

# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 1:  
**RESPIRATORIO**

Tema 1.16:  
**PATOLOGÍA PLEURAL**

Dra. Maite Oyonarte Weldt

## DERRAME PLEURAL

### 1. INTRODUCCIÓN

---

La cavidad pleural normalmente contiene entre 7 y 16 ml de líquido de modo que volúmenes mayores a estos se consideran patológicos y se denomina **derrame pleural**. Existen diversos mecanismos que pueden llevar a la acumulación del líquido y múltiples enfermedades que pueden producir derrame pleural. En el estudio etiológico es fundamental desarrollar una detallada historia clínica y un exhaustivo examen físico, y complementar esto con imágenes y una pleurocentesis.

Del análisis del líquido pleural se puede clasificar a los derrames en transudados y exudados y determinar la etiología en más del 75% de los casos; en los casos restantes es necesario realizar biopsia pleural. El tratamiento y pronóstico depende de la etiología causal.

**Palabras claves:** derrame pleural, derrame pleural maligno, derrame pleural paraneumónico, Tuberculosis.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

---

El derrame pleural es muy frecuente en la práctica clínica habitual. En estados Unidos se estima que se presentan anualmente 500.000 casos de derrame pleural por Insuficiencia cardíaca, 300.000 por derrame paraneumónico, 200.000 por derrame neoplásico, 150.000 por tromboembolismo pulmonar y otros 230.000 por causas diversas.

### 3. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

---

#### 3.1 Anatomía pleural

La pleura es una membrana serosa que cubre al parénquima pulmonar, mediastino, diafragma y la caja torácica. Se divide en la pleura parietal (costal, diafragmática y mediastínica) y en la pleura visceral.

#### 3.2 Patogenia del derrame pleural

El líquido pleural se acumula cuando la tasa de formación excede a la tasa de absorción. Esto ocurre por desbalances entre fuerzas hidrostáticas y coloide-osmóticas, alterándose así el equilibrio entre la producción y absorción de líquido pleural.

Mecanismos:

Aumentan la producción del líquido:
- incremento en la presión hidrostática capilar (insuficiencia cardíaca)
-disminución de la presión oncótica capilar (cirrosis, Sd. Nefrótico)
-disminución de la presión del espacio pleural (atelectasia pulmonar)
- incremento en la permeabilidad capilar (inflamación pleural)
Disminuyen la absorción normal del líquido
-Incremento en la presión hidrostática capilar (insuficiencia cardíaca)
-compromiso del drenaje linfático (obstrucción linfática)
Movimiento de líquido del espacio peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos del diafragma. (líquido ascítico desde cavidad abdominal)

### 3.3 Etiología

La causa más frecuente de derrame pleural es la insuficiencia Cardíaca. Otras causas son las enfermedades Infecciosas (derrame paraneumónico, empiema, tuberculosis pleural), las neoplasias (pulmón, mama) y el TEP. La prevalencia de otras etiologías depende del lugar de estudio.

## 4. CUADRO CLÍNICO

---

La historia y el examen físico son muy importantes en la evaluación de todo paciente con derrame pleural. Hay síntomas y signos derivados de la sola presencia del derrame, pero también hay otros que varían y dependen de la causa que origina el derrame. Se debe prestar especial atención a los antecedentes clínicos de los pacientes, enfermedades concomitantes, sus hábitos como el tabaco, antecedentes de exposición laboral (asbesto) y el uso de medicamentos. En relación a los fármacos siempre se deberá analizar los medicamentos en uso en la página web [www.pneumotox.com](http://www.pneumotox.com) para ver su posible relación con derrames. Los pacientes que presentan derrame pueden ser asintomáticos (25%) o presentar disnea, dolor pleurítico o tos seca. La magnitud de la disnea depende del tamaño del derrame y de la existencia de patología pulmonar subyacente. No está del todo clara la patogenia de la disnea, pero es posible que se explique por varios factores, como la disminución de la compliance de la pared torácica, al desplazamiento contralateral del mediastino, la disminución del volumen del pulmón y a estímulos reflejos del pulmón y de la pared torácica. El dolor pleurítico tiende a localizarse sobre la zona afectada, y traduce la presencia de un proceso inflamatorio. Las lesiones sobre la zona central del diafragma se irradian en forma referida al hombro. La tos es un signo inespecífico que puede estar provocado por patología pulmonar o pleural.

Al examen físico puede no haber anormalidades o, dependiendo de la magnitud del derrame evidenciarse disminución de la expansión torácica, disminución o abolición de las vibraciones vocales, matidez, disminución o abolición del murmullo pulmonar, egofonía y soplo pleurítico. En derrames de gran cuantía puede haber abombamiento del hemitórax. También se encuentran las alteraciones propias de la enfermedad de base.

## 5. DIAGNÓSTICO

---

El diagnóstico clínico se basa en el examen físico, pero para que pueda diagnosticarse un derrame pleural se requieren 300– 400ml de líquido en la cavidad. Es por ello que el diagnóstico siempre se apoya en técnicas de imágenes. Para evidenciar el derrame en la Radiografía de tórax en proyección postero-anterior se necesitan 200-300ml y en la radiografía en proyección lateral se necesitan 50 – 100 ml. La ecografía y la TAC requieren volúmenes mayores a 50 ml.

