

PATOLOGIA PLEURAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

Aunque muchos pacientes son admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva por patologías que no comprometen a la cavidad pleural, la pleura puede ser afectada en forma secundaria por desordenes del parénquima pulmonar o por la disfunción de otros sistemas orgánicos; así como por procedimientos realizados en el tórax.

La detección de los pequeños derrames pleurales es problemática en los pacientes en UTI, debido a que las radiografías de tórax habitualmente se realizan con el paciente en posición supina o semirecumbente, y un volumen de líquido pleural inferior a 500 ml puede producir sólo una discreta opacidad difusa del hemitórax o un borramiento de la zona inferior del pulmón. La presencia de un colapso parenquimatoso o una consolidación sin visualización de broncograma aéreo puede ser difícil de distinguir de la presencia de líquido pleural en la radiografía de tórax tomada en posición supina.

En el presente capítulo se analizarán las diversas patologías pleurales que pueden presentarse en los pacientes críticos.

DERRAME PLEURAL

Se desconocen la prevalencia, causas y significado clínico de los derrames pleurales en los pacientes críticos. Estos pacientes están en riesgo de desarrollar derrame pleural debido a su cuadro clínico y a la severidad de su enfermedad primaria. Además, muchos de estos pacientes se presentan con hipotensión e inestabilidad hemodinámica y son tratados con hidratación agresiva, produciendo sobrecarga hídrica. Los pacientes en UTI están inmóviles debido a dolor, sedación o parálisis, por lo que se encuentran en riesgo de desarrollar atelectasias. La neumonía es común, tanto como causa de admisión a UTI o como complicación de la ventilación mecánica. La insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia y enfermedades hepáticas están presentes en muchos pacientes en terapia intensiva. Todas estas causas predisponen o contribuyen al desarrollo de derrame pleural.

ETIOLOGÍA

No existen causas específicas de derrame pleural en los pacientes críticos. Aunque las complicaciones de los procedimientos invasivos y el hemotórax traumático son comunes, pueden ser encontradas todas las causas de derrame pleural.

En la serie de Mattison y col., la insuficiencia cardíaca fue la causa más común de derrame pleural, siendo bilateral (18/22 casos, 82%), y transudativo. Si bien el 76% de los casos se diagnosticó al ingreso a terapia intensiva, el resto se desarrolló cuando los pacientes fueron sometidos a una hidratación intravenosa luego del ingreso. Los ecocardiogramas subsecuentes demostraron la presencia de disfunción ventricular izquierda.

El colapso alveolar produce un aumento de la presión negativa pleural que teóricamente puede resultar en un aumento del volumen del ultrafiltrado intersticial que se mueve al interior de la cavidad pleural. En las atelectasias, el fluido puede continuar acumulándose en el espacio pleural hasta que las fuerzas de Starling vuelvan a su estado estable. Los derrames asociados con atelectasia son la causa más común de derrame unilateral en terapia intensiva, siendo el resultado de la debilidad muscular, obstrucción de la vía aérea o inmovilidad del paciente.

Los derrames exudativos pueden denotar una infección (empiema o derrame paraneumónico) o una condición no infecciosa (cirugía, anormalidad intraabdominal, malignidad). Recientemente se ha insistido sobre el valor de los derrames pleurales que complican la cirugía cardíaca. Su incidencia parece depender de la técnica quirúrgica.

INCIDENCIA

La incidencia y la distribución de etiologías de los derrames pleurales dependen significativamente del método de estudio. Si se utiliza la ultrasonografía como método de rutina para reconocer el derrame pleural en pacientes en UTI, se puede alcanzar a una incidencia del 62% (Mattison y col.). El examen físico exclusivamente, en cambio, reconoce sólo el 8,4% de los derrames que en la radiografía ocupan al menos un tercio del campo pulmonar.

En un estudio realizado por Azoulay en Francia, se estimó que uno de cada cinco pacientes en UTI tenía un derrame pleural y que la causa principal era la insuficiencia cardíaca (57%), seguida por la infección (16%). En la serie de Col y col., por su parte, la mayor incidencia correspondió a las enfermedades malignas (53%), seguida por las infecciones (26%). En la de Mattison y col., la insuficiencia cardíaca fue responsable del 35,5% de los casos, las atelectasias el 22,6% y las infecciones el 7%.

METODOLOGIA DE DIAGNOSTICO

En adición al examen físico, pueden ser utilizados tres métodos para el reconocimiento del derrame pleural: la radiografía de tórax, la ultrasonografía pleural, y la tomografía de tórax. El examen físico es muy sensible para detectar los derrames pleurales. La percusión puede reconocer derrames tan pequeños como de 50 ml. Se debe obtener una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico. En pacientes fuera de terapia intensiva, los derrames pleurales son visibles en la radiografía lateral cuando alcanzan 50 ml, y en la radiografía anteroposterior cuando alcanzan 200 ml, mientras que el borramiento del hemidiafragma se produce sólo con volúmenes de más de 500 ml. En los pacientes en terapia intensiva sometidos a asistencia ventilatoria mecánica, la radiografía de tórax aporta información adicional al examen físico en uno de cada cinco pacientes, aunque la poca calidad de la imagen puede conducir a la subestimación o sobreestimación de la patología pleural (Fig. 1 y 2). La ultrasonografía pleural es valiosa como método no invasivo para facilitar y brindar seguridad a la toracocentesis en los pacientes ventilados (Fig. 3). La tomografía de tórax es extremadamente sensible para el diagnóstico del derrame pleural, reconociendo volúmenes muy pequeños del mismo.



Fig. 1.- Derrame pleural derecho con el signo del menisco secundario a tromboembolismo pulmonar.

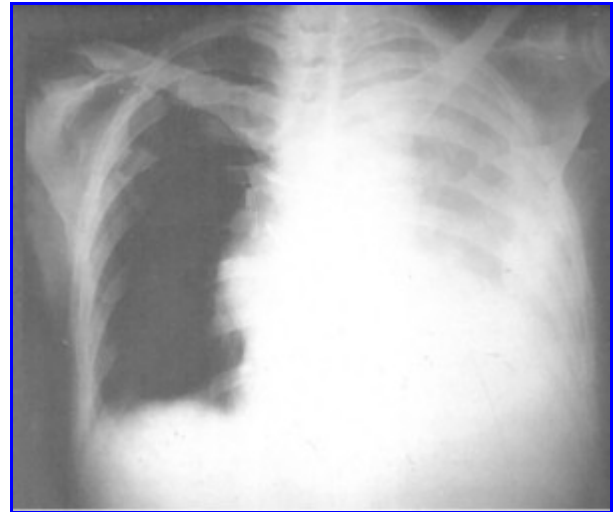


Fig. 2.- Derrame pleural masivo izquierdo en paciente con neumopatía aguda.

