



# Derrames Pleurales en Urgencias

## Revisión de la Literatura

BEJARANO M., MD.

**Palabras clave:** Derrame pleural, Exudado, Trasudado, Derrame paraneumónico, Derrame neoplásico, Toracentesis terapéutica, Toracostomía, Pleurodesis.

*Uno de los problemas a los que con frecuencia se enfrenta el cirujano, es el diagnóstico y tratamiento de los derrames pleurales, característica clínica común a muchas enfermedades locales y sistémicas. El paso inicial es determinar la causa, investigando si se trata de un trasudado o un exudado, lo que se logra mediante la evaluación del líquido obtenido por toracentesis. De acuerdo con los criterios de Light, los exudados cumplen al menos una de las siguientes condiciones: 1) relación de proteínas entre el líquido pleural y el suero, mayor de 0.5; 2) relación de LDH entre el líquido pleural y el suero, mayor de 0.6; 3) LDH entre el líquido pleural mayor de 200 UI. Cuando se determina que el líquido es un exudado se deben realizar estudios adicionales. Las infecciones pulmonares y las neoplasias son las causas más frecuentes de exudados, y el conocimiento de sus comportamientos particulares ayuda a explicar la variedad de manifestaciones clínicas y las indicaciones para el tratamiento. Cada vez más los procedimientos quirúrgicos, como la toracostomía, tienen un uso limitado a situaciones muy específicas y con el advenimiento de drogas y nuevos equipos, incluida la toracosopia, el tratamiento se ha convertido en menos agresivo.*

### INTRODUCCION

Como cirujanos de un Servicio de Urgencias nos vemos con frecuencia enfrentados a problemas que no son necesariamente de solución quirúrgica y sobre los cuales es importante tener muy claros conceptos. Una de estas dificultades

*Doctora Mónica Bejarano Castro, Ciruj. Gral., Servicio de Urgencias, Clín. "Rafael Uribe Uribe", ISS, Cali, Colombia.*

es el derrame pleural, definido como una cantidad excesiva de líquido en el espacio pleural; es una característica clínica común a muchas enfermedades locales y sistémicas, que continúa siendo una causa frecuente de hospitalización, especialmente en países subdesarrollados, y cuyo rápido reconocimiento y adecuado tratamiento evita complicaciones (1, 4).

### Anatomía de la pleura

La pleura se origina del mesodermo y emerge originalmente del hilio pulmonar como una sola membrana serosa: las pleuras parietal y visceral se diferencian sólo por la subestructura que recubren. La cavidad pleural es un espacio cerrado, presente entre la pleura visceral que cubre toda la superficie pulmonar incluyendo las fisuras interlobares, y la pleura parietal que cubre la superficie interna de la caja torácica, el mediastino y el diafragma. Las dos pleuras están en íntimo contacto, con una pequeña cantidad de líquido entre ellas (1-5 mL), que permite el movimiento de las superficies pleurales durante la respiración (1, 5, 6).

### Líquido pleural

El paso de líquido a través de la pleura depende de un fino equilibrio de presiones hidrostáticas y oncóticas (1, 3, 7). El líquido es filtrado hacia el espacio pleural a través del mesotelio parietal por las fuerzas de Starling. La presión neta que mueve el líquido desde la pleura parietal hacia el espacio pleural es la presión capilar sistémica (18-30 cmH<sub>2</sub>O) más la presión negativa intrapleural (5-9 cmH<sub>2</sub>O). Se oponen a estas presiones la presión oncótica sanguínea (29-34 cmH<sub>2</sub>O), menos la presión oncótica del líquido pleural (8 cmH<sub>2</sub>O). Es decir, la presión neta que favorece el movimiento de líquido desde la pleura parietal hacia el espacio pleural es de 9 cmH<sub>2</sub>O, y la

tasa de formación es de 0.1 mL/kg peso/hora aproximadamente (4). La única diferencia entre la pleura parietal y la visceral es que los capilares de la pleura visceral tienen la presión hidrostática de la circulación pulmonar, de tal forma que la presión neta a través de la pleura visceral es de 4-10 cmH<sub>2</sub>O, favoreciendo el paso o absorción del líquido del espacio pleural hacia la pleura visceral (1, 7, 8).

Debido a que el mesotelio es permeable al líquido, el pulmón puede mantenerse contra la pared torácica sólo si los mecanismos remueven el líquido del espacio pleural hasta un volumen mínimo que ocurre en condiciones fisiológicas y que es esencial para la lubricación (7).

## DERRAMES PLEURALES

Los derrames pleurales se desarrollan cuando hay exceso en la formación de líquido pleural, desde la pleura parietal, el espacio intersticial pulmonar o la cavidad peritoneal, o cuando disminuye la remoción de líquido por los linfáticos (9).

### Hallazgo clínicos

Los puntos esenciales para el diagnóstico son:

- \* Asintomáticos en derrames pequeños (menores de 200-300 mL)
- \* Dolor torácico pleurítico si hay pleuresía
- \* Disnea si el derrame es grande, especialmente en presencia de enfermedad cardiopulmonar subyacente
- \* Disminución del frémito táctil
- \* Matidez a la percusión
- \* Ruidos respiratorios distantes a la auscultación
- \* Egofonía si el derrame es grande
- \* Frote pleural que indica pleuritis
- \* Desviación contralateral de la tráquea en derrame masivo
- \* Abombamiento de espacios intercostales en derrame masivo con presión intrapleural alta.

### Clasificación y etiología

Clásicamente los derrames pleurales se han dividido en **trasudados** y **exudados**. Las alteraciones en factores sistémicos que llevan al desequilibrio de las presiones que regulan el intercambio de líquido a nivel pleural, sin que haya compromiso directo de la pleura, resultan en trasudados, generalmente bilaterales, que pueden producirse por (1, 9, 15):

- \* aumento de presión hidrostática : insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo pulmonar, sobrehidratación, pericarditis, hipertensión venosa
- \* disminución de la presión oncótica del plasma : síndrome nefrótico, hipoalbuminemia, cirrosis hepática.

Las enfermedades que comprometen directamente la pleura generalmente producen exudados, la mayoría por aumento

de la permeabilidad capilar, resultando en salida de proteínas al espacio pleural con el subsecuente aumento de la presión oncótica del líquido pleural (1, 2, 10, 13, 15, 16).

Cuando un paciente presenta un derrame pleural se debe determinar la causa, y el primer paso es diferenciar entre trasudado y exudado, razón por la cual debe practicarse **toracentesis**. La principal razón para hacer esta diferenciación es que en los exudados están indicados procedimientos diagnósticos adicionales para definir la causa de la enfermedad local, mientras la mayoría de los estudios sugieren que una vez se clasifica el derrame como trasudado la evaluación adicional es de limitado valor (2, 10, 13, 14, 16, 21).

De acuerdo con los criterios descritos por **Richard Light** en 1972, los trasudados y exudados se diferencian midiendo los niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) y proteínas en el líquido pleural. Los exudados cumplen por lo menos uno de los siguientes criterios, mientras los trasudados no cumplen ninguno (2, 4, 6, 10, 11, 13-17, 22, 23):

- \* Relación entre las proteínas en el líquido pleural y en el suero, mayor de 0.5
- \* Relación entre la LDH en el líquido pleural y en el suero, mayor de 0.6
- \* LDH en el líquido pleural mayor de 200 UI ; o dos tercios del valor máximo normal en el suero (o mayor de 0.45) denominados criterios de Light modificados.