### 5.1 Radiología

Lo habitual es que el derrame pleural sea libre. En este caso la radiografía de tórax muestra una opacidad marginal, homogénea, sin broncograma aéreo. Describe una curvatura ascendente o de damoiseau. Hay velamiento de los senos costofrénicos. Figura 1. En otras ocasiones el derrame pleural puede ser masivo y desplazar el mediastino. La ubicación puede ser intrapulmonar o estar loculado en cuyo caso los hallazgos radiológicos son diferentes.

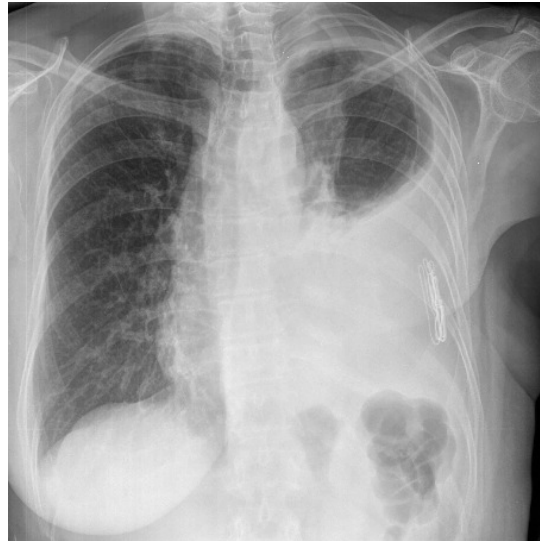


Figura 1.  
Derrame pleural izquierdo libre.

La ecografía de tórax es muy útil para visualizar derrames de pequeña cuantía, aquellos loculados, evidenciar presencia de tabiques y marcar sitios de punción.

El TAC de tórax debe ser realizado con medio de contraste. Localiza derrames loculados, orienta en relación a si la patología subyacente es benigna o maligna y permite evaluar patología pleural, parenquimatosa y de mediastino.

## 5.2 Toracocentesis

Es el procedimiento que permite extraer líquido pleural para poder analizarlo y orientar en la causa etiológica. Probablemente las únicas excepciones para no realizar una toracocentesis sean la presencia de un derrame pleural de pequeña cuantía o la insuficiencia cardíaca congestiva evidente. En todas las otras condiciones deberá realizarse una punción diagnóstica.

### 5.2.1 Técnica de la punción pleural

Debe localizarse el lugar del derrame mediante el examen físico o por marcación ecográfica. A continuación se infiltra la piel con lidocaína al 2%. Luego se introduce una jeringa por el borde superior de la costilla y se extraen al menos 20 cc para estudio. El procedimiento es simple y muy bien tolerado. Las complicaciones son escasas y principalmente son el dolor en el sitio de punción, la punción de un vaso intercostal, el neumotórax y la reacción vasovagal. Concomitantemente debe tomarse una muestra en sangre para la determinación de LDH y proteínas en sangre.

## 5.3 Análisis del líquido pleural.

La apariencia del líquido aporta mucha información. Así, un líquido de aspecto hemático estrecha el diagnóstico diferencial a etiologías neoplásicas, traumáticas y tromboembólicas principalmente. Un líquido de aspecto turbio puede ser debido a la presencia de detritus celulares o a lípidos, por lo que habrá que centrifugar la muestra y en caso de persistir turbio deberá analizarse la presencia de lípidos. El olor pútrido orienta a una infección de la cavidad pleural como empiema por anaerobios.

Los derrames se clasifican en transudados y exudados. Tabla 1. Esta clasificación es de suma importancia ya que en los transudados la pleura está indemne y la causa de la enfermedad es extrapleural. En los exudados en cambio, la pleura está comprometida y se requieren de más

estudios. Para diferenciar entre transudados y exudados se usan los criterios de Light, que tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 83%.  
Estos son:

Proteínas liq. pleural / proteínas plasma > 0.5
LDH liq. pleural / LDH plasma > 0.6
LDH liq. pleural > 2/3 límite normal

Basta con uno sólo de estos criterios para clasificar al derrame como un exudado. La ausencia de los tres permite clasificar al derrame como un transudado. Es posible clasificar erróneamente como exudado a los transudados secundarios a insuficiencia cardíaca que están bajo tratamiento diurético. En estos casos debe calcularse la gradiente de proteínas entre la sangre y líquido pleural. Así: las proteínas en sangre – las proteínas en el líquido pleural = > 3.1 hace el diagnóstico de un transudado.

En el análisis del líquido pleural deben determinarse:

1.- Laboratorio de química
– Glucosa, LDH, proteínas, colesterol, ADA
2.- Laboratorio de hematología
– Recuento de células y fórmula diferencial (MN, PMN)
– Citológico (células neoplásicas)
3.- Laboratorio de fisiopatología
– pH
4.- Laboratorio de microbiología
– Tinción de Gram y cultivos corrientes (aerobios y anaerobios)
– Tinción de koch y cultivo de koch
5.- Otros estudios según la sospecha clínica

El predominio de linfocitos (>50%) traduce procesos crónicos que afectan la pleura como la TBC pleural, neoplasias, la artritis reumatoide y el quilotórax entre otros.