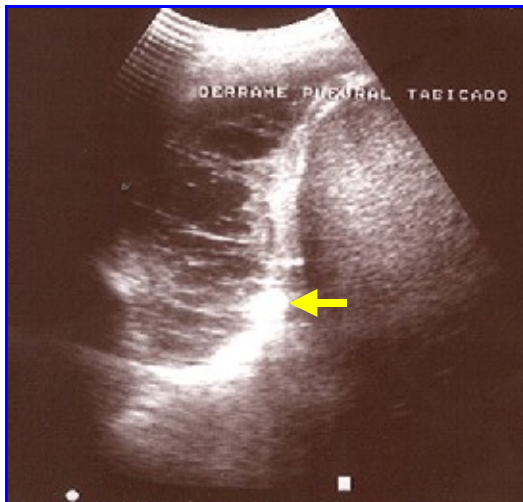


Fig. 3.- Ecografía en el cuadrante superior derecho del abdomen. La flecha amarilla señala el diafragma, la flecha blanca el derrame pleural.



Fig. 4.- Tomografía axial computada de tórax donde se observa un derrame pleural derecho secundario a una neumopatía aguda.

Indicaciones para toracocentesis

La indicación para la realización de una toracocentesis diagnóstica es la presencia de un derrame pleural clínicamente significativo sin causa conocida. Si el paciente se presenta con insuficiencia cardíaca congestiva y tiene un derrame bilateral de igual magnitud, está afebril, y no

tiene dolor torácico, corresponde realizar un tratamiento con diuréticos. Puesto que más del 80% de los pacientes con derrame pleural producido por insuficiencia cardíaca presentan derrame bilateral, la toracocentesis sólo está indicada si el derrame es unilateral. Aproximadamente el 75% de los pacientes con derrame debido a insuficiencia cardíaca lo resuelven dentro de las 48 horas del inicio del tratamiento. Si el derrame persiste por más de tres días, es conveniente realizar una toracocentesis.

Si se siguen algunas reglas básicas, la toracocentesis es una maniobra segura en los pacientes en terapia intensiva, aun en asistencia respiratoria mecánica. La experiencia del operador parece influir la incidencia de complicaciones. En la experiencia de Azoulay y col., la toracocentesis en pacientes sin contraindicación para el procedimiento (agitación, hipoxemia severa, inestabilidad hemodinámica) fue seguida por neumotórax en sólo el 7% de los pacientes, muchos de los cuales se encontraban en asistencia respiratoria mecánica con una PEEP mayor de 5 mmHg.

La toracocentesis inicial se debe realizar con propósito de diagnóstico, excepto que el paciente presente disnea de reposo y un derrame voluminoso, en cuyo caso se realizará una toracocentesis terapéutica para remover al menos 1.500 ml de fluido. La toracocentesis se puede realizar a la cabecera de la cama, y si la misma es dificultosa o si el derrame es pequeño, se puede realizar una ecografía de pleura para su mejor localización.

La apariencia macroscópica del fluido pleural provee información útil. Una apariencia hemorrágica del fluido permite aproximar el diagnóstico: cáncer, embolismo pulmonar, trauma, postoperatorio torácico o cardiovascular. La turbidez del fluido pleural puede ser causada por células, detritus o alto nivel de lípidos. El olor del líquido puede ser útil, ya que un olor pútrido se asocia con infecciones por gérmenes anaerobios.

Diferenciación entre exudado y transudado

Cuando existe un desbalance entre las presiones hidrostática y oncótica, se produce un derrame pleural de tipo transudado. Las causas principales de derrames de tipo transudado son la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis y el embolismo pulmonar. En contraste, el derrame exudativo se produce cuando existe una anomalía estructural de la pleura. Las causas principales de derrame exudativo son la neumonía, cáncer y el embolismo pulmonar. En ambos casos, la acumulación de fluido en la cavidad pleural indica que la producción de fluido excede al flujo linfático pleural máximo.

El primer paso en la evaluación de un derrame pleural es determinar si se trata de un transudado o un exudado. Si se trata de un exudado, se deben realizar mayores exámenes para determinar la causa de la enfermedad local, mientras que si se trata de un transudado, el médico deberá establecer el diagnóstico diferencial entre insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, embolismo pulmonar y en los pacientes muy desnutridos, hipoalbuminemia severa.

La metodología habitual que permite la diferenciación de un exudado de un transudado responde a los criterios de Light, midiendo los niveles de proteínas y lactato dehidrogenasa en el fluido pleural y en el suero. Si la relación de proteínas entre el líquido pleural y el suero es de $>0,5$ o la relación de LDH en el líquido pleural en relación al suero es de $>0,6$ o el nivel de LDH en el

fluido pleural es de $>2/3$ del valor superior normal en suero, se estará en presencia de un exudado. Caso contrario se tratará de un transudado. Recientemente, se han incluido otros criterios, incluyendo la relación de los niveles de colesterol entre el fluido pleural y el suero, y la relación entre los niveles de albúmina en el suero y en el fluido pleural, esta última para el grupo particular de pacientes con insuficiencia cardiaca que se encuentran recibiendo diuréticos.

Si la apariencia clínica sugiere un transudado pero el fluido pleural es un exudado de acuerdo con los criterios originales de Light, se debe establecer la diferencia entre los niveles de albúmina en el suero y en el fluido pleural. Los pacientes con un nivel de albúmina sérica de más de 1,2 g/dL por encima del valor en el líquido pleural, presentarán un transudado.

Si el fluido es un exudado, se deberán realizar otros exámenes. Dependiendo de la presentación clínica, los mismos deben incluir el recuento de células total y diferencial, la tinción y cultivo para microorganismos, la medición de glucosa, el análisis citológico, y eventualmente tests para el reconocimiento de la tuberculosis.

