción de las microvellosidades de la pleura visceral

Clasificación y etiopatogenia: Al derrame pleural se lo clasifica tradicionalmente en exudados y trasudados. Los trasudados se desarrollan cuando existe una alteración de la transferencia hidrosalina, con epitelio normal y vías linfáticas intactas. Son habitualmente bilaterales y a punto de partida de enfermedades como insuficiencia cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico, etc.

En los exudados existe un aumento de la permeabilidad capilar a nivel del epitelio pleural produciéndose como hecho más significativo el pasaje de proteínas a la cavidad pleural. Tabla 1

| Tabla 1- Etiología de derrames pleurales |
|---|
| -Trasudado o Hidrotórax |
| -Insuficiencia cardiaca |
| -Cirrosis hepática |
| -Síndrome nefrótico |
| -Derrame secundario a diálisis peritoneal |
| -Urinotórax |
| -Exudado- Infeccioso |
| Paraneumónico |
| Tuberculoso |
| Empiemas |
| Parasitarios |
| -Neoplásicos |
| Tumores primarios o secundarios |
| - Secundario a infarto pulmonar (tromboembolismo de pulmón) |
| - Traumatismo de tórax |

| |
|--|
| - Secundario a patología abdominal |
| Pancreatitis |
| Absceso subfrénico |
| Esplenectomía |
| Trasplante hepático |
| -Enfermedades sistémicas |
| Lupus |
| Artritis reumatoidea |
| Mixedema |
| Panarteritis nudosa |
| Sarcoidosis |
| - Pleuritis asbestósica benigna |
| - Quilotórax: por la presencia de quilomicrones |
| - Derrames producidos por fármacos: (nitrofurantoina, metotrexate, bleomicina) |

Para diferenciar ambos tipos de derrame se utilizan los criterios Light:

Un derrame se considera exudativo si cumple al menos uno de los siguientes tres criterios

| |
|--|
| · Proteínas en líquido pleural / proteínas en sangre > 0.5 |
| · Láctico deshidrogenasa (LDH) en líquido pleural / LDH en sangre > 0.6 |
| · LDH en líquido pleural superior a 2/3 de los máximos niveles considerados normales (en general LDH > a 200). |

Cuando estas mediciones son equívocas algunos recomiendan recurrir a la medición del colesterol en líquido pleural estableciéndose el punto de corte entre trasudado y exudado en 60 mg/dl. En caso de alta sospecha clínica de trasudado y criterios de Light compatibles con exudado, debe determinarse la concentración de albúmina en el líquido pleural para establecer el gradiente con los niveles de albúmina plasmáticos; casi todos los pacientes con una albúmina plasmática que mayor a 1,2 g/dl que los niveles en el líquido pleural tienen un trasudado.

TABLE 3. SENSITIVITY OF TESTS TO DISTINGUISH EXUDATIVE FROM TRANSUDATIVE EFFUSIONS.*

| TEST | SENSITIVITY FOR EXUDATE | SPECIFICITY FOR EXUDATE |
|---|----------------------------|----------------------------|
| | % | |
| Light's criteria (one or more of the following three) | 98 | 83 |
| Ratio of pleural-fluid protein level to serum protein level >0.5 | 86 | 84 |
| Ratio of pleural-fluid LDH level to serum LDH level >0.6 | 90 | 82 |
| Pleural-fluid LDH level >two thirds the upper limit of normal for serum LDH level | 82 | 89 |
| Pleural-fluid cholesterol level >60 mg/dl (1.55 mmol/liter) | 54 | 92 |
| Pleural-fluid cholesterol level >43 mg/dl (1.10 mmol/liter) | 75 | 80 |
| Ratio of pleural-fluid cholesterol level to serum cholesterol level >0.3 | 89 | 81 |
| Serum albumin level - pleural-fluid albumin level \leq 1.2 g/dl | 87 | 92 |

*LDH denotes lactate dehydrogenase.

Diagnóstico y presentación clínica de un paciente portador de un derrame pleural

La evaluación se inicia con el interrogatorio. Datos como la edad, la presencia de alcoholismo, tabaquismo, los ante-

cedentes laborales, personales, comienzo de los síntomas, la presencia o no de fiebre son de suma importancia.