El predominio de polimorfonucleares (>50%) traduce procesos agudos que afectan la pleura como los derrames paraneumónicos, el tromboembolismo pulmonar, la tuberculosis en su etapa inicial y la pancreatitis aguda.

Se considera que un derrame es eosinofílico cuando el recuento es > 10% de la fórmula diferencial. Esto traduce generalmente la presencia de aire o sangre en la cavidad pleural. También puede ser secundario a un TEP, cáncer, secundario a drogas o ser idiopático (25-35%).

La determinación de células neoplásicas es positiva hasta en el 60% de los adenocarcinomas pleurales y en el 20 – 30% de los mesoteliomas.

La determinación del pH pleural sólo tiene utilidad en dos condiciones clínicas. En el contexto de una infección de la cavidad pleural un valor inferior a 7.2 implica la instalación de un tubo de drenaje pleural para drenar la cavidad. En el contexto de neoplasia pleural un valor inferior a 7.3 tiene implicancias pronósticas. Estos pacientes tienen menor sobrevida y menor respuesta a la pleurodesis.

El valor normal de glucosa en el líquido es similar a la del plasma. Son patologías que disminuyen la glucosa pleural bajo < 60mg/dl el empiema, la artritis reumatoide, el LES, la TBC, las neoplasias, la rotura esofágica y el hemotórax.

La LDH sólo es un indicador del nivel de inflamación pleural.

La determinación de la adenosindeaminasa (ADA) es de utilidad en los derrames con predominio de linfocitos. Se ha visto que su mayor utilidad es su alto valor predictivo negativo para TBC pleural. Así, un valor < 44 UI hace muy improbable la presencia de una TBC pleural. En los países con alta prevalencia de TBC (como Chile), un valor > 44 UI es sugerente de TBC pleural. Existen sin embargo otras situaciones que también pueden dar niveles elevados de ADA como algunas neoplasias, el empiema, la artritis reumatoide y el Linfoma.

Existen otras determinaciones que se solicitarán según la sospecha clínica como los niveles de colesterol, triglicéridos, amilasa, PCR para TBC pleural, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y pleurocito.

Un valor de triglicéridos > 110mg/dl es diagnóstico de quilotórax. Las causas más frecuentes de quilotórax son los linfomas en un 50% de las veces. Otras causas son los traumatismos y patologías pulmonares.

Un pleurocito (hematocrito de pleura / hematocrito sangre) > al 50% del hematocrito sangre es diagnóstico de un hemotórax.

**Tabla 1.**  
**Transudados y Exudados**

<b>I. TRANSUDADOS</b>	<b>5.- Enfermedades gineco-obstétricas</b>
Insuficiencia cardíaca	Sd. Hiperestimulación ovárica
Cirrosis	Derrame Post-parto
Síndrome nefrótico	Sd. Meiggs
Obstrucción vena cava superior	Endometriosis
Diálisis peritoneal	<b>6.- Enfermedades colágeno-vasculares</b>
Mixedema	Artritis reumatoide
Hipoalbuminemia	Lupus eritematoso sistémico
<b>II. EXUDADOS</b>	Sd. Churg Strauss
<b>1.-Enfermedades Neoplásicas</b>	<b>7.- Drogas</b>
Tumores metastásicos a pleura	<b>8.- Misceláneas</b>
Tumores primarios de la pleura	Exposición a asbesto
<b>2.-Enfermedades Infecciosas</b>	Sarcoidosis
Infecciones bacterianas	Amiloidosis
Tuberculosis pleural	Post trasplante pulmonar
Infecciones por hongos, parásitos y virus	Sd. Uñas amarillas
<b>3.- Tromboembolismo pulmonar</b>	Post trasplante médula ósea
<b>4.- Enfermedades gastrointestinales</b>	Post radioterapia
Enfermedad pancreática	Hematopoyesis extramedular
Absceso subfrénico	<b>9.- Hemotórax</b>
Perforación esofágica	<b>10.- Quilotórax</b>

**Diagnósticos que se pueden establecer definitivamente con el análisis del líquido pleural**

Enfermedad	Hallazgo en el líquido
Empiema	Pus o cultivo positivo
Neoplasia	Citología positiva
TBC Pleural	Baciloscopía o cultivo Koch positivo
Quiolotórax	Colesterol > 110,g/dl
Hemotórax	Hematocrito pleura > 50% hematocrito sangre
Rotura esofágica	Amilasa isoenzima salival positiva + pH cercano a 6.0
Derrame origen pancreático	Amilasa elevada isoenzima pancreática
Artritis reumatoide	Citología característica
Lupus eritematoso	Células LES
Diálisis peritoneal	Proteínas >1gr/dl y glucosa 300-400mg/dl
Migración catéter	Líquido pleural con características de líquido infundido

#### 5.4 Biopsia pleural

Está indicada en los casos en que no ha sido posible establecer la etiología del derrame pleural con el análisis del líquido. Las alternativas son la biopsia pleural percutánea por aguja a ciegas, la biopsia pleural percutánea guiada por ecografía o TAC, la toracoscopia (médica o quirúrgica) y la toracotomía.