Un predominio de neutrófilos en el fluido pleural (más de 50%) indica que un proceso agudo afecta a la pleura. Un predominio de células mononucleares indica un proceso crónico. Un predominio de pequeños linfocitos indica que el paciente posiblemente tenga una pleuritis neoplásica o tuberculosa, aunque este predominio celular también se observa en los derrames pleurales que siguen a la cirugía de bypass aorto-coronario.

La tinción de Gram y los cultivos permiten reconocer la presencia de gérmenes en el líquido pleural. La sensibilidad de los cultivos aumenta si se utilizan botellas de hemocultivo inoculadas a la cabecera de la cama con el líquido extraído.

La presencia de un nivel bajo de glucosa en relación con el contenido en suero (menos de 60 mg/dL) es indicativo de que el paciente tiene un derrame paraneumónico o un derrame maligno. Causas menos comunes de derrames con baja glucosa son el hemotórax, tuberculosis, pleuritis reumatoidea y por LES.

TRATAMIENTO

La mayor complicación del derrame pleural es su impacto sobre el intercambio gaseoso, en particular en pacientes en asistencia ventilatoria mecánica. Debido a que estos derrames pueden complicar la condición primaria por la cual el paciente se encuentra en terapia intensiva, es conveniente proceder a su evacuación con fines diagnósticos y terapéuticos cuando los mismos son de diagnóstico incierto o comprometen la ventilación. Existe el consenso que la toracocentesis es un procedimiento seguro en terapia intensiva, aun cuando el paciente se encuentre en ventilación mecánica.

HEMOTORAX

El hemotórax es definido como la presencia de sangre en el espacio pleural. Se debe tener en cuenta que pequeñas cantidades de sangre pueden teñir el líquido pleural, por lo que la confirmación del diagnóstico de hemotórax requiere que el líquido presente un hematocrito igual o



mayor al 50% del hematocrito de la sangre. El diagnóstico diferencial del derrame pleural hemorrágico incluye el embolismo pulmonar, síndrome postcardiotomía, neumonía necrotizante y procesos subdiafragmáticos. En contraste, el hemotórax es causado por el sangrado directo en el espacio pleural y en general responde a una lesión de estructuras dentro del tórax.

ETIOLOGÍA

En la Tabla 1 se indican las distintas causas de hemotórax que se pueden encontrar en la práctica clínica.

Las causas más comunes de hemotórax en terapia intensiva son los traumatismos, las causas iatrogénicas y el aneurisma roto de la aorta torácica. A los fines del presente capítulo se hará hincapié en la importancia de las causas iatrogénicas.

Tabla 1.- Etiología del hemotórax.

Trauma
Trauma torácico directo
Laceración de arteria intercostal con fractura costal
Laceración cardíaca
Ruptura de la vena ázigos
Ruptura de la arteria mamaria, pulmonar o subclavia
Traumatismo de columna vertebral
Trauma abdominal (riñón, bazo, hígado)
Iatrogénico
Cateterización venosa central
Reanimación cardiopulmonar luego de tratamiento con estreptoquinasa
Biopsia renal o hepática
Escleroterapia de varices esofágicas
Colocación de marcapaso o cardioversor
Varios
Aneurisma disecante de aorta
Infecciosa: TBC, neumonía varicelar
Ascitis hemorrágica
Cáncer primario
Anomalías vasculares
Trastornos de coagulación

La canulación venosa subclavia y yugular puede producir un hemotórax. Debido a que la vena subclavia pasa por la parte superior del espacio pleural, la penetración de la pared venosa puede producir un sangrado venoso en la pleura. Se han descrito además casos de laceración de la vena yugular interna, de la arteria subclavia, perforación de la aurícula derecha, penetración en el pericardio con ruptura hacia el espacio pleural y punción del pulmón. Otra causa de ruptura venosa en el espacio pleural es la perforación de la vena cava superior en su unión a nivel del tronco braquiocefálico venoso.



Una complicación pleural frecuente en terapia intensiva es el sangrado venoso como complicación de la toracocentesis, biopsia pleural o colocación de un tubo pleural. El sangrado venoso en general se trata con evacuación simple. Si el procedimiento se lleva a cabo en un paciente anticoagulado o con una coagulopatía de base, la complicación puede ser grave.

El hemotórax está presente en el 23-51% de los pacientes con traumatismo cerrado de tórax, y en el 63-82% de los pacientes con lesiones penetrantes. La presencia de sangre en la cavidad pleural puede ser secundaria a una ruptura pulmonar o, mucho más frecuentemente, a una laceración de una arteria intercostal. Otras causas posibles incluyen laceración mediastinal, ruptura aórtica o causas iatrogénicas. Si la hemorragia es causada por una ruptura del parénquima pulmonar, generalmente se autolimita por el efecto de compresión ejercido por el hemotórax sobre el pulmón. Si, en cambio, el hemotórax es secundario a la ruptura de una arteria intercostal, difícilmente se autolimita.

DIAGNOSTICO

El cuadro clínico estará en relación con la magnitud de la colección hemática y la cantidad y naturaleza de eventuales lesiones asociadas, tanto torácicas como extratorácicas. Los hemotórax menores de 200 ml pueden no dar sintomatología evidente y no manifestarse en la radiología. Cuando el hemotórax o hemo neumotórax es de mayor magnitud, se evidencia por un síndrome de compresión endotorácica y un síndrome hemorrágico interno.

La documentación radiológica de sangre libre en la cavidad torácica depende de la proyección obtenida (supina o incorporado) y del volumen de líquido existente. Dado que muchos estudios se realizan inicialmente con los pacientes en posición supina, los únicos hallazgos pueden ser la existencia de una opacificación unilateral difusa, aunque el líquido en declive se puede demostrar indirectamente como un engrosamiento pleural o una banda paravertebral. Una radiografía con el paciente incorporado puede demostrar hemotórax superiores a 250 ml por el borramiento del ángulo costofrénico o un oscurecimiento del diafragma. Un volumen de sangre inferior a éste puede pasar desapercibido. A medida que aumenta el líquido libre en el tórax, el pulmón ipsilateral sufre compresión parenquimatosa y atelectasias progresivas. Los derrames subpulmonares se manifiestan por una elevación clara del hemidiafragma y por el desplazamiento de la cúpula de su posición normal. En forma creciente se está utilizando la ecografía para confirmar o excluir el hemotórax cuando la sospecha diagnóstica no puede ser corroborada por la radiografía.