Los síntomas más comunes son dolor, tos y disnea. El dolor aparece por lo general en los procesos agudos como expresión de la afección de la pleura parietal (clásicamente el dolor

en puntada de costado). En pacientes portadores de tumores la presentación suele ser insidiosa, a excepción de los derrames masivos, con tos y disnea son notorios. Habitualmente la sintomatología está relacionada en mayor medida con la velocidad de producción del derrame que con la cantidad de líquido presenta en la cavidad.

En el examen físico se encontrará matidez a la percusión pulmonar, matidez de columna, ausencia de vibraciones vocales, soplo pleurítico sobre la línea superior del derrame y abolición de murmullo vesicular. Es importante buscar signos que sugieran la etiología del derrame, como edemas, ingurgitación yugular o hepatomegalia dolorosa en la insuficiencia cardíaca congestiva; ascitis o circulación colateral en las hepatopatías; o edema asimétrico de miembros inferiores en el tromboembolismo de pulmón.

La radiografía simple de tórax frente y perfil es imprescindible. Se requieren como mínimo 100 ml de líquido para que en la posición vertical pueda ser detectada la presencia de derrame. En los derrames pequeños (100 a 300ml) el líquido se ubica primariamente en el seno costofrénico posterior, por lo cual sólo en la Rx perfil se podrá observar la presencia del líquido, formando una curva de concavidad superior y ascendente hacia el plano posterior denominado por Fleischner como imagen en menisco. En los derrames de mediano volumen (500 a 1500ml) los signos radiológicos son más notorios. La placa de frente muestra una opacidad homogénea que borra el seno costofrénico lateral. En la parte superior se dibuja la curva de Damoiseau con un contorno cóncavo hacia arriba y ascendente hacia fuera. Cuando el líquido pleural se acompaña con aire (hidroneumotórax) el contorno superior suele ser horizontal. En los pacientes graves que deben ser radiografiados en decúbito dorsal, el volumen de líquido debe ser > de 500ml para que se observe, siendo la forma más frecuente de presentarse la ce una opacidad difusa y homogénea del hemitórax afectado. En los derrames masivos todo el hemitórax se encuentra opacificado, pudiendo aparecer desplazamiento del mediastino y abombamiento del diafragma.

La ecografía es un método muy útil, en particular para los derrames loculados o pequeños. No existe evidencia acerca de que su utilización como guía para la toracocentesis disminuya la incidencia de complicaciones, como el neumotórax post punción.

La tomografía axial computada resulta útil para diferenciar imágenes de la pleura, del parénquima pulmonar y para estudio de derrames ubicados en zonas de difícil acceso por otros métodos.

Métodos complementarios invasivos:

a) Punción Pleural: Se debe realizar en todo derrame de etiología desconocida, siendo la maniobra diagnóstica más relevante. La urgencia con la cual se realice dependerá de la

etiología y de la situación clínica del paciente, ya que si se sospecha un derrame paraneumónico o si el paciente presenta disnea clase funcional IV en presencia de un derrame masivo, la toracocentesis deberá llevarse a cabo inmediatamente. Se efectúa el estudio físico-químico, bacteriológico y citológico. El físico-químico permite diferenciar los trasudados de los exudados y establecer el predominio celular. Un exudado polimorfo nuclear sugiere que la pleura esta siendo afectada por un proceso agudo, mientras que el predominio mononuclear sugiere un proceso crónico, generalmente cáncer o tuberculosis. La concentración de glucosa desciende en el curso de infecciones tuberculosas, de ciertos empiemas y sobre todo en pleuresías reumatoideas, en cambio se mantienen normales o altas en el lupus, la insuficiencia cardíaca y el infarto pulmonar. El pH pleural es de 7.64 y desciende en pleuresías tuberculosas, bacterianas, reumatoideas y algunas neoplasias. El examen de colesterol, triglicéridos y lípidos es fundamental para el diagnóstico de quilotórax. El aumento de ácido hialurónico es típico de los mesoteliomas. El análisis citológico permite la detección de células neoplásicas en el líquido, con mayor sensibilidad en caso de adenocarcinomas. El FAN en líquido pleural (1/320 ó 1/1 con el plasma) puede diagnosticar pleuritis lúpica. La amilasa elevada se ve en ruptura esofágica, pancreatitis y metástasis masiva.

b) Biopsia pleural con aguja: Se utiliza una aguja trócar especialmente diseñada. Este procedimiento tiene una sensibilidad diagnóstica del 50 al 60%, debido a que es un procedimiento "a ciegas". No está indicado en los trasudaos pleurales.

c) Video-toroscopia asistida (VATS): diagnóstica y terapéutica, en especial para casos de patología neoplásicas.