**5.4.1 Biopsia pleural percutánea:** Está indicada en los exudados linfocíticos. Las complicaciones son similares a la toracocentesis pero con una mayor frecuencia de ellas. Siempre debe enviarse una muestra a anatomía patológica y una muestra en suero para cultivo de Koch. Su mayor utilidad está en las enfermedades granulomatosas y neoplasias pleurales.

**5.4.2 Toracoscopia:** es el gold standard para los exudados de causa desconocida tras la toracocentesis. Al introducir un toracoscopio en la cavidad pleural, permite evacuar completamente el derrame pleural, visualizar la cavidad pleural, tomar biopsias bajo visión directa de las lesiones sospechosas y efectuar al mismo tiempo pleurodesis. El rendimiento diagnóstico en tuberculosis pleural y neoplasias es mayor al 95%. Figura 2.

El efectuar una biopsia pleural percutánea o bajo toracoscopia dependerá de las posibilidades en cada centro.

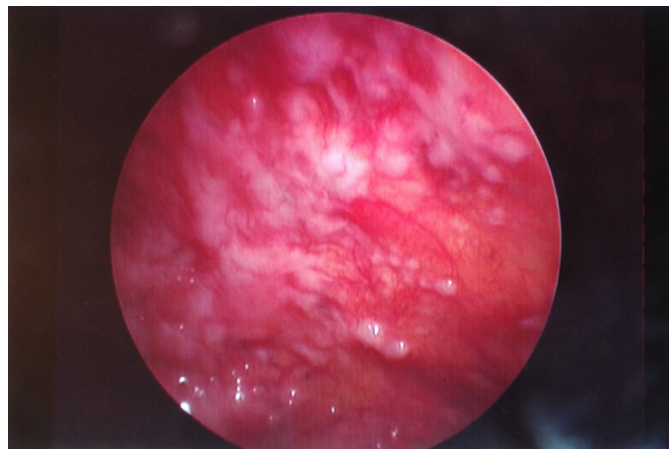


Figura 2.  
Visión bajo toracoscopia de carcinomatosis pleural.



## 6. EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

---

En la mayoría de los casos es posible efectuar un diagnóstico etiológico del derrame pleural, sin embargo entre un 4 – 12% de los casos permanecerá sin diagnóstico.

El pronóstico y el tratamiento están determinados por la causa del derrame.

### 6.1 Derrame pleural de origen cardíaco

Es la causa más frecuente de derrame pleural y en particular, de transudado. Dos terceras partes de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen derrame principalmente bilateral. La toracocentesis en estos pacientes está indicada cuando el derrame es asimétrico o unilateral, cuando hay presencia de fiebre o dolor torácico, o persistencia del derrame pese a terapia diurética. El uso de diuréticos puede aumentar la concentración de proteínas y LDH en la cavidad pleural, generando así un falso exudado pleural. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca y a veces es necesario evacuar 0.5 – 1.5 lt de líquido pleural para aliviar más rápido la disnea.

### 6.2 Derrame pleural infeccioso no TBC

Es la 1ª causa de exudado pleural. Es una complicación frecuente de las infecciones pulmonares. Existen 3 fases evolutivas:

1. Fase exudativa: hay aumento de la permeabilidad de los capilares. El derrame es rico en polimorfonucleares, proteínas y fibrinógeno.
2. Fase fibrinopurulenta: El derrame rico en polimorfonucleares y detritus celulares. Hay depósito de fibrina en la superficie pleural y se forman adherencias que loculan la cavidad.
3. Fase organizada: Hay invasión de la red de fibrina por fibroblastos con depósito de colágeno sobre las pleuras parietal y visceral. La pleura se recubre de tejido fibroso formándose un peel pleural (una cubierta inelástica).

### Derrame pleural paraneumónico:

Es el derrame pleural concomitante a una infección pulmonar: neumonía, absceso o bronquiectasia, pero con líquido estéril. Más del 40% de las neumonías cursan con derrame paraneumónico (60% de las por neumococo). La clínica y el tratamiento es la misma de la neumonía.

El derrame puede ser complicado o no complicado según la tendencia a evolucionar hacia el empiema:

- Derrame pleural paraneumónico no complicado: pH > 7.2, LDH < 1000, glucosa > 40mg/dl
- Derrame pleural paraneumónico complicado pH < 7.0, LDH > 1000 y glucosa < 40mg/dl

### Empiema:

Es la acumulación de pus en la cavidad pleural y representa el estadio final de un derrame paraneumónico complicado. La clínica es la misma de la neumonía pero a veces se sospecha por la persistencia de la fiebre pese al tratamiento antibiótico bien llevado. También puede presentarse como un cuadro arrastrado con baja de peso, fiebre, leucocitosis y anemia. Su pronóstico es variables, con 15% de mortalidad y hasta un 40% de los pacientes requieren de cirugía.