Adicionalmente se mencionan en la literatura (1, 14, 16, 17, 22, 23):

- \* Proteínas en el líquido pleural mayor de 3 g/dL
- \* Colesterol en el líquido pleural mayor de 45 mg/dL
- \* Relación entre el colesterol en el líquido pleural y en el suero, mayor de 0.3
- \* Relación entre la albúmina en el líquido pleural y el suero, mayor de 1.2
- \* Relación entre la bilirrubina en el líquido pleural y el suero, mayor de 0.6
- \* Densidad mayor de 1.016

Los exámenes individuales tienen menor probabilidad diagnóstica comparados con la combinación de 2 exámenes y, a su vez, éstos tienen menos probabilidad que la combinación de 3. El meta-análisis de los estudios existentes indica que los **criterios de Light** proveen buenas propiedades discriminatorias, con una sensibilidad de 97.9% y especificidad de 74.3%, y la mejor exactitud diagnóstica (94.7%) e intervalo de confianza (91.6 a 97.9) de los descritos en la literatura. Cuando se estudian derrames pleurales es más importante incluir una alta proporción de pacientes con exudados para la evaluación (sensibilidad) que excluir una alta proporción de pacientes con trasudados (especificidad): esta alta exactitud diagnóstica junto con su relativo bajo cos-

to, han hecho de los criterios de Light el **Estándar Dorado** para la categorización inicial de los derrames pleurales (11, 14, 16, 17).

Cuando se determina que se trata de un exudado se deben realizar estudios adicionales como pH, recuento celular y diferencial, citología, glucosa, lípidos, amilasas, coloración de Gram, cultivo bacteriano aeróbico y anaeróbico, BAAR y cultivo para micobacterias y hongos. La LDH confiere el mejor valor analítico individual para diferenciar entre exudado y trasudado, mientras la bilirrubina tiene la menor exactitud diagnóstica. El pH puede ser menor de 7.2 en el empiema, tuberculosis, tumores, enfermedad reumatoidea, lupus eritematoso o ruptura esofágica. La glucosa puede estar por debajo de 60 mg/dL en el empiema, tuberculosis, cáncer, ruptura esofágica o enfermedades del tejido conectivo como pleuritis reumatoidea y lupus. Las amilasas elevadas apuntan a pancreatitis, pseudoquistes pancreáticos, cáncer de páncreas o perforación esofágica. El recuento de eritrocitos y leucocitos no tienen valor diagnóstico para diferenciar entre exudado y trasudado, sin embargo, los linfocitos predominan en el recuento celular en tuberculosis, cáncer y artritis reumatoidea, mientras los eritrocitos predominan en neoplasias, embolismo pulmonar y trauma (3, 4, 8, 9, 11, 14-16, 18, 24-27).

### Imagenología

Cerca de 250 mL de líquido pleural deben estar presentes antes de que un derrame pueda ser detectado en la radiografía posteroanterior del tórax convencional en posición erecta. En la proyección en decúbito lateral se pueden detectar cantidades mucho menores de líquido pleural libre no loculado (1, 4, 23, 28). El líquido pleural puede quedar atrapado por adherencias pleurales, formando colecciones inusuales a lo largo de la pared torácica o en las fisuras pulmonares. Sombras con base ancha a lo largo de la pared torácica que apuntan hacia el hilio son características de los derrames tabicados.

La ecografía es útil para localizar colecciones pequeñas o tabicadas (1, 4). En la escanografía las Unidades Hounsfield no pueden ser usadas para distinguir exactamente entre trasudado y exudado; La presencia de engrosamiento en la pleura parietal en los estudios contrastados, sugiere que el derrame es un exudado, sin embargo, su ausencia no excluye el exudado. Se debe hacer tomografía computarizada en todo paciente en quien se sospechan loculaciones o que no responde rápidamente al tratamiento. La tomografía computarizada también es útil en casos de derrame pleural masivo con opacificación de todo el hemitórax comprometido, para el diagnóstico de enfermedades parenquimatosas de la base, las cuales están ocultas por el derrame, como en el caso de tumores (1, 23, 24, 29).

### Tratamiento

La combinación de características clínicas e imagenológicas puede sugerir el diagnóstico correcto aunque algunos pacientes requieren múltiples estudios diagnósticos. Las opciones terapéuticas varían de acuerdo con los síntomas y la causa; por eso el tratamiento debe enfocarse en la enfermedad que causa el derrame y en el derrame pleural en sí. Ya que el diagnóstico específico puede establecerse en la mayoría de los casos de derrame pleural, un diagnóstico de derrame "idiopático" puede retardar la terapia indicada (4, 13).

Los trasudados generalmente responden al tratamiento de la condición subyacente; la toracentesis terapéutica está indicada sólo si el derrame es masivo y causa disnea. Cuando un derrame pleural bilateral se detecta en un paciente con falla cardíaca congestiva, no está rutinariamente indicada ni la toracentesis diagnóstica ni terapéutica; tal derrame tiende a ser un trasudado que se resolverá con el tratamiento de la enfermedad cardíaca subyacente iniciando con diuréticos. La toracentesis estaría indicada si los derrames no son bilaterales y comparables en tamaño, si el paciente está febril, si el paciente tiene dolor torácico pleurítico, o si no mejora con la terapia iniciada, para confirmar que el paciente tiene un derrame de tipo trasudado (2, 4, 13, 15, 16).

Un diagnóstico que frecuentemente se pasa por alto en los pacientes con derrame pleural es el de embolismo pulmonar. La disnea es el síntoma más común y el líquido pleural puede ser trasudado o exudado. El diagnóstico se sugiere por gammagrafía o arteriografía y el tratamiento es el mismo que para cualquier paciente con embolismo pulmonar (2, 3, 10).

### DERRAME PLEURAL PARANEUMONICO

La neumonía es una infección frecuente en la comunidad y en los hospitales y se asocia con una alta incidencia de derrames pleurales (36-57%). Cualquier derrame asociado con neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasia es un derrame paraneumónico. Se denomina empiema a la presencia de infección, documentada por pus, tinción de Gram o cultivo positivo, en el espacio pleural (9, 23, 29, 34). Las tasas de morbilidad y mortalidad en los pacientes con neumonía y derrame pleural es mayor que en pacientes con neumonía sola. La demora en instituir la terapia apropiada es la responsable del aumento en la morbilidad y mortalidad (14, 30, 35, 36).

### Fisiopatología

El conocimiento de la progresión fisiopatológica y el curso temporal de un derrame paraneumónico complicado con empiema, ayuda a explicar la variedad de presentaciones clínicas de los pacientes. Después de la aspiración de microorganismos al espacio alveolar, hay migración y adherencia de

leucocitos polimorfonucleares (PMN) al endotelio adyacente. Metabolitos del oxígeno, gránulos y productos de fosfolipasas de membranas liberados por activación de los PMN, llevan a la lesión del endotelio de los vasos pulmonares, subpleurales y pleurales, causando aumento de la permeabilidad capilar. El líquido rico en proteínas que llega al parénquima pulmonar aumenta la presión del espacio intersticial lo cual causa un gradiente que empuja el líquido desde el intersticio a través de las células mesoteliales hacia el espacio pleural (1, 29, 31).

Probablemente, en todas las neumonías extensas se aumenta la producción de líquido pleural; sin embargo, sólo hay acumulación de este líquido cuando la entrada hacia el espacio pleural excede la capacidad absorptiva de los linfáticos de la pleura parietal. El derrame paraneumónico que ocurre inicialmente tiende a ser pequeño y estéril, con predominio de PMN. Este estado ha sido denominado **exudativo** o de **fuga capilar**. Típicamente el líquido pleural tiene un pH mayor de 7.3, una glucosa mayor de 60 mg/dL y una LDH menor de 500 U/L (1, 6, 29-31).

Si la neumonía persiste sin tratamiento, la lesión endotelial se hace más pronunciada. Las bacterias continúan multiplicándose: el hallazgo de una coloración de Gram o un cultivo positivos significa persistencia bacteriana por un período crítico y probablemente predice un curso clínico menos favorable. El líquido pleural en esta segunda fase **fibrinopurulenta** o de **invasión bacteriana** se caracteriza por caída en la relación entre glucosa del líquido pleural y el suero por debajo de 0.5 con una concentración absoluta de glucosa generalmente menor de 40 mg/dL debido al aumento en la tasa de glicólisis por el metabolismo de fagocitos PMN y bacterias. Como los productos finales del metabolismo de la glucosa (CO<sub>2</sub> y ácido láctico) se acumulan en el espacio pleural, el pH cae. La LDH aumenta, con frecuencia por encima de 1.000 U/L debido a la lisis de PMN. Adicionalmente, aumentan los niveles de citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa, interleukina 8, factor activador tisular e inhibidor de activador del plasminógeno (1, 6, 9, 29-31, 34, 35).