Derrame Paraneumónico

Aproximadamente el 20-40% de los pacientes hospitalizados por neumonía bacteriana tienen derrame pleural asociado y ello se asocia a una mayor morbimortalidad. La mayoría de estos derrames resuelven sin que se realice ningún tratamiento específico dirigido hacia el fluido pleural, pero alrededor del 10% requieren de alguna intervención para su resolución.

Se define como derrame paraneumónico cualquier derrame pleural asociado a neumonía viral o bacteriana, absceso de pulmón o bronquiectasias.

Historia natural

Estadio exudativo: Rápida acumulación de fluido en el espacio pleural, con LDH baja y glucosa y pH normales. Resuelve con el tratamiento antibiótico adecuado si se instaura en este estadio.

Estadio fibrinopurulento: Acumulación de grandes cantidades de fluido con abundantes polimorfonucleares, bacte-

rias y detritus celulares. A medida que progresa la glucosa y el pH van disminuyendo, así como se elevan los niveles de LDH en el fluido. Se produce un depósito continuo de fibrina sobre ambas capas de la pleura, con una tendencia hacia la loculación.

Estadio de organización: Crecimiento de fibroblastos dentro del exudado entre ambas hojas de la pleura, produciendo una membrana inextensible (peel), que impide la reexpansión del pulmón. El fluido suele ser espeso y estar multiloculado, y una decorticación es necesaria para curar al paciente en este estadio. Si no se trata el fluido puede drenar espontáneamente a través de la pared torácica (empiema por necesidad) o a través del árbol traqueo bronquial causando una fístula broncopleural o una siembra neumónica.

Manejo

Elección de antibiótico adecuado.

Tratamiento del derrame pleural. Múltiples opciones, se recomienda un manejo escalonado:

1)Observación: Solamente en derrames categoría 1. En el resto realizar toracocentesis para categorizar el derrame. La misma no debe retrasarse ya que un derrame libre y fácil de drenar puede locularse y ser difícil de drenar en un periodo de 12 a 24 horas.

2)Toracocentesis terapéutica: Varios estudios sugieren que la realización de toracocentesis terapéuticas repetidas en pacientes con empiema o derrames con cultivos positivos pueden constituir un tratamiento exitoso. No existen estudios controlados que la comparen con el drenaje pleural mediante tubo.

3)Toracostomía mediante tubo pleural: Se trata del método más utilizado en los últimos años para drenar los derrames paraneumónicos, utilizando tubos de gran calibre. Recientes estudios han sugerido que la colocación de catéteres de drenaje de menor calibre (8 a 14 French) por vía percutánea guiados por eco o tomografía producen resultados tan buenos como los tubos de mayor calibre, por lo que se piensa que el correcto posicionamiento del tubo es más importante que su tamaño.

4)Fibrinolíticos intrapleurales: Cuando el derrame se torna loculado, el drenaje puede ser dificultoso. El uso de estreptokinasa o urokinasa ha sido reportado ser efectivo en estos casos, concluyendo que la administración intrapleural de fibrinolíticos puede evitar la necesidad de cirugía en algunos pacientes con derrames loculados, pero no en todos.

5)Toracoscopía con liberación de adherencias: Como tratamiento primario en los pacientes con derrames loculados, se asocia a una mayor eficacia, disminución de la estadía en el hospital y menores costos que el uso de fibrinolíticos intrapleurales.