Conducta y tratamiento del paciente con un derrame paraneumónico y empiema.

1. Detectar el derrame: Rx tórax PA, lateral, ecografía, TAC
2. Debe efectuarse toracocentesis y análisis del líquido: exudado, aspecto variable según fase evolutiva (pus en empiema), celularidad predominio polimorfonucleares, pH disminuido, glucosa disminuida, LDH aumentada. ADA elevada en casos de empiema.
3. Antibióticos.



En el derrame paraneumónico no complicado el tratamiento es sólo con antibióticos.

En el derrame paraneumónico complicado el tratamiento consiste en antibióticos y el drenaje de la cavidad pleural mediante la instalación de un tubo de drenaje pleural.

En el empiema el tratamiento son los antibióticos con cobertura para gérmenes aerobios y anaerobios y el drenaje de la cavidad pleural. A veces será suficiente la instalación de un tubo de drenaje, pero en otras situaciones deberá efectuarse una cirugía mediante videotoracoscopia o toracotomía con decorticación.

### 6.3 Pleuritis Tuberculosa

Es la segunda causa más frecuente de tuberculosis extrapleural luego de la tuberculosis ganglionar. La etiopatogenia se explica por la rotura de un foco caseoso subpleural que da origen a una reacción de hipersensibilidad retardada frente a los antígenos de mycobacterium TBC. El número de micobacterias en la pleura es escaso. La inflamación causa un aumento de la permeabilidad de los capilares pleurales y la generación de un derrame pleural tipo exudado que inicialmente (en la primera semana) es rico en PMN y luego en linfocitos.

Clínica: Lo habitual es que los pacientes relaten dolor pleurítico, fiebre y tos no productiva de menos de 1 mes de evolución. Puede haber disnea, febrículas, astenia, anorexia y pérdida de peso.

Diagnóstico: El derrame pleural generalmente es < 50% del hemitórax. Rara vez es masivo o bilateral.

Toracocentesis: El líquido pleural es un exudado de predominio linfocitario con ADA > 44 UI. La tinción de Ziehl – Neelsen es positiva en el 5%-10% de los líquidos y el cultivo es positivo hasta en el 30%. El rendimiento del cultivo de biopsia pleural tiene una positividad cercana al 65%. La combinación del cultivo positivo de la biopsia sumado a la formación de granulomas puede aumentar el rendimiento hasta un 85%. La PCR para mycobacterium TBC es positiva en el 30-60% de los líquidos pleurales con cultivo negativo. La determinación de Interferón – gamma presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 95%, pero su costo es altísimo, lo que limita la utilidad clínica de esta técnica.

El PPD es positivo en el 70% de los inmunocompetentes y en el 40% de los inmunosuprimidos.

Tratamiento: La pleuritis Tuberculosa suele resolverse espontáneamente, sin embargo, hasta en el 50% de los casos desarrollarán TBC pulmonar o extrapulmonar en los 5 años siguientes. Debe hacerse tratamiento antiTBC con esquema de 3 drogas por un tiempo total de 6 meses. El pronóstico es excelente.

### 6.4 Derrame pleural neoplásico

Puede ser secundario a un tumor primario de la pleural como el mesotelioma, o más frecuentemente ser secundario a diseminación metastásica. Todos los tumores de la economía salvo los tumores cerebrales pueden dar metástasis a la pleura. Los más frecuentes son los cánceres pulmonares y de mama.

Diagnóstico: El líquido pleural es un exudado, puede ser hemático, y la celularidad es de predominio linfocitario. Pueden tener pH y glucosa disminuidas, lo que confiere mal pronóstico en términos de peor supervivencia y menor respuesta a pleurodesis. El ADA puede estar elevado en casos de linfoma. La citología del líquido es la forma menos invasiva y más rápida y eficaz para establecer el diagnóstico de malignidad. Es positiva en el 50%-60% de los adenocarcinomas pleurales. La Biopsia pleural percutánea por aguja tiene un rendimiento cercano al 40%, ya que el compromiso tumoral de la pleura no es homogéneo. La biopsia por toracoscopia tiene un rendimiento mayor al 95%.

Tratamiento: El objetivo del tratamiento es paliativo para controlar la disnea provocada por el derrame. Para esto se realiza pleurodesis con talco o en casos muy avanzados sólo se realizan toracocentesis repetidas. En tumores quimiosensibles debe realizarse quimioterapia (linfoma, mama, ovario, tumor de células pequeñas de pulmón).

### **6.5 Derrame pleural secundario a tromboembolismo pulmonar**

Ocurren hasta en el 50% de los casos. Suelen ser de pequeña cuantía.

El mecanismo de producción es el aumento de permeabilidad capilar secundario a la isquemia de la pleura.

El líquido pleural es generalmente un exudado, y el aspecto puede ser serohemorrágico. El derrame suele resolverse espontáneamente en pocos días.

La clínica es la del TEP.

El tratamiento es el de la enfermedad de base.

