

CAPÍTULO XXII

Derrame pleural

*Fidel Camacho Durán, MD, FACS
Profesor de Cirugía y Director del Programa de Postgrado de Cirugía de Tórax,
Universidad El Bosque
Jefe de la Sección de Cirugía de Tórax
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Carlos Ernesto Garavito, MD
"Fellow" del Postgrado de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Hospital Santa Clara*

DEFINICIÓN

El derrame pleural se define como la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural.

No se trata de una entidad patológica sino del resultado de un desequilibrio entre la formación del líquido pleural y su reabsorción. La mayoría de las veces es secundario a enfermedad pleural o pulmonar, pero puede ser causado por enfermedades extrapulmonares (cardíacas, hepáticas, renales, pancreáticas), sistémicas (LES, artritis reumatoidea) y neoplásicas (primarias, metastásicas).

FISIOPATOLOGÍA

La superficie interna de cada hemitórax está recubierta por la pleura parietal, formada por una capa de células mesoteliales y tejido conectivo (con microvasculatura y lagunas linfáticas) que se invagina en cada hilio pulmonar formando la pleura visceral que recubre toda la superficie pulmonar. El tejido conectivo en

la pleura visceral tiene dos funciones importantes: contribuir al retroceso elástico y limitar el volumen pulmonar de insuflación.

En condiciones normales las dos capas pleurales se encuentran en aposición, lubricadas por un líquido seroso secretado por las células mesoteliales que evita la fricción con los movimientos respiratorios. La producción diaria normal de líquido pleural es de 0,1 a 0,2 mL/kg de peso corporal; permanecen menos de 15 mL en el espacio pleural. La contribución de la pleura visceral a la formación de líquido es mínima.

El drenaje o reabsorción de este líquido se hace por estomas, que son orificios que pueden ser vistos en microscopía electrónica en la pleura parietal y que están comunicados con lagunas linfáticas que drenan a los ganglios linfáticos torácicos.

El movimiento de líquido entre las hojas parietal y visceral está determinado por la ecuación

de Starling del transporte de líquidos, según la cual la entrada y salida de líquido y proteínas a partir de los capilares ocurre en forma balanceada, manteniendo un volumen y una concentración constantes.

La presión hidrostática de la pleura parietal es de aproximadamente 30 cm de agua, que sumada a la presión negativa intrapleural de 5 cm de agua da un efecto neto de 35 cm de agua. La presión coloidosmótica del plasma es de 34 cm, menos la presión coloidosmótica del espacio pleural de 8 cm, da un efecto neto de 26 cm de agua. Es decir, que la presión de filtración es de 9 cm de agua (35 menos 26) de la pleura parietal hacia la cavidad pleural, lo cual favorece la formación de líquido pleural. En la pleura visceral operan los mismos factores, pero con una presión hidrostática que proviene de la circulación pulmonar, la cual es menor. Así, la presión que favorece la absorción de líquido en la pleura visceral es de 10 cm de agua. El movimiento de líquido por el espacio pleural varía entre 5 y 10 litros/día.

Existen seis mecanismos por los cuales se forman los derrames pleurales, sin distinción de su etiología:

1. Incremento de la presión hidrostática capilar, como sucede, por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Disminución en la presión oncótica capilar, como sucede en la hipoalbuminemia severa.
3. Aumento de la permeabilidad capilar, como sucede en procesos inflamatorios o neoplásicos.
4. Disminución del drenaje linfático: obstrucción por tumor, fibrosis, radiación, etc.
5. Disminución de la presión del espacio pleural, como sucede en colapso o atelectasia pulmonar.
6. Paso del líquido peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos anatómicos en el diafragma.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica: el motivo de consulta, por lo general, son los síntomas propios de la enfermedad subyacente. Para la presentación de disnea, que es el síntoma más relacionado con derrame pleural, se requieren volúmenes grandes en pacientes con pulmones sanos, a diferencia de los pacientes con enfermedad pulmonar previa, en los cuales con pequeños volúmenes de derrame aparecen síntomas.

Ocasionalmente se presenta dolor pleurítico debido a inflamación de la pleura parietal.

Examen físico. Sin mencionar los hallazgos propios de las diferentes enfermedades causantes de derrame pleural, puede encontrarse taquipnea, respiración superficial y los signos patognomónicos de derrame pleural: disminución de la expansión torácica, frémido vocal, matidez percutoria, disminución del murmullo vesicular e hipoventilación.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Imagenología: en la radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral, tomada con el paciente de pie, el hallazgo típico en el derrame pleural es el borramiento del ángulo costofrénico por una opacidad homogénea, cóncava hacia arriba, que indica una cantidad de líquido aproximada de 250 mL.