6)Decorticación: Involucra la remoción del tejido fibroso de ambas capas de la pleura y la evacuación del pus y los detritus del espacio pleural, permitiendo la expansión del pulmón. Debe ser considerada en el paciente agudo con el objetivo de controlar la infección, no debiendo ser realizada solo para remover la pleura engrosada, ya que la misma resuelve espontáneamente a lo largo de varios meses. Si luego de seis meses el engrosamiento persiste y genera limitación de la función pulmonar, la decorticación está indicada, evidenciándose marcada mejoría de la función pulmonar. Se trata de un procedimiento quirúrgico mayor que puede no ser tolerado en pacientes marcadamente debilitados.

7)Drenaje abierto: Comunica la cavidad del empiema al exterior mediante un tubo corto o un tracto formado con músculo y piel, luego de la resección de parte de dos o más costillas adyacentes, permitiendo el drenaje al exterior, con un manejo más simple para el paciente ambulatorio. La herida tarda varios meses en curar, ya que el líquido continúa drenando por el defecto parietal, hasta que se produce el cierre del mismo por segunda intención.

Recomendaciones

Ante un paciente que se interna por neumonía, debe descartarse la presencia de un derrame paraneumónico mediante la Rx o ecografía. Si se evidencia un derrame > 10 mm en la Rx de tórax frente en decúbito lateral, debe procederse a una toracocentesis en forma inmediata para categorizar el derrame y definir el tratamiento. Si el paciente tiene bastante líquido, es preferible realizar una toracocentesis terapéutica con evacuación total del derrame, ya que si el líquido no se regenera y la evolución del paciente es buena no es necesario preocuparse más por el derrame. Recordar que no deben evacuarse más de 1500 ml de líquido de una sola vez.

Estamos ante la presencia de un empiema si se evidencia:

Pus macroscópico

Tinción de Gram positiva para gérmenes o cultivos positivos.

Glucosa en líquido pleural < 40 mg/dl

Líquido pleural con pH < 7

Líquido pleural con LDH > 1000

En estos casos es necesaria la interconsulta con cirugía para realizar un procedimiento de drenaje pleural, para lo cual comúnmente se recurre a la colocación de un tubo de avivamiento pleural bajo agua. Luego del drenaje se observa mejoría clínica y radiológica dentro de las 24 horas. Si esto no ocurre debe sospecharse que el paciente está recibiendo el antibiótico incorrecto o que el drenaje es inadecuado. Esta última situación puede producirse por una posición inadecuada, loculación del fluido o por la presencia de un peel pleu-

ral que impide la expansión del pulmón, por lo que debe realizarse algún método diagnóstico (ecopleura o TAC) para valorar la situación.

Si el fluido pleural esta loculado es necesario realizar un tratamiento mas agresivo, pudiendo optar entre la infusión de

fibrinolíticos intrapleurales o la toracoscopia, dependiendo de la disponibilidad. Si a pesar de ello el pulmón no reexpande, esta indicada la decorticación. El drenaje abierto queda reservado para aquellos pacientes demasiado comprometidos para ser sometidos a la toracoscopia o toracotomía.

| Clasificación | Conducta |
|--|---|
| Clase I: Derrame paraneumónico no significativo - Pequeño - Menos de 10 mm de grosor en decúbito lateral | No se indica toracocentesis |
| Clase II: Derrame paraneumónico típico - Mayor a 10 mm de espesor - Glucosa > a 40 mg/dl - pH > 7.20 - Directo y cultivo negativos | Antibióticos |
| Clase III: Derrame paraneumónico complicado borderline: - PH entre 7 y 7.20 y/o - LDH > a 1000 y - Glucosa > 40 mg/dl - Directo y cultivos negativos | Antibióticos y toracocentesis seriada. |
| Clase IV: Derrame paraneumónico complicado simple: - PH < a 7 y/o - Glucosa < 40 mg/dl - Directo o cultivo positivo - Sin loculación ni pus franco | Tubo por toracostomía y antibióticos |
| Clase V: Derrame paraneumónico complicado complejo: - PH < 7 y/o - Glucosa < 40 mg/dl y/o - Directo o cultivo positivo - Multiloculado | Antibióticos Tubo por toracostomía Trombolíticos Raramente decorticación |
| Clase VI: Empiema Simple: - Pus franco Loculación simple o libre | Toracostomía con o sin decorticación |
| Clase VII: Empiema complejo: - Pus franco - Múltiples loculaciones | Tubo por toracostomía Trombolíticos (la mayoría requiere decorticación) |