### **6.6 Derrame pleural de origen hepático (hidrotórax hepático)**

Hasta un 10% de los pacientes con cirrosis hepática y con ascitis desarrollan derrame pleural, generalmente derecho.

El mecanismo es el paso de líquido a través de defectos diafragmáticos.

El líquido pleural es un transudado.

El tratamiento es el de la ascitis.

### **6.7 Derrame pleural de origen pancreático**

Generalmente está localizado al lado izquierdo.

El mecanismo es la formación de fístula pancreático pleural o la comunicación vía linfática transdiafragmática hacia la cavidad pleural.

El líquido pleural es un exudado con niveles altos de amilasa (diagnóstico diferencial con neoplasias, rotura esofágica), por lo que idealmente debiera determinarse isoenzimas. En los derrames de origen pancreático la isoenzima elevada es la de origen pancreático.

El TAC de tórax orienta al diagnóstico al observar un pseudoquistes pancreático.

El tratamiento consiste en la esfinterotomía vía endoscópica con eventual colocación de endoprótesis pancreática en el conducto wirsung.

### **6.8 Derrame pleural de origen renal**

Sd. Nefrótico

El mecanismo es la disminución de la presión oncótica secundario a hipoalbuminemia.

El derrame generalmente es bilateral y es un transudado.

El tratamiento es el del sd. Nefrótico.

Otras causas de derrame pleural de origen renal:

- secundario a diálisis peritoneal
- urinotórax
- sd. Urémico

### **6.9 Derrames pleurales secundarios a enfermedades del mesénquima.**

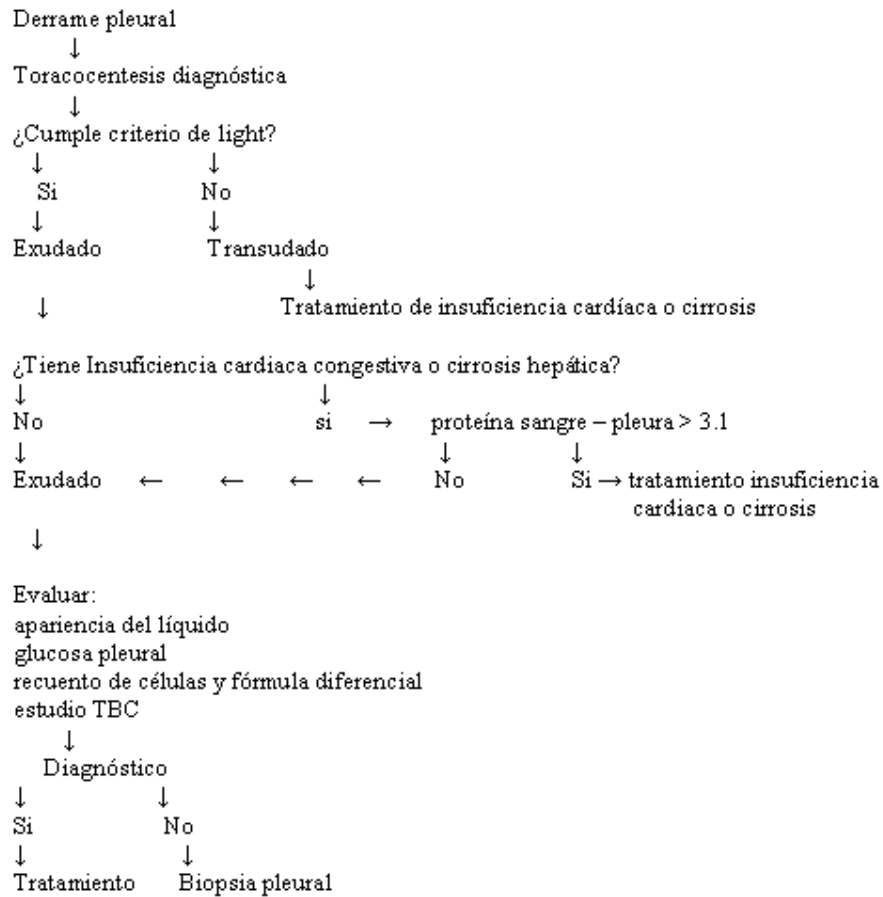
El mecanismo del derrame es inmunológico.

Artritis reumatoide: 3-5% de los pacientes presenta un derrame pleural. Es un exudado con glucosa baja < 30mg/dl, pH bajo < 7.2, LDH aumentada. El factor reumatoideo es positivo. El diagnóstico diferencial es con el empiema.

Lupus: 50% desarrolla derrame pleural, generalmente es bilateral. El derrame es un exudado con pH y glucosa normales.

El tratamiento es el de la enfermedad de base.