Cuando el derrame es mayor, se presenta una opacidad homogénea, sin broncograma aéreo, con borde de concavidad superior y localizado en la parte inferior del tórax. Entre más grande sea, más espacio ocupa en el hemitórax, hasta llenarlo todo en el caso de derrames masivos. El derrame subpulmonar se caracteriza por una imagen de elevación del hemidiafragma del mismo lado, desplazamiento lateral de la cúpula diafragmática y aumento

de la distancia entre el diafragma y la burbuja gástrica (>2 cm). La presencia de nivel hidroaéreo significa la presencia simultánea de aire en la cavidad pleural.

La proyección en decúbito lateral es de gran ayuda, especialmente en derrames pequeños, debido a que el líquido se desplaza hacia el lado y forma una franja lateral contra la pleura parietal, que permite su visualización. Además de hacer el diagnóstico, permite decidir si daría rendimiento la toracentesis cuando esta franja es mayor de 1 cm. En derrames masivos no hay cambios comparativos con la placa posteroanterior, y se evidencia desviación contralateral del mediastino. La radiografía en decúbito lateral también es de gran ayuda para determinar tabicamiento, puesto que el derrame no cambia con la posición del paciente.

Cuando se observan niveles hidroaéreos, hay que definir de donde proviene el aire (esófago, árbol traqueobronquial, pared torácica, antecedentes de punciones).

La radiografía de tórax en muchos casos sugiere la etiología del derrame.

Otros exámenes diagnósticos son el *ultrasonido*, para determinar tabiques, características del líquido, marcar sitio de punción, y la *tomografía axial computadorizada* (TAC), que puede mostrar patología del parénquima pulmonar: infiltrados, nódulos, masas o atelectasias.

Toracentesis y análisis del líquido pleural: es el procedimiento ideal para llegar a un diagnóstico y definir el manejo más adecuado del derrame pleural. Es recomendable en toda efusión pleural nueva o siempre que se tenga duda en cuanto a la etiología. El lugar más recomendado para hacer la toracentesis es la espalda, inmediatamente por debajo del ángulo inferior de la escápula, el cual corresponde al séptimo espacio intercostal.

CLASIFICACIÓN

Los derrames pleurales se dividen en trasudados y exudados.

Los **trasudados** son filtrados del plasma que resultan del aumento de la presión hidrostática, disminución de la presión oncótica y, en ocasiones, alteración de la permeabilidad capilar. Las causas más frecuentes, en su orden, son:

- insuficiencia cardiaca congestiva;
- síndrome nefrótico;
- cirrosis;
- sobrecarga de líquidos.

El **exudado** es un líquido rico en proteínas, resultado de la inflamación de la pleura; se produce por alteraciones de la permeabilidad capilar. Otra causa es la obstrucción del drenaje linfático. Las causas más frecuentes de exudados son:

- infecciones;
- enfermedad maligna;
- enfermedades del colágeno.

Existen varios criterios para la diferenciación entre trasudados y exudados. Los más utilizados son los criterios de Light (con uno solo se hace el diagnóstico):

1. Relación proteínas líquido pleural/sérica >0,5.
2. Relación de deshidrogenasa láctica (LDH) pleural/sérica >0,6.
3. LDH pleural >2/3 límite superior de LDH normal en suero.

Otros criterios útiles para el diagnóstico de exudado son:

- concentración de glucosa en líquido pleural <60 mg/dl, sugestivo de empiema;

- neoplasia;
- tuberculosis (TBC);
- lupus eritematoso sistémico (LES).

Un valor de pH en el líquido pleural <7,3, se encuentra en las mismas condiciones patológicas que cursan con glucosa baja y en la ruptura esofágica. Se asocia, además, con una menor tasa de supervivencia en el caso de patología maligna y menor respuesta a la pleurodesis química.

En cuanto al recuento y la diferenciación celulares, recuentos de leucocitos >10.000/mL se ven en exudados y >50.000/mL en el empiema. La linfocitosis es indicativa de TBC, enfermedad maligna, sarcoidosis y colagenosis. La neutrofilia predomina en neumonía, embolia y pancreatitis.

La medición de triglicéridos es de utilidad siempre que se sospeche o se quiera descartar quilotórax, entidad en la cual se encuentran valores >110 mg/dL.

Cuando el valor de adenosina deaminasa (ADA) sea >45 UI, el diagnóstico se inclina hacia TBC.

Son criterios diagnósticos de por sí solos, la presencia de material purulento o cultivo positivo para determinar empiema, y la citología positiva para determinar malignidad.

Recuentos de eritrocitos >100.000 indican cáncer, tromboembolismo pulmonar o trauma. En presencia de valores elevados de amilasa se debe sospechar pancreatitis o perforación esofágica.

TRATAMIENTO

Lo más importante es determinar, mediante los criterios anteriores, si se trata de un trasu-

dato o de un exudado, porque el manejo es muy diferente.

Trasudados: el diagnóstico etiológico suele ser fácil por la sintomatología y el examen físico del paciente. La toracentesis debe ser utilizada como prueba diagnóstica en los casos de rápida acumulación. La única indicación de realizar toracentesis terapéutica es sintomatología de disnea severa secundaria a derrame masivo. Nunca se deben drenar más de 1.200 mL en un solo procedimiento por el riesgo de edema pulmonar de reexpansión o hipotensión.