Concomitante con estos cambios bioquímicos, el líquido pleural se hace coagulable a medida que procoagulantes de la sangre pasan hacia el espacio pleural y se pierde la actividad fibrinolítica del espacio pleural por daño mesotelial. Este proceso aumenta la posibilidad de depósito de una capa densa de fibrina en ambas superficies pleurales, y los fibroblastos metabólicamente activos se mueven hacia el espacio pleural facilitado por el daño mesotelial y empiezan a secretar glicaminoglicanos y colágeno hacia el líquido pleural coagulable. La fibrina y el colágeno compartimentan el líquido pleural uniendo las dos superficies pleurales y limitan la expansión pulmonar por depósito en la pleura visceral. El volumen de líquido pleural pue-

de aumentar más debido al bloqueo de los estomas de la pleura parietal por fibrina, colágeno e inflamación mesotelial. (9, 29, 31, 34, 37).

Sin tratamiento, la tercera fase **organizacional o empiema**, sobreviene en las próximas semanas. La resultante "coraza" pleural inelástica impide el drenaje de líquido pleural e inhibe la expansión pulmonar. El pus asume su característica específica por la coagulabilidad del líquido pleural, la abundancia de detritus celulares y el aumento en depósito de colágeno y fibrina. La disminución en opsonización bacteriana por depleción del complemento lleva a persistencia bacteriana. El empiema sin tratamiento rara vez se resuelve espontáneamente: puede drenarse a través de la pared torácica (*empiema necessitatis*) o hacia el pulmón (fístula broncopleural) (1, 6, 29-31).

### Bacteriología

La incidencia de derrame pleural depende, en parte, del organismo causante de la neumonía: la incidencia de derrame paraneumónico es significativamente menor en pacientes con neumonía por neumococo que con otros gérmenes, y las complicaciones también son significativamente menores. Los organismos que más frecuentemente causan empiema son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, múltiples anaerobios como *B. fragilis*, y en niños *Haemophilus influenzae*; sin embargo, en los últimos años se ha visto cómo ha aumentado el número de gérmenes anaerobios causantes de empiema posneumónico (35%), seguido por infecciones mixtas (41%), dejando en tercer lugar las infecciones sólo por aerobios (24%) (3, 6, 24, 31, 32, 36, 38).

### Manifestaciones clínicas

La neumonía por bacterias aeróbicas con derrame pleural generalmente se presenta con una enfermedad febril aguda que consiste en dolor torácico, malestar general, producción de esputo y leucocitosis, que puede progresar hasta sepsis con dificultad respiratoria e hipotensión. En contraste, las infecciones por bacterias anaeróbicas que involucran el espacio pleural se presentan como una enfermedad subaguda con marcada pérdida de peso, leucocitosis y leve anemia. Se debe considerar una infección por anaerobios en pacientes con historia de alcoholismo, episodio de inconsciencia, u otros factores que lo predispongan a aspiración (2, 9, 14, 31, 35, 36).

### Diagnóstico

Antes de hacer el diagnóstico de derrame paraneumónico, se necesita que exista una neumonía presente. Si se sospecha una neumonía y los rayos X del tórax revelan un ángulo costofrénico borrado o los diafragmas no se pueden visualizar en toda su extensión en la radiografía lateral, se deben obtener radiografías en decúbito lateral. La cantidad de líquido

pleural libre se puede semicuantificar midiendo la distancia entre el borde interno de la pared torácica y el borde externo del pulmón con el lado involucrado dependiente; si la distancia (que representa el grosor de líquido) excede 10 mm se debe realizar una toracentesis diagnóstica inmediatamente. La única manera de determinar si se necesitan medidas invasoras para el tratamiento de un derrame paraneumónico es examinando el líquido pleural. En ausencia de pus franco, que diagnostique un empiema, se debe enviar el líquido pleural al laboratorio para estudios complementarios. Si no hay reacumulación de líquido no debe preocuparse por el derrame (1, 2, 9, 30, 31, 36).

### Clasificación

La rápida identificación de los pacientes que están en alto riesgo de desarrollar derrames paraneumónicos complicados debe mejorar el pronóstico permitiendo el drenaje pleural más temprano. Desafortunadamente, la diferenciación clínica de pacientes en alto y bajo riesgo es problemática, puesto que no hay diferencias en la edad de presentación, el recuento de leucocitos en sangre, la curva de temperatura, la incidencia de dolor torácico pleurítico o la extensión de la neumonía. Más aún, derrames paraneumónicos complicados, frecuentemente ocurren en pacientes con enfermedades concomitantes en quienes los síntomas y el tratamiento pueden influir en la presentación clínica (29, 35, 36).

El análisis del líquido pleural es un examen diagnóstico relativamente barato y útil para identificar el estadio de un derrame paraneumónico y así orientar la terapia. El líquido de empiema generalmente es diagnóstico para patógenos específicos si el espécimen es manejado cuidadosa y rápidamente, se aplica la técnica microbiológica apropiada, el paciente no ha recibido antibióticos previamente y el espacio pleural no está multiloculado (29).

Los **derrames paraneumónicos complicados** tienen una tinción de

Gram o cultivo negativos, pero el análisis del líquido demuestra un pH bajo (menor de 7.0), una concentración de glucosa baja (menor de 40 mg/dL) y un alto nivel de LDH (por encima de 1.000 U l), que requieren tratamiento con drenaje pleural para evitar el desarrollo de complicaciones (2, 4, 23, 24, 29, 33, 36) (Tabla 1).

### Tratamiento

Los principios de la terapia son el tratamiento de la causa subyacente, los antibióticos apropiados y el drenaje completo del espacio pleural con expansión pulmonar para obliterar el espacio pleural, puesto que la mayoría de derrames paraneumónicos (79-90%) mejoran espontáneamente sin necesidad de colocar tubos de tórax. Para ayudar al médico en el manejo inicial de los pacientes con derrames paraneumónicos el doctor **Light** hizo una clasificación basada en la cantidad de líquido, sus características macroscópicas y bioquímicas y la presencia de loculaciones (Tabla 1) (30, 32, 35, 36, 39).

La selección inicial de antibióticos se basa en si la neumonía es adquirida en la comunidad o en el hospital, y en la severi-

**Tabla 1.** Clasificación y esquema de tratamiento para derrames paraneumónicos y empiema.

Clase I	Derrame insignificante	Pequeño (menos de 10 mm. en radiografía en decúbito ).	No necesita toracentesis
Clase II	Derrame paraneumónico típico	Grosor mayor 10 mm Glucosa > 40; pH > 7.2 Gram y cultivo negativos	Antibióticos únicamente
Clase III	Derrame pleural límite	pH entre 7.0 y 7.2 o LDH > 1.000 U/L con Glucosa < 40 mg/dL Gram y cultivo negativos	Antibióticos Toracentesis seriada
Clase IV	Derrame complicado simple	pH < 7.0 ; Glucosa < 40 Gram o cultivo positivo Sin pus franco ni tabiques	Antibióticos Toracostomía
Clase V	Derrame complicado complejo	pH < 7.0 ; Glucosa < 40 Gram o cultivo positivos Múltiples tabiques	Toracostomía con trombólisis Toracoscopia si no mejora
Clase VI	Empiema simple	Pus franco presente Líquido libre o una cavidad	Toracostomía Decorticación ?
Clase VII	Empiema complejo	Pus franco presente Múltiples tabiques	Toracostomía con trombólisis Generalmente requiere toracoscopia o decorticación.