## 7. RECOMENDACIONES



## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Froudarakis M. Diagnostic Work – Up of Pleural Effusions. Respiration 2008;75:4-13
2. Light R. Pleural Effusion. N Engl J Med 2002; 346: 1971-77
3. Porcel JM, Manejo Práctico del derrame pleural. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 202-208
4. Light RW. Pleural Diseases 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007
5. Villena V, Ferrer S. Diagnosis and Treatment of Pleural Effusion. Recommendations of the Spanish society of pulmonology and thoracic surgery (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2006; 42 (7): 349-72

## NEUMOTÓRAX

### 1. INTRODUCCIÓN

---

Neumotórax se define como la presencia de aire en la cavidad pleural con el consiguiente colapso pulmonar. Constituye un desafío clínico para su diagnóstico y manejo.

Se clasifica en neumotórax espontáneo o secundario. El neumotórax espontáneo puede ser primario o secundario. Se dice que es espontáneo primario cuando no existe patología pulmonar subyacente conocida, y por otra parte, se habla de espontáneo secundario cuando si existe patología pulmonar subyacente conocida como EPOC, fibrosis quística o pneumocistis Jiroveci entre otros. El neumotórax secundario ocurre como consecuencia de un evento como por ejemplo un traumatismo torácico o procedimiento médico.

**Palabras Clave:** neumotórax, neumotórax espontáneo.

Neumotórax espontaneo
-Neumotórax espontaneo primario
-Neumotórax espontáneo secundario
Neumotórax secundario

## NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

### 2. EPIDEMIOLOGÍA

---

El neumotórax espontáneo primario ocurre típicamente en hombres altos y delgados, entre los 10 y 30 años. El factor de riesgo más importante es el tabaquismo. La incidencia estimada es de 20.000 casos nuevos anuales en USA o 24 pacientes por 100.000 habitantes /año y es 6 veces más frecuente en hombre que en mujeres.

El neumotórax espontáneo secundario tiene una incidencia similar a 24 pacientes por 100.000 habitantes/ año y es 4 veces más frecuente en hombres. La mayor incidencia es en población mayor a 60 años.

### 3. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

---

#### 3.1 Neumotórax espontáneo primario

Hay evidencias de que en la mayoría de estos enfermos hay alteraciones parenquimatosas. Se ha visto que presentan bulas subpleurales y cambios enfisematosos hasta en el 81% de los enfermos sometidos a TAC de tórax. Los cambios son principalmente en forma bilateral en los lóbulos superiores. Se ha planteado la posibilidad de una predisposición genética, y por otra parte se ha implicado seriamente en la patogenia de estos cambios al hábito tabáquico.

#### 3.2 Neumotórax espontáneo secundario

Existe una alteración pulmonar subyacente que puede ser producida por múltiples enfermedades como la EPOC (la causa más frecuente) donde hay rotura de bulas, la infección por VIH y la infección asociada al **pneumocistis Jiroveci** que hay necrosis del tejido pulmonar. Se describen otras enfermedades asociadas como la tuberculosis pulmonar, fibrosis quística, estado asmático, neumonía necrotizante, enfermedad pulmonar difusa, sarcoidosis, histiocitosis X, linfangioleiomatosis y la endometriosis torácica entre otras.



## 4. CUADRO CLÍNICO

---

### 4.1 Neumotórax espontáneo primario

Los síntomas y signos dependen de la magnitud del neumotórax. Los pacientes pueden ser asintomáticos en los casos leves o bien presentar síntomas. Éstos son el dolor tipo pleurítico y disnea de inicio súbito. Al examen físico hay taquicardia. En los casos severos puede haber asimetría en la excursión torácica, hipersonoridad, ausencia o disminución de las vibraciones vocales y del murmullo pulmonar.

### 4.2 Neumotórax espontáneo secundario

Los síntomas y signos dependen de la reserva pulmonar. En general, el cuadro clínico es más grave que en el neumotórax espontáneo primario, con disnea que es desproporcionada para el tamaño del neumotórax y suelen presentar hipoxemia e hipotensión. En estos pacientes los hallazgos al examen físico pueden confundirse con los signos propios de la enfermedad de base por lo que debe sospecharse esta complicación frente a cuadros de exacerbaciones bruscas.

## 5. DIAGNÓSTICO

---

El diagnóstico se basa en la radiografía de tórax que muestra aire en el espacio pleural. Se visualiza la pleura visceral que delimita nítidamente al pulmón atelectásico y por fuera de ella no se observa parénquima. El TAC de tórax muestra mejor el colapso pulmonar y permite hacer una evaluación morfológica del pulmón y diagnosticar bulas y enfermedades subyacentes.

## 6. EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

---

### 6.1 Neumotórax espontáneo primario

Hasta el 30% de los pacientes pueden recidivar en los 2 años siguientes, por lo que las alternativas terapéuticas dependen del tamaño del neumotórax. Si el neumotórax es menor al 15% del hemitórax puede observarse clínicamente. Si es mayor al 15% y no hay compromiso hemodinámico puede efectuarse una punción espirativa con aguja fina. Cuando hay inestabilidad clínica debe instalarse un tubo de drenaje pleural hasta que cese la fuga por el tubo y hasta que el pulmón se haya expandido.

En sujetos con actividades de riesgo como los buzos y pilotos puede efectuarse una pleurodesis para evitar la recurrencia. Esta puede efectuarse mediante una videotoracoscopia con abrasión pleural o con insuflación de talco.