El tratamiento óptimo de los trasudados reside en el manejo adecuado de la patología de base.

Exudados: el tratamiento depende de la causa. En el caso de derrame paraneumónico, que es la causa más frecuente de exudado, existe una clasificación propuesta por Light que permite hablar el mismo lenguaje y decidir el manejo:

- Tipo I: No significativa.
<1 cm de ancho en la radiografía lateral de tórax.
Manejo: Observación y control clínico y radiológico.
- Tipo II: Derrame paraneumónico típico.
Glucosa >40 mg/dL, pH >7,2 , LDH <3x el valor normal.
Manejo: antibióticos y toracentesis repetidas.
- Tipo III: Derrame pleural complicado límite
Glucosa > 40mg/dL, pH 7-7,2 , LDH >3x el valor normal.
Manejo: antibióticos y toracostomía cerrada vs. toracentesis repetidas.
- Tipo IV: Derrame complicado simple.
Glucosa <40 mg/dL, pH <7, Gram o cultivo positivos.
Manejo: antibioticoterapia y toracostomía cerrada.

- Tipo V: Derrame complicado.
Igual que el anterior, pero multiloculado.
Manejo: antibioticoterapia y toracoscopia de limpieza (fibrinolíticos?).
- Tipo VI: Empiema simple.
Material purulento.
Toracoscopia cerrada y antibioticoterapia. Según evolución, cirugía.
- Tipo VII: Empiema complicado.
Igual que el anterior, pero multiloculado.
Antibioticoterapia y toracotomía o toracoscopia de limpieza.

El tratamiento del empiema debe cumplir tres requisitos: antibióticos, drenaje y obliteración del espacio pleural (expansión pulmonar).

En el caso de TBC pleural, el tratamiento es el mismo que para otras formas de TBC (tetracónjugados).

La actinomicosis y la nocardiosis pulmonar son tratadas por periodos prolongados con el antibiótico específico y con drenaje con tubo de tórax. La aspergilosis pulmonar debe manejarse con resección de la pleura comprometida y anfotericina B.

La pleuritis secundaria a infección viral resuelve espontáneamente en un par de semanas.

La pleuritis reumatoidea se maneja con antiinflamatorios no esteroideos y en ocasiones con corticoides orales. La pleuresía lúpica tiene una mejor respuesta al manejo con corticoides.

El derrame por embolia pulmonar, aunque sea hemorrágico, no contraindica la anticoagulación.

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL MALIGNO

Los derrames pleurales malignos por lo general son exudados sanguinolentos de predominio linfocítico, con glucosa <60 mg/dL y antígeno carcinoembrionario (ACE) > 5 ng/mL.

El rendimiento diagnóstico de la citología es de 60% para malignidad. La sensibilidad de la citología en combinación con biopsia percutánea con aguja puede llegar a 80%, mientras que la de la biopsia pleural guiada por toracoscopia está por encima de 95%.

El tratamiento del derrame pleural maligno es paliativo y se basa en la pleurodesis. Sin pleurodesis posterior al drenaje terapéutico del derrame, se produce rápida acumulación en el mismo sitio. Para que la pleurodesis sea efectiva, el pulmón debe estar expandido.

Los agentes utilizados para la pleurodesis se dividen en esclerosantes (tetraciclina, bleomicina, talco) y citostáticos (cisplatino). Estos últimos son menos utilizados por sus resultados inferiores.

Existe también la pleurodesis mecánica (abrasión directa).

El agente más utilizado por sus mejores resultados y mayor disponibilidad es el talco, en una dosis entre 5 y 10 gramos. La pleurodesis se puede realizar por insuflación (toracoscopia, toracotomía) o por instilación de 5 g de talco disueltos en 100 mL de solución salina a través del tubo de toracostomía.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bejarano M. Derrames pleurales en urgencias. *Rev Colomb Cir* 1999; 14: 263-273.
2. Bouros D, Schiza S. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. *Am J Respir Care Med* 1999; 159:37-42.
3. Broaddus VC, Light RW, What is the origin of pleural transudates and exudates? *Chest* 1992; 102: 658-659.
4. Camacho Duran F, Restrepo Molina J. Enfermedades de la pleura. En: *Fundamentos de Medicina. Neumología. Tercera edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1986.*
5. Canto A, Ferrer G, Moya J, Lung cancer and pleural effusion: clinical significance and study of pleural metastatic locations. *Chest* 1985; 87:649-651.
6. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence based guideline. *Chest* 2000; 118:1158-1171.
7. Collins TR, Sahn SA. Thoracentesis: complications, patient experience and diagnostic value. *Chest* 1987; 9:22-29.
8. Light RW, *Pleural diseases. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001.*
9. Light RW, Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346:1971-1977.
10. Prieto DE, Posada A. Enfermedades de la pleura. En: *Fundamentos de Medicina. Neumología. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 2001.*
11. Sahn D. The Pleura. State of the art. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:180-234.