Modificado de Light, R, Rodríguez, M: Management of parapneumonic effusions. Clin chest med Jun 1998; 19 (2): 375.

dad de la enfermedad, y no en si existe o no derrame pleural. La mayoría de los antibióticos penetran al líquido pleural a niveles comparables con el suero; sin embargo, los aminoglucósidos parecen penetrar poco al líquido pleural purulento. Los pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad deben ser tratados con penicilinas, cefalosporinas, betalactámico/inhibidor de betalactamasa o sulfas; en los niños se recomienda iniciar con oxaciclina y cloranfenicol para cubrir los gérmenes más frecuentes. Los pacientes con neumonía severa adquirida en la comunidad deben ser tratados con clindamicina o un macrólido más una cefalosporina de tercera generación como ceftazidime o cefoperazona. Los pacientes con neumonía nosocomial deben ser tratados con una cefalosporina de tercera generación con actividad antipseudomona ; si se sospecha *Staphylococcus aureus* se debe administrar vancomicina (1, 3, 29-31).

Los pacientes con derrame pleural **Clase I** presentan un líquido pleural libre que tiene menos de 10 mm de grosor en la radiografía en decúbito y no deben ser sometidos a toracentesis porque el tratamiento con los antibióticos apropiados casi siempre resuelve el derrame; además, la toracentesis es más difícil en pacientes con escasa cantidad de líquido. El paciente con derrame paraneumónico típico (**Clase II**) no necesita procedimientos invasores porque el derrame está en la etapa exudativa temprana ; si el derrame recurre luego de la toracentesis terapéutica inicial o si el paciente continúa tóxico con derrame pleural significativo, se debe repetir la toracentesis (1, 2, 4, 9, 23, 30).

La toracentesis fue propuesta como tratamiento para derrames paraneumónicos desde mediados del siglo XIX. Es el procedimiento menos invasor entre las modalidades terapéuticas invasoras para este tipo de derrame. Varios autores han demostrado que la toracentesis es tan buena como la toracostomía en el tratamiento de infecciones pleurales tempranas (30).

En los pacientes con **Clase III** el pH relativamente bajo, la LDH relativamente alta y las loculaciones, indican un alto nivel de inflamación en el espacio pleural, y aunque algunos pacientes mejoran sin procedimientos invasores, se prefiere insertar muchos tubos de tórax antes que insertar pocos pero tarde. Si el líquido no está tabicado, está indicada una nueva toracentesis, si el líquido se reaccumula : si el pH y la glucosa del líquido muestran la tendencia de disminuir y la LDH tiende a aumentar, entonces se debe colocar un tubo de tórax pequeño (8 -16 F); pero en caso contrario, se espera la resolución y no están indicadas las toracentesis adicionales (1-4, 29-31, 33, 35-37).

La ventaja de los catéteres o tubos de tórax pequeños es que su inserción es más fácil y menos dolorosa que con los tubos grandes, y su presencia es menos incómoda para el paciente. El tubo de tórax debe ser colocado en una parte declive del

derrame : la falla de la toracostomía en el tratamiento de derrames paraneumónicos se debe frecuentemente a mala posición. Cada vez más se están colocando los tubos de tórax percutáneos con la ayuda de radiólogos intervencionistas, lo que ha mejorado los resultados debido a la ubicación exacta del catéter (9, 23, 29, 30, 33, 37).

El drenaje exitoso del derrame paraneumónico se evidencia por mejoría clínica y radiológica en las primeras 24 horas. Si el paciente no mejora, el drenaje es inadecuado o el paciente está recibiendo los antibióticos equivocados. El drenaje inadecuado puede deberse a mala posición del tubo, obstrucción del mismo o tabicaciones del líquido pleural. Si el paciente responde satisfactoriamente, se recomienda dejar el tubo hasta que el volumen del drenaje sea menor de 50 mL en 24 horas o hasta que se convierta en amarillo claro. Si el tubo de tórax no está funcionando (no hay oscilación con los movimientos respiratorios), debe ser retirado porque no está cumpliendo con su función y puede favorecer una sobreinfección pleural (1, 23, 24, 29-31, 34).

Si el paciente con derrame pleural Clase III tiene una toracentesis previa que demostró que el líquido pleural estaba tabicado y que el volumen de este líquido no disminuyó con el tratamiento antibiótico, o el paciente continúa tóxico, se debe colocar un tubo de tórax pequeño y se pueden inyectar trombolíticos a través del mismo en un esfuerzo por romper los tabiques. La teoría con relación a su uso es que los tabiques en el espacio pleural se producen por membranas de fibrina, y los agentes trombolíticos intrapleurales causan dos efectos : primero aumentan la actividad fibrinolítica dependiente de plasminógeno y reducen el número de adherencias pleurales; y segundo, por una razón desconocida aumentan el volumen de líquido pleural independiente de su drenaje, lo que lleva finalmente a mejoría en el drenaje de líquido pleural, pero sin mejoría clínica, en varios estudios. Se han utilizado estreptoquinasa (250.000 U) y uroquinasa (100.000 U), que tiene menos riesgo de reacciones alérgicas graves, diluidas en 100 mL de solución salina normal, que se introducen en la cavidad pleural y se dejan por 4 horas pinzando el catéter o tubo de tórax (1, 2, 4, 23, 24, 29-31, 33, 34, 37).

Si hay una tinción de Gram o un cultivo positivo pero el líquido pleural no aparece purulento ni tabicado (**Clase IV**), el paciente debe ser tratado con algún procedimiento invasor porque la mayoría no se resuelven solamente con antibióticos. Si la toracentesis inicial fue terapéutica y el derrame recurre, el paciente puede ser tratado con toracentesis terapéuticas repetidas o con toracostomía. Un enfoque razonable es realizar toracentesis repetidas si los niveles de pH, glucosa y LDH empiezan a mejorar ; en caso contrario se debe colocar un tubo de tórax pequeño, pues el fracaso en evacuar la cavidad pleural infectada lleva a depósito de fibrina con formación de tabiques (1, 23, 24, 30, 31, 40).

Los pacientes que llenan los criterios para la Clase IV pero tienen el líquido tabicado (**Clase V**) deben ser tratados con agentes trombolíticos, pues sin ellos no se puede drenar completamente el espacio pleural con una efectividad entre 50 y 100% (promedio 70%). Si luego de una o dos dosis de terapia trombolítica no se logra el drenaje completo del espacio pleural demostrado por radiología o escanografía, o el paciente continúa tóxico con fiebre y leucocitosis a pesar del tratamiento, se deben realizar terapias más agresivas como ruptura de tabiques con toracoscopia o toracotomía con decorticación (2, 3, 18, 21, 24, 29, 30, 32-34, 41, 42).

El tratamiento de la enfermedad pleural es la indicación más antigua de **toracoscopia**. El esfuerzo inicial para ver endoscópicamente el espacio pleural fue reportado en 1910 por Jacobaeus, un internista que lo utilizó por primera vez para destruir adherencias pleurales en el pulmón colapsado de un paciente tuberculoso. La toracoscopia médica se describe como una exploración diagnóstica y terapéutica de la cavidad pleural, realizada después de obtener un neumotórax artificial. Se considera la toracoscopia en 20-25% de los pacientes con derrame pleural de tipo exudado. La contraindicación absoluta para la toracoscopia es la falta de espacio pleural: adicionalmente se consideran la fibrosis pulmonar terminal con pulmón en panal de abejas, insuficiencia respiratoria que requiere soporte ventilatorio continuo, hipertensión arterial pulmonar y desorden hemorrágico incorregible. Contraindicaciones relativas son el estado de salud del paciente, fiebre, tos incontrolada, estado cardiovascular inestable e hipoxemia (no debida al gran derrame pleural). La toracoscopia puede practicarse bajo anestesia local con sedación de la conciencia con narcótico (tipo morfina) o benzodiazepina (midazolam). La tasa de resolución es de 92-96%, con una frecuencia de complicaciones menores de 5.6% y mayores de 1.9%. y una tasa de mortalidad de 0.09-0.24% comparable a la de broncoscopia (18, 21, 32, 41-43).