En aquellos pacientes que recidiva el neumotórax debe efectuarse una pleurodesis, ya que de lo contrario habrá otra recidiva en el 70% de los casos.

La mortalidad es cercana al 0.09%

### 6.2 Neumotórax espontáneo secundario

La recurrencia tras un primer episodio se estima en torno al 43%, y ocurre generalmente en los primeros 6 meses. La mortalidad oscila en las distintas series entre el 1 – 17%. Todos los pacientes deben ser hospitalizados, conectados a oxígeno y se les debe instalar un tubo de drenaje pleural. Además se les debe efectuar una pleurodesis luego del primer episodio.

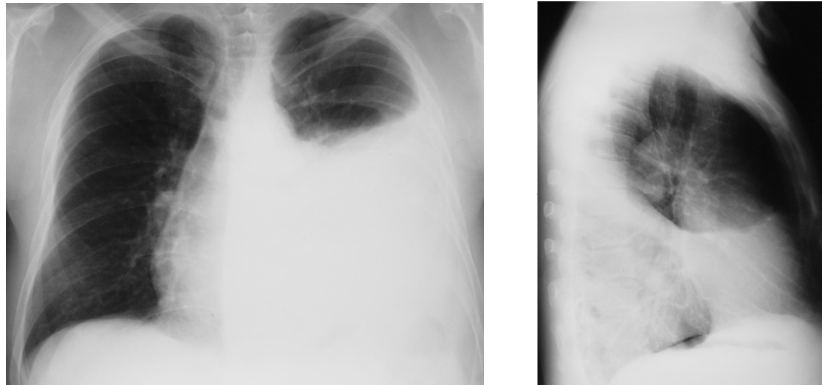
## 7. BIBLIOGRAFIA

---

1. Baumann M. Management of Spontaneous Pneumothorax. Clin Chest Med 2006; 27:369-381
2. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS Guidelines for Management of Spontaneous Pneumothorax. Thorax 2003; 58:39-52
3. Light RW. Pleural Diseases 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007
4. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. Respirology 2004;9:157-64
5. Miller A. Spontaneous Pneumothorax. In: Light RW, Lee YCG, editors, Textbook of Pleural Diseases. Second Edition. London: Arnold; 2008.p.515-532

## CASO CLINICO

Hombre de 55 años, vendedor en feria quien consulta con historia de 2 meses evolución caracterizada por disnea progresiva, tos seca, baja de peso no cuantificada y sudoración nocturna. Al examen físico general presenta PA 131/79, FC 94x', T 36°C y FR 26x'. Satura 94% oxígeno ambiental. Al examen físico segmentario Pulmonar hay abolición de las vibraciones vocales en los 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo con matidez en los 2/3 inferiores, abolición del murmullo pulmonar, egofonía y pectoriloquia áfona. El resto del examen es normal. Entre los exámenes de laboratorio tiene un hemograma con Hcto 42.5%, Hb 14.9g/dl, GB 6900, 3% eos, 72% seg, 24% linf, 1% mon. VHS 34mm/hr. El perfil bioquímico es normal. La radiografía de tórax se muestra a continuación:



Se efectuó una punción pleural:

- pH 7.42
- color anaranjado, aspecto turbio
- Proteínas 5.5 G/dl
- Glucosa 116 mg/dl
- Colesterol 104 mg/dl
- LDH 340 U/L
- ADA 44 U/L
- Citológico para células neoplásicas (-)
- BK (-)
- Recuento Células: 2800 cel x mm<sup>3</sup>, 40 PMN, 60% linfocitos
- Cel mesoteliales escasa

Preguntas:

1. ¿Cuáles son las etiologías más probables en este paciente?
  - a) Empiema y tuberculosis pleural
  - b) Neoplasia y tuberculosis pleural**
  - c) Insuficiencia cardíaca o cirrosis hepática
  - d) Derrame paraneumónico y tromboembolismo pulmonar
  - e) Neoplasia y empiema

#### Retroalimentación

La respuesta correcta es la b, ya que son las causas más frecuentes de exudados pleurales de tipo linfocítico. El empiema pleural y el derrame paraneumónico producen exudados con predominio de polimorfonucleares, y la insuficiencia cardíaca y cirrosis producen transudados pleurales.

2. ¿Cuál es la conducta siguiente más correcta?
  - a) Realizar pleurodesis
  - b) Instalar un tubo de drenaje pleural
  - c) Realizar una biopsia pleural
  - d) Iniciar terapia antituberculosa
  - e) Iniciar terapia antibiótica

#### Retroalimentación

La respuesta correcta es la letra c, ya que en los exudados de predominio linfocítico y con citología negativa, lo que corresponde es efectuar una biopsia pleural y poder así hacer un diagnóstico etiológico. Según el diagnóstico se evaluará la conducta a seguir. En este paciente se efectuó una biopsia pleural percutánea por aguja de COPE, y la histología mostró la presencia de un proceso inflamatorio crónico granulomatoso focalmente necrotizante de aspecto caseoso. El diagnóstico corresponde a una tuberculosis pleural y debe ser tratada.