Pleuritis tuberculosa

Es la infección de la cavidad pleural por *Mycobacterium tuberculosis*, que en general llega a ella a través del pulmón subyacente. Habitualmente se manifiesta como un derrame pleural, en general unilateral y con aspecto serofibrinoso con alto contenido en proteínas (por lo general superior a 4 g/dl) y LDH superior a 300 U/L. Predomina en individuos jóvenes, con frecuencia posteriormente a la primoinfección. Puede tener un comienzo insidioso, aunque también puede presentarse como un derrame paraneumónico. La magnitud del derrame no está en relación con la cantidad de bacilos en el lugar, ya que es una respuesta más relacionada con la respuesta inflamatoria mediada por linfocitos T. Para el diagnóstico de certeza se requiere de la demostración del bacilo en el líquido o en el tejido pleural, lo cual habitualmente es dificultoso a raíz de la característica paucibacilar de esta afección; por esta razón es necesario recurrir a la biopsia pleural, hallándose granulomas en el tejido y una baciloscopía directa que no suele ser positiva más que en el 25 % de los casos. Una forma de pleuritis tuberculosa más rara es el empiema tuberculoso, que sí suele cursar con abundantes bacilos en el líquido y cuyo aspecto es francamente purulento.

Los siguientes datos pueden ser de ayuda para establecer el diagnóstico de pleuritis TBC:

- Positivización de la PPD (en caso de saberse negativa previa). Puede ocurrir hasta unas 8 semanas con posterioridad al comienzo de los síntomas.
- Derrame pleural con predominio linfocitario en pacientes con febrícula o fiebre.
- Niveles de adenosindeaminasa (ADA) elevados en líquido pleural (mayor a 40 U). Es una enzima relacionada con la actividad de los linfocitos T. Puede proporcionar falsos positivos en la artritis reumatoide y en algunas neoplasias
- La relación lisozima pleural/ lisozima plasmática > a 1.2

El tratamiento de la pleuritis tuberculosa es el mismo que en la tuberculosis pulmonar.

En el empiema tuberculoso puede ser necesario la colocación de un tubo de avenamiento o la realización de una toracotomía de limpieza (no sería una indicación tan urgente como en el empiema a gérmenes comunes).

Enfermedades neoplásicas

Aproximadamente la mitad de los derrames pleurales son causados por tumores malignos, constituyendo ésta la causa más común de derrames en pacientes mayores de 60 años. Prácticamente todos los tumores malignos pueden dar metástasis en la pleura. Epidemiológicamente, el cáncer de

pulmón es la causa más común en el hombre y el carcinoma de mama en la mujer, seguida luego por el carcinoma de ovario, de estómago y linfomas. La obstrucción linfática es la causa predominante del desarrollo del derrame, siendo otro mecanismo posible la invasión pleural directa por el tumor o a la invasión metastásica.

El mesotelioma constituye el tumor primitivo de la pleura y puede ser localizado (benigno o maligno) o difuso (siempre maligno). El principal elemento relacionado con este tipo de tumor es el asbesto. El diagnóstico debe realizarse mediante biopsia pleural.

Una de las características de los derrames neoplásicos es la tendencia a la recidiva una vez evacuados, la reaparición de la disnea y la expoliación proteica. En estos casos se indica la pleurodesis, para producir adherencias entre la pleura parietal y visceral, sellar la pleura y evitar la reproducción del derrame. Es importante tener en cuenta que la pleurodesis no aumenta la expectativa de vida del paciente sino que sólo mejora la calidad de vida. La lista de agentes que pueden producir pleurodesis es extensa (talco, oro coloidal, fósforo, cisplatino, hidróxido de sodio), siendo que todos producen fiebre y dolor (pleuritis química)

Hemotórax

Es la acumulación de sangre en la cavidad pleural, con valores de hematocrito en el líquido pleural superior a la mitad del hematocrito sanguíneo. No debe confundirse con el derrame sero-hemorrágico, el cual es menos denso y habitualmente presenta un hematocrito menor al 5 %.