Cuando el líquido pleural es purulento, pero no está tabicado o está confinado a una sola cavidad (**Clase VI**), se deben tratar con tubos de tórax más grandes (28 - 36 F) para evitar que el pus lo obstruya. Estos pacientes con frecuencia tienen una coraza gruesa sobre la pleura visceral que impide que el pulmón se expanda, y si persiste una cavidad después de varios días de drenaje con tubo de tórax, o si hay múltiples tabicaciones (**Clase VII**), se debe considerar la realización de toracotomía con decorticación para erradicar la cavidad del empiema (2-4, 9, 23, 29-32, 34, 37, 40) (Tabla 1).

## DERRAMES NEOPLASICOS

Las enfermedades neoplásicas causan aproximadamente 13% de la incidencia anual de derrames pleurales. Se diagnostica un derrame pleural como maligno cuando en el líquido se encuentran células malignas exfoliadas o cuando se visualizan

células malignas en el tejido pleural obtenido mediante biopsia pleural percutánea, toracoscopia o toracotomía. Establecer el diagnóstico de derrame pleural maligno por cáncer de pulmón indica incurabilidad; un derrame maligno por un cáncer primario no pulmonar es una manifestación de una enfermedad muy avanzada y se asocia con sobrevida limitada (3, 4, 10, 11, 13, 14, 16, 19, 28, 36, 44-47).

Algunos pacientes con neoplasia tienen un derrame pleural citológicamente negativo y no hay compromiso directo de la pleura por el tumor: si no se encuentra otra causa para el derrame, algunos autores lo han denominado derrame paraneoplásico. Los mecanismos patológicos más comunes que producen derrame pleural maligno son (23, 28, 39, 44-46, 48):

- \* metástasis pleurales que resultan en aumento de la permeabilidad de la membrana más allá de la capacidad de drenaje linfático;
- \* enfermedad metastásica del sistema linfático que lleva a disminución en la depuración del líquido pleural, con acúmulo de grandes cantidades de líquido;
- \* obstrucción bronquial (generalmente causada por cáncer escamocelular) que lleva a disminución en la presión pleural, debido a neumonía con derrame paraneumónico, atelectasia con trasudado o, menos frecuentemente, un pulmón atrapado;
- \* metástasis pericárdicas que originan acúmulo de líquido pleural.

## Fisiopatología

Una característica importante de la pleura parietal son sus estomas linfáticos, orificios situados aleatoriamente entre las células mesoteliales de la pleura parietal. Los estomas drenan a las lagunas linfáticas que se localizan justo debajo de la capa mesotelial y coalescen en los canales linfáticos que se unen a los troncos vasculares intercostales con flujo dirigido predominantemente hacia los ganglios linfáticos mediastinales. La interferencia con la integridad del sistema linfático en cualquier punto entre la pleura parietal y los ganglios mediastinales puede producir un derrame pleural. Se ha encontrado una fuerte correlación entre infiltración carcinomatosa de los ganglios mediastinales y la ocurrencia de derrame pleural, mientras no se ha visto correlación entre la extensión de las metástasis pleurales y el derrame pleural (20, 44).

## Etiología

El cáncer es una de las causas más comunes de derrame pleural exudativo, probablemente sólo secundario a neumonía, y su incidencia aumenta con la edad: en pacientes mayores de 60 años, la mayoría de exudados pleurales son causados por enfermedad metastásica. El cáncer de cualquier órgano puede

hacer metástasis a la pleura; sin embargo, el cáncer del pulmón es la neoplasia que con mayor frecuencia invade la pleura y produce derrames neoplásicos y paraneoplásicos (36%). El derrame pleural ocurre en 7 a 15% de los pacientes con cáncer del pulmón durante el curso de su enfermedad. El cáncer del seno es el segundo en incidencia (25%) seguido por el linfoma (10%), el cáncer del ovario (5%) y el cáncer del estómago (2%); estos cinco tumores causan el 80% de todos los derrames malignos. En aproximadamente 7% de los pacientes el sitio primario es desconocido cuando se diagnostica inicialmente el derrame pleural (2, 3, 19, 20, 23, 28, 39, 44-46, 49, 50).

### Manifestaciones clínicas

Casi 25% de los pacientes con carcinoma metastásico a la pleura pueden ser asintomáticos al momento de su presentación; sin embargo, con frecuencia se manifiestan con disnea de esfuerzo y tos, debido al gran derrame pleural. La presencia y el grado de disnea dependen del volumen del derrame y de la función pulmonar subyacente, aunque en realidad el mecanismo de la disnea es multifactorial y probablemente se relaciona con disminución en la distensibilidad de la pared torácica, desplazamiento contralateral del mediastino, depresión del diafragma ipsilateral, y disminución del volumen pulmonar ipsilateral con modulación por reflejos neurogénicos del pulmón y la pared torácica (2, 13, 19, 20, 28, 44, 46, 49).

Como las metástasis pleurales implican enfermedad avanzada, los pacientes tienen sustancial pérdida de peso y parecen crónicamente enfermos, con caquexia y linfadenopatías en un tercio de los casos al momento de la presentación. El dolor torácico puede deberse a compromiso tumoral de la pleura parietal, costillas o pared torácica. Al examen físico la mayoría tienen evidencia de derrame pleural, debido a que el volumen de líquido generalmente excede los 500 mL, manifestado por disminución del murmullo vesicular, matidez a la percusión y disminución del frémito vocal, pero son raros la sensibilidad de la pared torácica y el frote pleural (20, 28, 44).

### Radiología

Un derrame pleural ipsilateral a la lesión primaria es la norma en el cáncer del pulmón, pero cuando el sitio primario es otro, con la posible excepción del cáncer de seno, no hay predilección ipsilateral y son más comunes los bilaterales. El derrame es de moderado a grande (oscilando entre 500 a 2.000 mL) en 75% de los pacientes, pequeño (menor de 500 mL) en 10%, y masivo (opacificación de todo el hemitórax) en otro 10%. Cerca de 70% de los pacientes con derrame pleural masivo tienen una neoplasia subyacente. También se debe sospechar neoplasia en casos de derrame bilateral con tamaño cardíaco normal o de gran derrame pleural sin desviación contralateral del mediastino (20, 28, 44, 46).

### Características del líquido pleural

El líquido pleural neoplásico puede ser seroso, serosanguinolento o francamente sanguinolento. El número de células nucleadas es modesto (promedio 2.500) y consiste en linfocitos, macrófagos y células mesoteliales, principales células involucradas en la defensa contra tumores: los linfocitos expresan moléculas de adhesión en la superficie que interactúan localmente con células epiteliales, mesoteliales y estromales, así como macrófagos, permitiendo la comunicación intercelular con la ayuda de las citoquinas, logrando así defenderse de agentes patógenos o células tumorales. Los PMN generalmente representan menos del 25% de la población celular y la prevalencia de eosinofilia (más de 10% de eosinófilos) también es baja (7 a 10%) (3, 28, 44, 50, 51).

La mayoría de los derrames pleurales neoplásicos son exudados con una concentración de proteínas de 4 g/dL en promedio (rango 1.5 a 8.0 g/dL). Al momento del diagnóstico, un tercio de los pacientes tienen pH en el líquido pleural bajo (menor de 7.35), con glucosa baja (menor de 60 mg/dL), LDH elevada, PCO<sub>2</sub> alta y PO<sub>2</sub> baja. Cuando el pH y la glucosa están bajos, se asocia con gran invasión tumoral de la pleura, porque cuando ésta se halla marcadamente anormal, interfiere con el transporte de la glucosa desde la sangre, y la que entra al espacio pleural es metabolizada por células normales y neoplásicas para formar CO<sub>2</sub> y lactato. Las barreras pleurales anormales impiden la salida de estos productos llevando a acidosis en el líquido pleural. Entre 10 y 14% de los derrames neoplásicos tienen amilasas elevadas (sugestivo de adenocarcinoma) (2, 28, 44, 50).