La radiografía de tórax en posición sentada permite categorizar los hemotórax y hemo neumotórax según su magnitud. Esta categorización es importante, sumada a otros parámetros, para tomar decisiones terapéuticas. Convencionalmente se acostumbra clasificar los hemotórax en tres grados, de acuerdo con su magnitud. *Grado I*: el nivel del líquido se halla por debajo del 4° espacio intercostal anterior; *Grado II*: el nivel líquido se halla entre el 4° y el 2° espacio intercostal anterior; *Grado III*: el nivel se observa por encima del 2° arco intercostal anterior.



TRATAMIENTO

En ocasiones el hemotórax es una emergencia médica. La causa más común de hemotórax masivo es el traumatismo, en cuyo caso se debe colocar un tubo pleural grueso para la evacuación inicial. En grandes series, sólo el 10% de los pacientes con hemotórax significativo requerirán una toracotomía.

Los hemotórax compresivos deben ser evacuados lo más rápidamente posible. En estos casos, es aconsejable colocar un tubo de drenaje pleural, en la posición más dependiente del tórax con el paciente sentado. En los pacientes en que se coloca un tubo de drenaje es conveniente administrar una cefalosporina de primera generación mientras el mismo se encuentra colocado, con lo que se reduce la incidencia de infecciones, incluyendo el empiema.

La colocación de un tubo pleural sirve a tres propósitos. Ellos incluyen el control de la magnitud del sangrado y su persistencia, la reexpansión del pulmón para prevenir el desarrollo de trastornos en el intercambio gaseoso, y la remoción de sangre desde el espacio pleural que puede servir como foco para una ulterior infección.

Si al colocar el tubo pleural se obtienen más de 750 ml de sangre en pocos minutos, algunos autores recomiendan colocar un segundo tubo en caso de que el paciente no sea candidato para una toracotomía inmediata. Este segundo tubo asegura un adecuado drenaje pleural y minimiza el riesgo de que el tubo único se ocluya por coágulos e impida la evaluación de la hemorragia en curso. Aunque históricamente se admite que la toracotomía debe estar reservada para pacientes con más de 250 ml/h de sangrado pleural, una creciente experiencia con la toracosopia sugiere que ésta puede ser un primer paso apropiado en la evaluación de pacientes con hemotórax importante.

El hemotórax masivo se define por la pérdida inmediata de más de 1.500 ml en el momento de la inserción del tubo de tórax, o por una pérdida continua horaria de más de 250 ml de sangre por hora por más de tres horas consecutivas. El mecanismo productor de este volumen de pérdida es habitualmente la ruptura de una arteria intercostal con sangrado arterial activo, o sangrado a partir de un vaso pulmonar como consecuencia de una laceración parenquimatosa mayor. En estos casos se impone la realización de una toracotomía. La misma estará destinada a controlar la hemorragia, reexpandir el pulmón y excluir la posibilidad de otras lesiones, en particular rupturas traqueobronquicas. Ocasionalmente, la magnitud de la injuria pulmonar hace necesario realizar una lobectomía o neumonectomía, especialmente si existe sangre en el árbol bronquial que pueda afectar al otro pulmón.

Los pacientes que han detenido el sangrado pero que presentan un hemotórax coagulado pueden ser sometidos a cirugía, observación hasta que se produzca la lisis espontánea del coágulo, o administración intrapleural de estreptoquinasa y remoción del material por toracosopia.

NEUMOTORAX

El neumotórax está presente en un 25% de los pacientes que sufren un trauma cerrado de tórax. Esta lesión puede ser una causa de muerte evitable en el lugar del accidente hasta en el 16%



de los casos. Hasta un 20% de los pacientes tienen un neumotórax bilateral. La mayoría de los neumotórax luego de una lesión cerrada son debidos a una laceración por las fracturas costales o a una injuria por cizallamiento del parénquima. También es posible la producción de neumotórax iatrogénicos, en relación con la ventilación a presión positiva, la colocación de tubos de toracostomía o accesos venosos centrales (Fig. 5). Los neumotórax pequeños en el curso de un traumatismo de tórax pueden pasar inadvertidos, tanto desde el punto de vista clínico como radiográfico. El retardo en el diagnóstico del neumotórax es común cuando la radiografía inicial se toma en posición supina. Aunque la localización apicolateral del aire pleural es la más frecuente en las placas en posición erecta, tiende a localizarse en los recesos anterior e inferior en la posición supina. Los neumotórax voluminosos son fácilmente detectables mediante radiografía del paciente sentado, donde se evidencia el característico aspecto de colapso pulmonar con desviación del mediastino hacia el lado opuesto. Los signos sugestivos de neumotórax en la radiografía de tórax de frente en posición supina incluyen: a) presencia de un surco costofrénico profundo, b) un signo del “doble” diafragma, c) definición demasiado clara del ángulo cardiofrénico derecho o del ápex cardíaco izquierdo, d) hiperlucidez basal, y e) visualización clara de la grasa apical pericárdica.

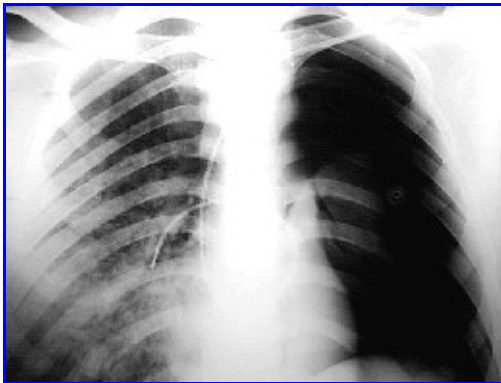


Fig. 5.- Radiografía de tórax. Traumatismo de tórax derecho con neumotórax izquierdo, secundario a punción subclavia para inserción de catéter de Swan-Ganz.

La tomografía computada es un método sensible para detectar el aire pleural. Un estudio reciente demostró que la TAC es 100% efectiva en la detección del neumotórax postraumático o postquirúrgico, mientras que la radiografía de tórax en posición supina detecta sólo el 40% de los mismos (Fig. 6 y 7). La inclusión rutinaria de las bases pulmonares en las tomografías de abdomen de los pacientes traumatizados contribuye a la detección precoz de los pequeños neumotórax que pueden requerir tratamiento. Es necesario advertir que aun los pequeños neumotórax pueden contribuir a un deterioro del paciente y exigen tratamiento. Esto es particularmente cierto cuando el paciente está sometido a asistencia respiratoria mecánica con presión positiva, en particular si el pulmón ha perdido su elasticidad habitual, caso en el que neumotórax de sólo el 10 al 20% pueden asociarse con una presión intrapleural aumentada, alterando la función cardiopulmonar.