La etiología más frecuente de hemotórax es la traumática - ya sea accidental o iatrogénica- pero también puede ser espontáneo, secundario a la ruptura de un aneurisma o de una lesión muy vascularizada en el neumotórax espontáneo (hemoneumotórax). Finalmente, hay que tener en cuenta los trastornos de la coagulación o vasculitis.

El diagnóstico debe sospecharse en un paciente con un cuadro agudo de dolor torácico, hipotensión, anemia y opacificación de un hemitórax. Se confirma por toracocentesis.

El tratamiento requiere la colocación de un tubo de avenamiento pleural bajo agua, siempre y cuando la patología que haya causado el hemotórax no sea primariamente de resolución quirúrgica. Una vez colocado el tubo pleural se deberá constatar el débito: en casos con débito > 200 ml/hora o > 1000 ml de inicio, es indicación inmediata de exploración quirúrgica.

Quilo tórax y pseudoquilotorax

Ambos se caracterizan por la presencia de un líquido pleural

de aspecto lechoso. El quilotórax presenta este aspecto debido al excesivo contenido de linfa y por lo general se debe a la rotura del conducto torácico por traumatismo accidental, quirúrgico o a invasión neoplásica en general a partir de adenopatías malignas (especialmente linfomas). En raras ocasiones se produce por bloqueo linfático pulmonar como ocurre en la linfangioleiomiomatosis.

El pseudoquilotórax se desarrolla en derrames muy crónicos especialmente el reumatoide y el empiema tuberculoso, presentando un aspecto similar al quilotórax pero con un elevado contenido de colesterol (muy superior al sanguíneo) y relativamente bajo en triglicéridos (inferior a 50 mg/dl). En el verdadero quilotórax, se invierten estos términos ya que el nivel de triglicéridos suele ser superior a 110 mg/dl.

En el tratamiento del pseudoquilotórax hay que tener en cuenta el tratamiento de la enfermedad de base, en el quilotórax, puede ser necesaria la colocación de un tubo de drenaje pleural, la nutrición parenteral para evitar la desnutrición. dietas con triglicéridos de cadena mediana (que requieren absorción por vía hemática y no linfática) y disminuir el flujo del conducto torácico; el tratamiento oncológico (especialmente en linfomas), puede hacer desaparecer el quilotórax.

Correlación entre los hallazgos en el líquido pleural y enfermedad

pH menor a 7.20: empiema, pleuritis tuberculosa, malignos, ruptura esofágica, reumatoideo, lupus, Urinotórax.

Glucosa menor a 60 mg%: Infeccioso, reumatoideo, tuberculoso, lupus, ruptura esofágica.

Amilasa mayor a 200 U/dl: Pancreatitis, ruptura esofágica, malignos.

LDH elevada: Marcador de inflamación pleural, importante realizar determinaciones seriadas para pronóstico. Empiema, neoplásico.

Sobrenadante turbio: Alta concentración de lípidos.

Triglicéridos mayor a 110 mg/dl (Quiloso): linfomas, lesión del conducto torácico.

Triglicéridos entre 50 y 110 mg/dl: Realizar análisis de lipoproteínas. Si se confirma presencia de quilomicrones se trata de un quilo tórax.

Triglicéridos menor a 50 mg/dl y colesterol mayor a 250 mg/dl: Pseudo quiloso: Derrames crónicos (tuberculoso, reumatoide).

•Hoffman, M. Pleural Effusions. Annual Session ACP Philadelphia 2000.

•Light, R. Update: Management of parapneumonic effusions. Clin Pulm Med 2003;10:336-342.

•Michael H. Baumann, Charlie Strange, John E. Heffner, Richard Light. Management of Spontaneous Pneumothorax : An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. Chest 2001; 119; 590-602.

•Takuji Yamagami, MD, PhD, Takeharu Kato, MD, Shigeharu Iida, MD, Tatsuya Hirota, MD, Rika Yoshimatsu, MD, and Tsunehiko Nishimura, MD, PhD. Efficacy of Manual Aspiration Immediately after Complicated Pneumothorax in CT-guided Lung Biopsy. J Vasc Interv Radiol 2005; 16:477-483

•Light, R. Pleural effusion. Clinical Practise. N Engl J Med, Vol. 346, No. 25 · June 20, 2002

Bibliografía

•Light,R. Pleural disease. 4th. Edition.