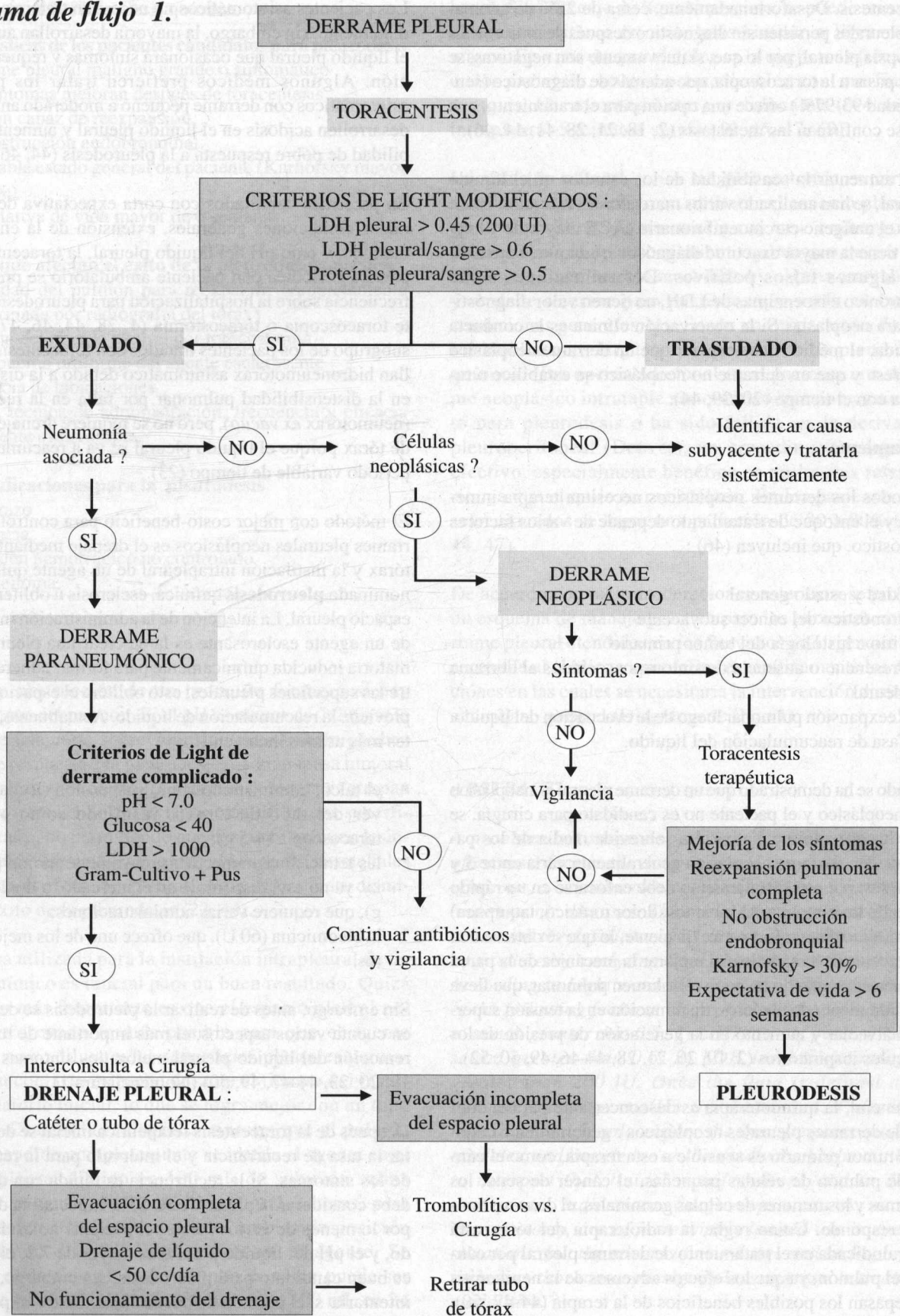
### Diagnóstico

La citología (obtenida por toracentesis) es un método diagnóstico más sensible (45-80%) que la biopsia pleural percutánea utilizando las agujas de Abrams o Cope (sensibilidad 44%), porque las metástasis pleurales tienden a ser focales y este último método es de muestreo ciego. La exactitud de la citología y la biopsia aumentan a medida que la enfermedad progresa: según hallazgos de toracoscopia, parece que las metástasis inicialmente ocurren en la pleura mediastinal y diafragmática, y a medida que progresa la enfermedad se diseminan en sentido cefálico y costal (2, 11, 13, 18-20, 44, 46, 47).

Si el médico sospecha un derrame neoplásico, se deben remover varios cientos de mL de líquido pleural en la toracentesis inicial: esta maniobra no resulta en una mayor exactitud del estudio inicial, pero si es negativo, un procedimiento repetido varios días después va a proveer líquido con menos células mesoteliales degenerativas y más células malignas exfoliadas frescas. Si el examen citológico inicial es negativo, una biopsia pleural percutánea se reserva para la segunda



Diagrama de flujo 1.



toracentesis. Desafortunadamente, cerca de 25% de anomalías pleurales persisten sin diagnóstico después de toracentesis y biopsia pleural, por lo que, si nuevamente son negativas, se debe pasar a la toracoscopia, que además de diagnóstico (sensibilidad 93-97%) ofrece una opción para el tratamiento, una vez se confirman las metástasis (2, 18, 21, 28, 41, 44, 46).

Para aumentar la sensibilidad de los estudios en el líquido pleural, se han analizado varios marcadores tumorales. Entre ellos el antígeno carcinoembrionario (ACE mayor de 10 ng/mL) tiene la mayor exactitud diagnóstica, aunque se mencionan algunos falsos positivos. Determinaciones ácido hialurónico e isoenzimas de LDH, no tienen valor diagnóstico para neoplasias. Si la observación clínica es la conducta seguida, el médico debe esperar que un derrame neoplásico progrese y que un derrame no neoplásico se estabilice o revierta con el tiempo (20, 39, 44).

### Tratamiento

No todos los derrames neoplásicos necesitan terapia inmediata y el enfoque de tratamiento depende de varios factores pronóstico, que incluyen (46) :

- \* Edad y estado general
- \* Pronóstico del cáncer subyacente
- \* Sitio e histología del tumor primario
- \* Presencia o ausencia de síntomas asociados al derrame pleural
- \* Reexpansión pulmonar luego de la evacuación del líquido.
- \* Tasa de reaccumulación del líquido.

Cuando se ha demostrado que un derrame pleural es neoplásico paraneoplásico y el paciente no es candidato para cirugía, se debe hacer terapia paliativa. La sobrevida media de los pacientes con derrame neoplásico generalmente varía entre 3 y 12 meses; por eso el tratamiento debe enfocarse en un rápido alivio de los síntomas (disnea, tos, dolor torácico, taquipnea) con mínimo discomfort para el paciente, lo que se obtiene con la toracentesis terapéutica, al mejorar la mecánica de la pared torácica aumentando un poco el volumen pulmonar, que lleva a reclutamiento de alvéolos, disminución en la tensión superficial alveolar y aumento en la generación de presión de los músculos inspiratorios (2, 19, 20, 21, 28, 44-46, 49, 50, 52).

En general, la quimioterapia es desconcertante para el control de derrames pleurales neoplásicos : generalmente cuando el tumor primario es sensible a esta terapia, como el cáncer de pulmón de células pequeñas, el cáncer de seno, los linfomas y los tumores de células germinales, el derrame también responde. Como regla, la radioterapia del tórax está contraindicada en el tratamiento de derrame pleural por cáncer del pulmón, ya que los efectos adversos de la neumonitis sobrepasan los posibles beneficios de la terapia (44-47, 50).

Los pacientes asintomáticos no necesitan tratamiento inmediato; sin embargo, la mayoría desarrollan aumento en el líquido pleural que ocasionará síntomas y requerirá paliación. Algunos médicos prefieren tratar los pacientes asintomáticos con derrame pequeño a moderado antes de que desarrollen acidosis en el líquido pleural y aumente la posibilidad de pobre respuesta a la pleurodesis (44, 46).