El neumotórax a tensión es un proceso que pone en peligro la vida debido a que produce una disminución en el volumen minuto cardíaco por alteración del llenado cardíaco y una alteración de la oxigenación por compresión del parénquima pulmonar. El diagnóstico se realiza clínicamente por la ausencia de murmullo vesicular, la hiperresonancia a la percusión, y taquipnea con o sin hipotensión. El signo clínico definitorio es la insuficiencia respiratoria aguda.

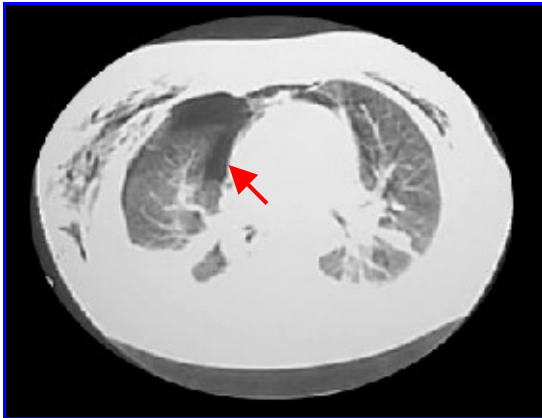


Fig. 6. TAC de tórax. Traumatismo grave con neumotórax derecho que no se había constatado en la radiografía, y profuso enfisema subcutáneo.

La primera conducta terapéutica ante la sospecha de un neumotórax a tensión es aliviar la presión. El método más expeditivo es la inserción de una aguja 14 ó 16 en el segundo espacio intercostal, línea medioclavicular, del lado involucrado. Puede hacerse directamente dejando el trócar al aire. Con esta maniobra se transforma el neumotórax hipertensivo en un neumotórax normotensivo.

El tratamiento definitivo del neumotórax traumático consiste en colocar uno o dos drenajes pleurales bajo agua. En caso de neumotórax total, se debe colocar uno axilar y otro en el segundo espacio intercostal, a nivel de la línea mamilar. Si el pulmón no se expande correctamente, cabe la posibilidad de colocar una aspiración continua. Cuando el drenaje mantiene una fuga aérea abundante y continua por más de 24-48 horas, sin adherencia del pulmón a la pared, se debe realizar una broncofibroscopía en la sala de cirugía para determinar la existencia de una ruptura traqueal o bronquial y, en caso de detectarse, intervenir para reparar el bronquio.

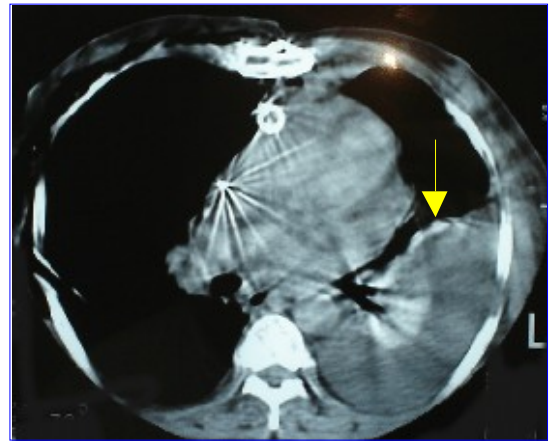
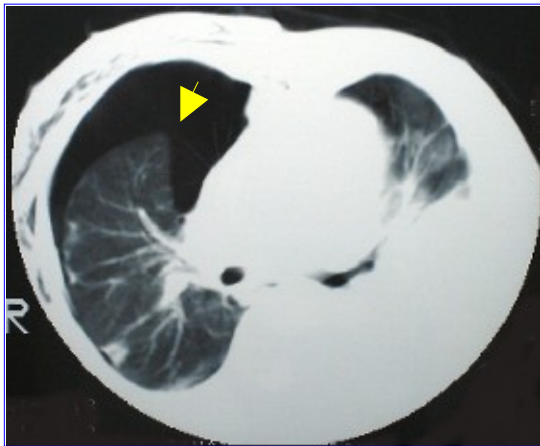
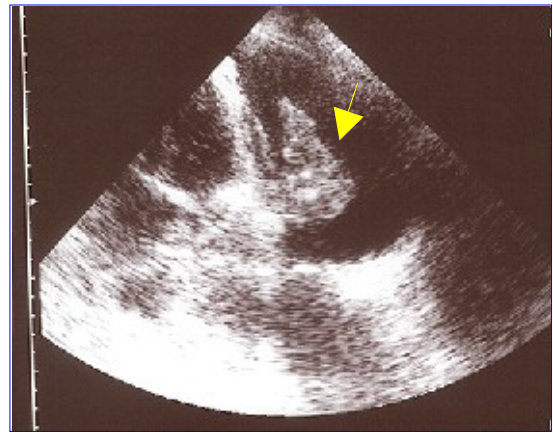
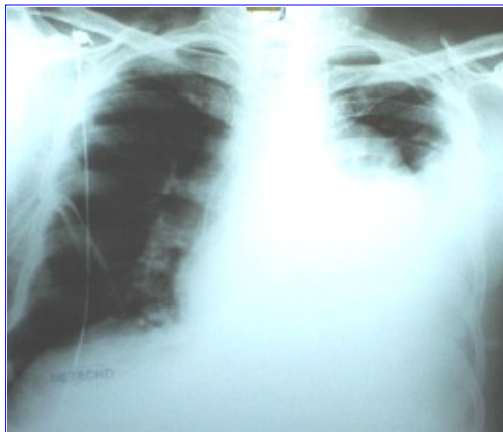


Fig. 7.- Evaluación diagnóstica de paciente sometido a trasplante cardiaco con insuficiencia respiratoria postoperatoria. En la radiografía de tórax se observa un drenaje pleural derecho y un derrame pleural izquierdo. En el ecocardiograma se constata el derrame pleural izquierdo con el pulmón colapsado en su interior. En la TAC de tórax (izquierda) se constata un neumotórax derecho que no se evidencia en la radiografía directa. En la TAC de tórax (derecha) se observa el derrame pleural izquierdo con el pulmón colapsado. En la radiografía final se observa la expansión de ambos pulmones luego de la colocación de sendos drenajes pleurales.