En pacientes debilitados con corta expectativa de vida por malas condiciones generales, extensión de la enfermedad maligna, y bajo pH del líquido pleural, la toracentesis terapéutica periódica con paciente ambulatorio se prefiere con frecuencia sobre la hospitalización para pleurodesis mediante toracoscopia o toracostomía (4, 28, 44, 46, 47, 50). Un subgrupo de los pacientes tratados con toracentesis desarrollan hidroneumotórax asintomático debido a la disminución en la distensibilidad pulmonar por falla en la reexpansión (neumotórax *ex vacuo*), pero no se requiere drenaje con tubo de tórax porque el líquido pleural se va a reaccumular en un período variable de tiempo (23).

El método con mejor costo-beneficio para controlar los derrames pleurales neoplásicos es el drenaje mediante tubo de tórax y la instilación intrapleural de un agente químico, denominado **pleurodesis** química, esclerosis u obliteración del espacio pleural. La intención de la administración intrapleural de un agente esclerosante es la de crear una pleuritis inflamatoria inducida químicamente para formar adherencias entre las superficies pleurales; esto oblitera el espacio pleural y previene la reaccumulación de líquido. Actualmente, los agentes más usados incluyen:

- \* el talco, administrado como suspensión (lechada) a través del tubo de tórax o insuflado como polvo por toracoscopia (4-5 g);
- \* las tetraciclinas minociclina, cuya presentación parenteral i.v. ya no está disponible en el mercado, o doxiciclina (1 g), que requiere varias administraciones;
- \* la bleomicina (60 U), que ofrece uno de los mejores efectos.

Sin embargo, antes de realizar la pleurodesis se deben tener en cuenta varios aspectos, el más importante de todos, si la remoción del líquido pleural mejora los síntomas (2-4, 13, 19, 20, 23, 44-47, 49, 50) (Nomenclatura 1).

Después de la toracentesis terapéutica inicial se deben anotar la tasa de recurrencia y el intervalo para la reaparición de los síntomas. Si la recurrencia es rápida con disnea, se debe considerar la pleurodesis. Si la expectativa de vida es por lo menos de varios meses, el paciente no está debilitado, y el pH del líquido pleural es mayor de 7.2, el paciente es buen candidato para pleurodesis; sin embargo, es inútil intentarla si el pulmón no puede expandirse completamente.

## Nomenclatura 1. Pleurodesis química.

### Características de los pacientes candidatos para pleurodesis

- Derrame pleural maligno grande o sintomático
- Los síntomas mejoran después de toracentesis
- Pulmón capaz de reexpansión
- Sin obstrucción endobronquial
- Aceptable estado general del paciente (Karnofsky mayor de 30%)
- Expectativa de vida mayor de 6 semanas.

### Factores que afectan el éxito de la pleurodesis química

- Habilidad del pulmón para reexpandir completamente (confirmada por radiografía del tórax)
- Drenaje del líquido pleural por toracostomía
- Distribución uniforme del agente esclerosante
- Ausencia de tabicaciones
- Dosis, técnica de administración, frecuencia y eficacia del agente esclerosante.

### Contraindicaciones para la pleurodesis

- Embarazo
- Lactancia
- Desorden hemorrágico no controlado
- Mesotelioma.

te, si hay obstrucción de un bronquio fuente o si hay atrapamiento del pulmón. Si el pH es menor de 7.2 no sólo se sugiere una corta sobrevida, sino que también predice una pobre respuesta a la pleurodesis. La gran masa tumoral y la fibrosis que involucra las superficies pleurales atrapan el pulmón impidiendo la yuxtaposición de las dos superficies pleurales, no permitiendo que el agente químico lesione las células mesoteliales y los fibroblastos submesoteliales emigren hacia el espacio pleural, lo que en conjunto disminuye el éxito de la pleurodesis (23, 44).

La técnica utilizada para la instilación intrapleural de un agente químico es crucial para un buen resultado. Quizá el aspecto más importante es que el espacio pleural necesita ser drenado lo más posible para que el agente instilado no se diluya y las superficies pleurales permanezcan en contacto estrecho durante el tiempo del insulto inflamatorio inicial, lo que se logra mejor con un tubo de tórax. Cuando la radiografía muestra que el pulmón se ha expandido completamente se instila el agente en el espacio pleural diluido en 100 mL de solución salina normal y se pinza el tubo de tórax por 1-2 horas, para que el paciente realice frecuentes cambios de posición con el fin de distribuir uniformemente el agente. Se reasume el drenaje pleural y el tubo de tórax puede ser removido cuando el drenaje sea menor de 100 mL en 24

horas. Si el drenaje de líquido persiste, se puede reinstalar el agente irritante en una dosis similar o ligeramente mayor. En vista de que el dolor es la queja más frecuente en los pacientes, se hace premedicación con morfina (2-4 mg iv 15 minutos antes), y lidocaína (3-4 mg/kg intrapleural 5 minutos antes) (44, 45, 47, 49).

La abrasión pleural con o sin pleurectomía es virtualmente siempre efectivo en obliterar el espacio pleural y controlar el derrame maligno; sin embargo, la pleurectomía es un procedimiento quirúrgico mayor asociado con considerable morbilidad y alguna mortalidad, y se debe reservar para pacientes que están en buenas condiciones generales, que tienen una expectativa de vida razonablemente larga, y que fallaron en la pleurodesis química. Una opción adicional en el paciente con derrame neoplásico intratable sintomático que no es candidato para pleurodesis o ha sido fallida, es la derivación pleuroperitoneal (Denver), un procedimiento seguro y efectivo, especialmente benéfico en quilotórax refractario, ya que el quilo es recirculado. En los pacientes bien seleccionados se logra una paliación de 80 a 90% (3, 4, 44, 47).

De acuerdo con las consideraciones anteriores se propone un esquema de manejo práctico para los pacientes con derrame pleural atendidos en los Servicios de Urgencias muy accesible al médico y que define específicamente las situaciones en las cuales se necesitaría la intervención directa de el cirujano general (Diagrama de flujo 1).

### ABSTRACT

*A problem that surgeons working in emergency services often must face is the diagnosis and treatment of pleural effusions, a common clinical manifestation of many local and systemic diseases. The initial step is to search for the cause and the definition of its nature as a transudate or as an exudate by analyzing fluid obtained by thoracentesis. According to Light's criteria, exudates fulfill at least one of the following features: 1) protein ratio of pleural fluid to serum greater than 0.5; 2) LDH ratio of pleural fluid to serum greater than 0.6; 3) LDH level in pleural fluid greater than 200 IU. Once the fluid is defined as an exudate, further studies are indicated. Pulmonary infections and neoplasms are the most frequent causes of exudates, and knowledge on their individual behavior helps to interpret the clinical manifestations and to define therapeutic indications. Surgical procedures, such as thoracostomy, are of increasingly limited use in specific situations, but the advent of new drugs and technologies, including thoracoscopy, signify less aggressive treatment modalities.*

## REFERENCIAS

1. Posada R: Derrames pleurales y empiema. En: Correa J, Gómez J, Posada R, Enfermedades infecciosas y respiratorias. Medellín : Corporación para investigaciones biológicas; 1994. p. 978-84
2. Light R: Disorders of the pleura, mediastinum and diaphragm : disorders of the pleura. In: Fauci A Braunwald E Isselbacher K et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 14<sup>th</sup> ed. McGraw Hill; 1998. p 1472-5
3. Miller D: Pleural effusion and empyema thoracic. In : Rakel R, editor. Conn's current therapy. 50 anniv. W.B.Saunders; 1998. p. 205-8
4. Stauffer J: Pleural diseases : pleural effusion. In : Tierney L, McPhee S, Papadakis M, editors. Current medical diagnosis & treatment. 37th ed. Lange medical book; 1998. p. 326-30
5. Wag N: Anatomy of the pleura. Clin chest med 1998; 19 (2): 229-40
6. Sanabria A: Empiema pleural postraumático: una entidad diferente. Rev Colomb Cir 1998; 13, (4): 207-14
7. Agostoni E, Zocchi L: Mechanical coupling and liquid exchanges in the pleural space. Clin chest med 1998; Vol. 19 (2): 241-60
8. Storey D, Dines D, Coles D: Pleural effusion: a diagnostic dilemma. JAMA 1976; 236 (19):2183-6
9. Serge O: Tratamiento del empiema en niños : Revisión de la literatura. Rev Colomb Cir 1997; 12 (3): 211-5
10. Vives M, Porcel J, Vicente M, et al: A study of Light's Criteria and possible modifications for distinguishing exudative from transudative pleural effusions. Chest 1996; 109 (6): 1503-7
11. García-Pachón E, Padilla-Navas I, Sánchez J, Jiménez B, Custardoy J: Pleural fluid to serum cholinesterase ratio for the separation of transudates and exudates. Chest 1996; 110 (1): 97-101
12. Mouroux J, Perrin C, Venissac N, Blaive B, Richelme H: Management of pleural effusion of cirrhotic origin. Chest 1996; 109 (4): 1093-6
13. Assi Z, Caruso J, Herndon J, Patz, E: Cytologically proved malignant pleural effusions: distribution of transudates and exudates. Chest 1998; 113 (5): 1302-4
14. Light R, MacGregor I, Luchsinger, P, and Ball W: Pleural effusions : the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med 1972; 77 (4): 507-13
15. Peterman T, Speicher C: Evaluating pleural effusions : a two-stage laboratory approach. JAMA 1984; 252 (8):1051-3
16. Romero S, Candela A, Martín C, et al: Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. Chest 1993; 104 (2): 399-404
17. Heffner J, Brown L, Barbieri C: Diagnostic value of test that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Chest 1997; 111(4): 970-80
18. Mathur P, Loddenkemper, R: Medical thoracoscopy : role in pleural and lung diseases. Clin chest med 1995; 16 (3):487-96
19. Patz E: Malignant pleural effusions : recent advances and ambulatory sclerotherapy. Chest 1998 suppl; 113 (1):74-7
20. DeCamp M, Mentzer, S, Swanson S, Sugarbaker D: Malignant effusive disease of the pleura and pericardium. Chest 1997 Suppl; 112(4): 291-5
21. Camacho F: Videotoroscopia. En: Cervantes J, Patiño J. F, editores. Cirugía laparoscópica y toracoscópica. México McGraw-Hill; 1997. p. 317-25
22. Heffner J: Evaluating diagnostic tests in the pleural space: differentiating transudates from exudates as a model. Clin Chest Med 1998; 19 (2): 277-93
23. Effusion Pleural: [Http://www.mame.amedd.army.mil/williams/Chest/Pleural/Effusion/Effusion.html](http://www.mame.amedd.army.mil/williams/Chest/Pleural/Effusion/Effusion.html) Feb 1999
24. Kooi N, Lim T: Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. Chest 1997; 111 (2): 275-9
25. Goldstein L.; McCarthy K, Mehta A, Arroliga A: Is direct collection of pleural fluid into a heparinized syringe important for determinations of pleural pH ?. Chest 1997; 112 (3):707-8
26. Hill R: Avoiding air in pleural fluid pH samples. Chest 1998; 113 (6): 1729-30
27. Pieters T: Use of nonheparinized syringes for collecting pleural fluid samples. Chest 1998; 114 (2): 656-7
28. Chernow B, Sahn S: Carcinomatous involvement of the pleura : an analysis of 96 patients. Am J Med 1997; 63 (5): 695-702
29. Sahn S: Parapneumonic effusions : pathophysiology, diagnosis and management. <http://chest-main.edoc.com/pccu/lesson6-12.html> Feb 1999
30. Light R, Rodríguez M: Management of parapneumonic effusions. Clin Chest Med 1998; 19 (2) 373-82.
31. Berger H: Adult pulmonary core curriculum : parapneumonic effusions. <http://radiology.uiowa.edu/Providers/TeachingFiles/PulmonaryCoreCurric/ParapneumonicEffusions.html> Feb 1999
32. Karmy-Jones R, Sorenson V, Horst M, Lewis J, Rubinfeld I: Rigid thorascopic debridement and continuous pleural irrigation in the management of empyema. Chest 1997; 111 (2):272-4
33. Temes T, Follis F, Kessler R, Pett S, Wernly J: Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracic. Chest 1996; 110 (1):102-6
34. Wait M, Sharma S, Honh J, Nogare A: A randomized trial of empyema therapy. Chest 1997; 111 (6) 1548-51
35. Light R, MacGregor I, Ball W, Luchsinger P: Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO2. Chest 1973; 64 (5):591-6
36. Light R, Girard W, Jenkinson S, George R: Parapneumonic effusions. Am J Med 1980; 69 (4):507-12
37. Strange C, Sahn S: The clinician's perspective on parapneumonic effusions and empyema. Chest 1993; 103 (1): 259-61
38. Bartlett J, Gorbach S, Thadepalli H, Finegold S: Bacteriology of empyema. Lancet 1974; (1): 338-40.
39. García-Pachón E, Padilla-Navas I, Dosda D, Miralles-Llopis A: Elevated level of carcinoembryonic antigen in nonmalignant pleural effusions. Chest 1997; 111 (3) 643-47
40. Garcia-Yuste M, Ramos G, Duque J, et al: Open window thoracostomy and thoracomyoplasty to manage chronic pleural empyema. Ann Thorac Surg 1998; 65 (3): 818-26
41. Mathur P, Astoul P, Boutin C: Medical thoracoscopy : technical details. Clin Chest Med 1995; 16 (3): 479-86
42. Sträffeler H, Gugger M, IM HOF V, et al: Video assisted thorascopic surgery for fibrinopurulent pleural empyema in 67 patients. Ann Thorac Surg. 1998; 65 (2): 319-23
43. Luna P: Anestesia para cirugía toracoscópica. En: Cervantes J, Patiño, J. F, Editores. Cirugía laparoscópica y toracoscópica. McGraw-Hill; 1997. p. 314-6
44. Sahn S: Malignancy metastatic to the pleura. Clin Chest Med 1998; 19 (2): 351-61
45. Tate C: Talc-rationale and use in malignant pleural effusions. J Moffitt Cancer Control 1997; 4 (2): 172-8
46. Bleomycin or talc still first choice for malignant pleural effusios ?. <http://>

www.medscape.com/adis/DTP/19...2.n09.../dtp1209.03-01.html Feb 1999

47. Yim A, Shek S, Wai T, Kwong L, Ho J: Thoracoscopic management of malignant pleural effusions. *Chest* 1996; 109 (5): 1234-8
48. Mentzer S, Reilly J, Skarin A, Sugarbaker D: Patterns of lung involvement by malignant lymphoma. *Surgery* 1993; 113 (5): 507-14
49. Zimmer P Hill, M.; Casey K, Harvey E, Low D: Prospective randomized trial of talc slurry vs bleomycin in pleurodesis for symptomatic malignant pleural effusions. *Chest* 1997; 112 (2): 430-4
50. Patz E, McAdams P, Erasmus J, et al: Sclerotherapy for malignant pleural effusions : a prospective randomized trial of bleomycin vs doxycycline with small-bore catheter drainage. *Chest* 1998; 113 (5): 1305-11
51. Hoffman J Hartmut K, Luhrs J. and Hamm H, Detection of soluble adhesion molecules in pleural effusions. *Chest* 1996; 110 (1) 107-13
52. Estenne M, Yernault J, and Troyer A: Mechanism of relief of dysnea after thoracentesis in patients with large pleural effusions. *Am J Med* 1983; 74 (5): 813-19.

#### Correspondencia:

Doctora **Mónica Bejarano Castro**. Servicio de Urgencias, Clínica "Rafael Uribe Uribe", ISS. Cali, Colombia.



El Profesor **Henry J. Lynch** de Omaha, Nebraska, con el Presidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía doctor **Carlos Lerma Agudelo**, durante el simposio sobre "Cáncer Colorrectal y Genética", organizado por la Sociedad el 17 de septiembre de 1999 en el Auditorio del Hospital Militar Central de Bogotá, D.C.