En los pacientes con traumatismo torácico, en especial cerrado, que deben someterse a asistencia respiratoria mecánica o que requieran cirugía con intubación traqueal, y en los que la existencia de enfisema subcutáneo puede hacer difícil la confirmación diagnóstica del neumotórax, es conveniente efectuar lo que se denomina un avenamiento pleural profiláctico, del lado más afectado o de ambos lados si las lesiones son bilaterales, para prevenir un neumotórax hipertensivo. Esta conducta también es recomendable toda vez que el paciente deba ser trasladado a otro centro asistencial, en especial si lo es por vía aérea.

La existencia de un neumotórax, por lo común izquierdo, puede ser consecuencia de una rotura de esófago. Se investiga haciendo deglutir un medio de contraste acuoso. Si se detecta una fuga de éste, deberá intervenir inmediatamente al paciente.

Una forma rara de neumotórax persistente a pesar de la presencia de un tubo de drenaje es el *neumotórax ex vacuo*. El bloqueo endobronquial agudo por coágulos o secreciones puede conducir al aumento súbito de la presión pleural negativa, lo que hace que pase gas hacia el espacio pleural. El neumotórax está limitado al espacio creado por el lóbulo colapsado y puede no responder al drenaje con tubo, excepto que se elimine la obstrucción. Por lo tanto, ante la persistencia de un neumotórax es conveniente la realización de una endoscopia bronquial.

QUILOTÓRAX

El conducto torácico puede ser lesionado por un aplastamiento torácico, un traumatismo abdominal o una herida penetrante. El quilotórax se asocia en un 20% de los casos con fracturas vertebrales. El hallazgo radiográfico distintivo de esta entidad es la súbita aparición y el incremento rápido de una efusión pleural horas o días después de un traumatismo, en cualquiera de los dos hemitórax. El hallazgo de quilomicrones y de un nivel de triglicéridos por encima de 100 mg/dl, en un derrame pleural abundante, confirma el diagnóstico de ruptura del conducto torácico y obliga a una reparación quirúrgica. En ocasiones el quilotórax se manifiesta en una forma retardada con derrames recurrentes, bajo la forma de una pérdida persistente de un líquido blanquecino, asociada con la dieta. La complicación primaria del quilotórax es la desnutrición y el deterioro inmunológico.

Una complicación más rara de la lesión del conducto torácico es el desarrollo de una colección linfática contenida pleural o mediastinal, o linfocele. En las radiografías de tórax, los linfocelos pueden aparecer como masas pleurales focales o como un ensanchamiento mediastinal difuso. En la TAC aparecen como masas paraespinales que no contrastan, con un nivel de atenuación similar al agua.

La terapéutica incluye la supresión de la alimentación oral, el empleo de nutrición parenteral y de octreótido para disminuir el volumen de pérdida. En algunos casos se ha descrito la individualización del conducto torácico y la embolización con microcoils. En última instancia, se debe considerar la cirugía si la pérdida persiste luego de dos semanas. En la operación se puede recurrir al empleo de un adherente de fibrina o a la ligadura directa.

DERRAME PLEURAL PARANEUMONICO Y EMPIEMA PLEURAL



Los derrames paraneumónicos complican el curso del 20 al 60% de los pacientes hospitalizados con neumonía bacteriana. La mayoría de estos derrames presentan un curso sin complicaciones y se resuelven con terapéutica antibiótica de la neumonía de base. En aproximadamente el 5 al 10% de los pacientes, sin embargo, el derrame paraneumónico se complica y progresa a una colección purulenta intrapleural excepto que se drena con un tubo de tórax o un procedimiento quirúrgico. La presencia de pus intrapleural se denomina empiema; su presencia aumenta la morbilidad y probablemente la mortalidad de la neumonía. La mortalidad del empiema oscila entre el 25 y el 70% en los pacientes ancianos, debilitados o con comorbilidades.

EPIDEMIOLOGIA

Por razones no claras, las infecciones del espacio pleural afectan al doble de hombres que de mujeres. La presencia de condiciones comórbidas que alteran las defensas sistémicas o pulmonares aumenta el riesgo de empiema. Estas condiciones incluyen diabetes mellitus, alcoholismo, bronquiectasias, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis pulmonar o artritis reumatoidea. La mala dentición y factores de riesgo para aspiración incrementan la posibilidad de que el empiema sea causado por patógenos anaerobios.

PATOGENIA

La neumonía bacteriana con diseminación de la infección al espacio pleural es la causa más común de empiema. Otras causas menos comunes incluyen la ruptura de un absceso pulmonar en el espacio pleural, embolismo pulmonar séptico, cáncer de pulmón, secuestro pulmonar infectado, supuración mediastinal, ruptura de esófago, infecciones del cuello y de la columna dorsal o cualquier bacteriemia.

ETIOLOGÍA

Aunque se ha aislado un gran número de patógenos del espacio pleural, el *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, bacilos entéricos Gram negativos y bacterias anaerobias son los agentes causales más frecuentes de infección pleural.

El *S. pneumoniae* fue el responsable del 60% de las infecciones pleurales en la era preantibiótica. En la actualidad, menos del 10% de los empiemas son producidos por este agente causal de neumonía de la comunidad. El empiema por *S. pneumoniae* se presenta en pacientes que inician tardíamente el tratamiento antibiótico de la neumonía.

El empiema estafilocócico se produce en pacientes con alteración de las defensas debido a edad avanzada, influenza, intubación de la vía aérea u otra condición debilitante. Se estima que el 50% de los pacientes con neumonía por *S. aureus* presentan derrame paraneumónico y que 50% de los derrames progresan al empiema. La presencia de empiema aumenta la mortalidad de la neumonía neumocócica.

Las infecciones pleuropulmonares por anaerobios se diagnostican más frecuentemente en instituciones que asisten pacientes con alto riesgo de aspiración. La incidencia reportada varía entre



el 17 y el 70% de todos los empiemas. Las infecciones pleurales por gérmenes anaeróbicos involucran *Prevotella* spp., peptoestreptococo, *Bacteroides fragilis* y *Fusobacterium nucleatum*.

El *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* representan los gérmenes Gram negativos entéricos que con más frecuencia producen infecciones pleurales.

El *S. pyogenes* merece especial atención debido que el empiema producido por esta bacteria fue común en la era preantibiótica. El *S. pyogenes* presenta particular virulencia por el espacio pleural, con rápida progresión a un derrame paraneumónico y empiema franco.

CUADRO CLINICO

No existen síntomas particulares asociados con la presencia de un líquido pleural infectado en pacientes con neumonía. En forma característica, cualquier síntoma causado por un derrame paraneumónico podrá ser oscurecido por las manifestaciones de la neumonía y por la toxicidad sistémica. Los pacientes que progresan a un empiema organizado pueden presentar dolor persistente en la zona torácica afectada. Existe habitualmente una historia de aspiración o enfermedad debilitante en pacientes con empiema por anaerobios. Una neumonía con un curso indolente asociada con pérdida de peso, anemia y tos productiva crónica también sugiere un empiema por anaerobios.

Un examen físico detallado puede detectar la presencia de un derrame pleural, que produce disminución del murmullo vesicular y frémito local. Un frote pleural es inespecífico y se puede auscultar en pacientes con pleuresía seca. En pacientes con enfermedad pleuropulmonar por anaerobios es habitual constatar una mala higiene dental.

DIAGNOSTICO

Todo paciente con una neumonía debe ser evaluado para la presencia de un derrame pleural. El paso inicial es la realización de una radiografía de tórax. La presencia de márgenes diafragmáticos claros en la radiografía anteroposterior y lateral en ausencia de loculaciones pleurales excluye la presencia de un derrame pleural significativo.

La radiografía de tórax estándar tiene una exactitud diagnóstica marginal, con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 70%. Se requieren entre 200 y 500 mL de líquido pleural para causar borramiento del ángulo costofrénico, y el signo del menisco no se evidencia si existe menos de 500 mL de fluido.

En pacientes con colecciones fluidas complejas en la pleura, la tomografía de tórax es el estudio de imágenes de elección. La TAC de tórax puede detectar y definir el fluido intrapleural en cualquier localización en el tórax. Por otra parte, la TAC puede discriminar entre fluido pleural y el pulmón colapsado subyacente, guiar los procedimientos intervencionistas, detectar obstrucciones en la vía aérea, detectar loculaciones en un gran derrame que aparece homogéneo en la radiografía de tórax, y diferenciar un empiema con una fístula broncoalveolar de un absceso. El empleo de



contraste es importante para identificar la membrana pleural hipervascular, que habitualmente se extiende alrededor de un derrame loculado, diferenciándolo del empiema.

La toracocentesis diagnóstica provee información indispensable para discriminar entre transudado y exudado, como ya fue explicado. La detección de pus establece la presencia de un empiema que requiere drenaje. El pus maloliente indica la presencia de patógenos anaerobios, aunque el 50 al 60% de los empiemas por anaerobios no presentan estas características. La tinción de Gram y el cultivo son los únicos estudios de laboratorio necesarios en la mayoría de los pacientes que presentan pus intrapleural en la toracocentesis.

TRATAMIENTO

La presencia de un derrame paraneumónico no altera las decisiones terapéuticas en cuanto al tratamiento antibiótico inicial en pacientes con neumonía, excepto que la toracocentesis demuestre pus franco o la tinción de Gram o el cultivo reconozcan un patógeno específico. En el Capítulo de Neumonía de la comunidad se establecen las recomendaciones de tratamiento de la neumonía y sus distintas variables.

La correcta selección de pacientes para el drenaje pleural y el momento oportuno para su realización son dos de los aspectos más importantes y controvertidos del manejo de los pacientes con infecciones del espacio pleural. Desgraciadamente, la selección de los pacientes se complica por la ausencia de factores clínicos bien definidos que permitan identificar a aquellos con derrames no purulentos que progresarán o no al empiema si no son drenados. Por otra parte, una compleja interacción entre los factores del huésped, tales como la edad y condiciones comórbidas; factores del patógeno, tales como el agente causal y su virulencia; y factores respiratorios, incluyendo la reserva respiratoria existente, influyen en la toma de decisiones.

Para evaluar la conducta terapéutica más adecuada, un panel de expertos (Colice y col.) recomendó categorizar a los pacientes con derrame paraneumónico en función de su riesgo de mala evolución. La evaluación del riesgo se basó en la presunción clínica de que, sin adecuado drenaje del espacio pleural, los pacientes con derrame paraneumónico podían presentar alguna de las siguientes complicaciones: prolongada hospitalización, evidencia de toxicidad sistémica persistente, aumento de la morbilidad para cualquier procedimiento de drenaje, aumento del riesgo de deterioro ventilatorio residual, aumento del riesgo de la diseminación de la respuesta inflamatoria, y aumento de la mortalidad.

En base al consenso de la opinión clínica, el panel de expertos desarrolló una clasificación pronóstica (Tabla 2). Las variables consideradas fueron la anatomía del espacio pleural, la bacteriología del líquido pleural y la química del líquido pleural. Los pacientes se agruparon en cuatro categorías de riesgo progresivo de mala evolución.

Tabla 2.- Categorías de riesgo de mala evolución en pacientes con derrame pleural paraneumónico.

Anatomía del espacio pleural		Bacteriología del líquido pleural		Química del líquido pleural	Categoría	Riesgo de mala evolución	Drenaje
A ₀ mínimo, derrame pleural libre (<10 mm en decúbito lateral)	Y	B _x cultivo o tinción de Gram desconocidos	Y	C _x pH desconocido	1	Muy bajo	NO
A ₁ pequeño a mediano derrame libre (<10 mm y < ½ hemitórax)	Y	B ₀ cultivo o tinción de Gram negativos	Y	C ₀ pH ≥7,20	2	Bajo	NO
A ₂ gran derrame pleural (≥ ½ hemitórax), colección loculada, o derrame con engrosamiento pleural	O	B ₁ cultivo o tinción de Gram positivos	O	C ₁ pH < 7,20	3	Moderado	SI
		B ₂ pus			4	Alto	SI

En base a la Tabla 2, las recomendaciones del panel fueron las siguientes:

1. Los pacientes con un derrame paraneumónico con muy bajo riesgo (categoría 1) o bajo riesgo (categoría 2) de mala evolución podrían no requerir drenaje. Recomendación nivel D de evidencia.
2. El drenaje está recomendado para el manejo de las categorías 3 o 4 de derrame paraneumónico en base a datos de mortalidad y la necesidad de una segunda intervención si no se realiza un drenaje precoz. Recomendación nivel C de evidencia.
3. Basado en datos de mortalidad y de necesidad de una segunda intervención, la toracocentesis terapéutica sola o el tubo de toracostomía solo parecen ser insuficientes para el manejo de la mayoría de los pacientes con derrame paraneumónico de categoría 3 o 4. Recomendación nivel C de evidencia.
4. El empleo de fibrinolíticos, videotoracoscopia y cirugía son tratamientos aceptables para el manejo de los pacientes con categoría 3 y 4 de derrame paraneumónico, en base a estudios que concluyen que estas intervenciones se asocian con la más baja mortalidad y necesidad de segunda intervención. Recomendación nivel C de evidencia.

Las recomendaciones precedentes constituyen una aproximación general. En efecto, la decisión de drenar el espacio pleural dependerá de múltiples factores, incluyendo la viscosidad del líquido, la extensión de las loculaciones intrapleurales, la virulencia del agente patógeno, la presencia de condiciones comórbidas, y la estabilidad clínica del paciente. Ninguna recomendación es absoluta. Independientemente del método empleado, la premisa básica está centrada en el drenaje del líquido infectado en la forma más rápida y efectiva posible para permitir la reexpansión pulmonar.

Más del 25% de los pacientes con derrames con cultivos positivos en la etapa exudativa pueden responder a la remoción del líquido pleural por toracocentesis. Los pacientes con neumonía por bacterias anaerobias o por *S. aureus* es menos probable que respondan debido a la formación temprana de loculaciones que ocurre con estos patógenos. Para ser efectiva, la toracocentesis debe drenar en forma completa el espacio pleural. La recurrencia del derrame habitualmente indica la necesidad de un método más agresivo, como la colocación de un tubo pleural.

La colocación de un tubo pleural puede realizarse a ciegas o asistido por una técnica de imágenes, ecografía o tomografía. Aunque la colocación de un tubo de drenaje grueso a ciegas ha

sido tradicionalmente el método inicial de drenaje de los derrames paraneumónicos, la eficacia del método oscila entre el 6% y el 78% según los autores. Esta gran variabilidad depende de la diferencia en los casos analizados en las distintas series. Se admite que el drenaje con tubo debe quedar reservado para los pacientes en la primera etapa de la formación del empiema, fase exudativa o fibrinopurulenta. La presencia de pus trabado en el momento de la toracocentesis disminuye la posibilidad de que el tubo de drenaje pueda resolver la situación.

El advenimiento de la toracoscopia videoasistida (VATS) ha brindado un método menos invasivo para realizar decorticaciones y debridamientos en pacientes con empiema pleural. Aunque existe una variación significativa en los resultados brindados por distintos autores, es probable que esta técnica se convierta en el método estándar de tratamiento de los empiemas pleurales, por lo menos en las etapas iniciales del padecimiento.

La instilación de enzimas fibrinolíticas en el espacio pleural se ha utilizado para disminuir la viscosidad del líquido y lisar las adherencias pleurales para permitir un adecuado drenaje y reexpansión pulmonar. Las drogas utilizadas han sido la estreptoquinasa y la urokinasa en instilaciones diarias. La mayoría de los estudios no controlados sugieren que muchos pacientes en los cuales el drenaje con tubo ha fracasado pueden evitar una cirugía abierta con el empleo de terapéutica fibrinolítica. Existen sin embargo, sólo tres estudios controlados que han evaluado la utilidad de estos agentes. La presencia de múltiples loculaciones disminuye la posibilidad de una respuesta favorable debido a que la droga no se distribuye en forma uniforme en toda la cavidad pleural.

Un número variable de pacientes según las distintas series, requieren en la etapa organizativa del empiema intervenciones quirúrgicas para facilitar el drenaje, debido a la presencia de líquido pleural viscoso y múltiples loculaciones. Es importante reconocer a estos pacientes en una etapa precoz de la enfermedad, debido a que el retardo en realizar un drenaje efectivo conduce a la formación de una cáscara fibrosa que prolonga la duración de la enfermedad y la estadía hospitalaria, y aumenta la posibilidad de requerir extensas intervenciones quirúrgicas en una segunda etapa.

BIBLIOGRAFIA

- Azoulay E.: Pleural effusions in the intensive care unit. *Curr Opin Pulm Med* 9:291-2003
- Colice G., Curtis A., Deslauriers J.: Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions : an evidence-based guideline. *Chest* 18:1158-2000
- Davies C., Kearney S., Gleeson F.: Predictors of outcome and long term survival in patients with pleural infection. *Am J Respir Crit Care Med* 160:1682-1999
- Eid A., Keddissi J., Samaha M.: Exudative effusions in congestive heart failure. *Chest* 122:1518-2002
- Fartoukh M., Azoulay E., Galliot R.: Clinically documented pleural effusions in medical ICU patients: how useful is routine thoracentesis? *Chest* 121:178-2002
- Gorg C., Bert T., Gorg K.: Contrast-enhanced sonography for differential diagnosis of pleurisy and focal pleural lesions of unknown cause. *Chest* 128:3894-2005
- Heffner J.: Infection of the pleural space. *Clin Chest Med* 20:607-1999



- Lee Y., Vaz M., Ely K.: Symptomatic persistent post-coronary artery bypass grafo pleural effusions requiring operative treatment. *Chest* 119:795-2001
- Light R.: Pleural effusion. *N Engl J Med* 346:1971-2002
- Mattison L., Coppage L., Alderman D.: Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes and clinical implications. *Chest* 111:1018-1997
- Romero Candeira S., Hernandez L., Martin C.: Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med* 110:681-2001
- Romero Candeira S., Hernandez L., Romero S.: Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? *Chest* 122:1524-2002
- Sasse S., Nguyen T., Mulligan M.: The effects of early chest tube placement on empyema resolution. *Chest* 111:1679-1997
- Strange C., Sahn S.: Management of paraneumonic pleural effusions and empyema. *Infect Dis Clin North Am* 5:539-1991
- Strange C.: Pleural complications in the Intensive Care Unit Clin. *Chest Med* 20:329-1999

