

# Síndrome de Ocupación Pleural 44

Carlos Álvarez Z • Valentina Valenzuela R • Boris Marinkovic G



## INTRODUCCIÓN

El espacio pleural se define como el espacio que está cubierto por la pleura visceral, que cubre el pulmón y la pleura parietal, que cubre la pared torácica, el diafragma y mediastino. En los últimos años se han logrado avances sustanciales en nuestra comprensión de la biología y la fisiología de la pleura, así como en el tratamiento del derrame. Además, las definiciones y el manejo del neumotórax también han evolucionado lográndose para todas estas condiciones mejoras en la atención y tratamiento que ahora son rápidos y eficientes.

En la actualidad, el diagnóstico con intervenciones poco invasivas evita la necesidad de múltiples procedimientos que minimizan los días de hospitalización y maximizan la calidad de vida de nuestros pacientes. En este capítulo abordaremos las generalidades del derrame pleural, el derrame pleural paraneumónico, el derrame neoplásico o maligno y el neumotórax espontáneo. Aunque el hemotórax y el neumotórax traumático corresponden estrictamente a ocupaciones pleurales, estos serán abordados en el capítulo de traumatismo torácico.

**Palabras clave:** ocupación pleural, exudado, trasudado, toracocentesis, pleurostomía, neumotórax, derrame pleural maligno, pleurodesis.

## > DEFINICIÓN

Síndrome producido por la presencia de diferentes elementos (gaseoso, líquido y sólido) en la cavidad pleural y constituido por un conjunto de síntomas poco específicos (principalmente tos, dolor torácico y disnea) y signos que varían según la etiología de la ocupación pleural.

## > EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología variará según la causa de ocupación de la cavidad pleural. Existe poca información sobre las cifras del síndrome de ocupación pleural en general, pero abundantes datos disponible sobre la ocupación por líquido que se denomina derrame pleural. Este último es muy frecuente en la práctica clínica habitual. En Estados Unidos, se diagnostican alrededor de 1,5 millones de derrames pleurales al año y en Chile se registra una incidencia de 400 casos por cada 100.000 habitantes. Hasta un 70% de los derrames pleurales son secundarios a insuficiencia cardíaca (principal causa de ocupación pleural), infecciones (derrame paraneumónico

corresponde al exudado más frecuente) y neoplasias. Otras causas menos frecuentes son el tromboembolismo pulmonar, la tuberculosis, las iatrogénicas (posterior a procedimientos), la cirrosis hepática (hidrotórax hepático), etc. En un 10% a 25% de los casos a pesar de los estudios no se logra dilucidar el origen del derrame (Oyonarte, 2015).

## > ANATOMÍA

La cavidad pleural es una de las cavidades celómicas del cuerpo. Corresponde a una cavidad virtual, sellada y de presión negativa, delimitada por la pleura, una capa única de células mesoteliales que recubre tanto la pared como el contenido de la cavidad torácica por dentro. Ésta se constituye por una capa visceral, que cubre los pulmones y una parietal (continúa con la anterior) que cubre la parrilla costal, el mediastino y el diafragma. En las uniones celulares de la pleura parietal existen estomas que se continúan con los linfáticos subyacentes y constituyen una parte fundamental de la fisiología pleural como lo refleja la figura 44-1 (Jones, 2002; Leak & Rahil, 1978).

La inervación pleural parietal proviene de los nervios costales y frénicos, siendo muy sensible a estímulos dolorosos. Por otra parte, la inervación pleural visceral es autonómica y no responde a estímulos dolorosos. La irrigación de la pleura parietal es dependiente de la circulación sistémica, en cambio la de la pleura visceral es dependiente de la circulación pulmonar.

## > FISIOLOGÍA

La función de la pleura es proporcionar una superficie suave y lubricada que permita a los pulmones un desplazamiento fluido, manteniendo una pequeña cantidad de líquido (1 a 20 ml por cada cavidad). Este fluido contiene una cantidad promedio de proteínas de 1,5 a 2,0 g/dl. Existe una gradiente de presión entre los capilares parietales de la circulación sistémica y los capilares viscerales de la circulación pulmonar (Granger, 1979) que explica los siguientes fenómenos:

- El gradiente de presión favorece el movimiento del líquido hacia la visceral ( $1 \text{ cm}^3$  de  $\text{H}_2\text{O}$ ), sin embargo, hay muchos otros factores además de la simple presión capilar. La figura 44-1 esquematiza estos factores en juego.
- Los solutos son drenados de la cavidad pleural por los estomas de la parietal.
- La remoción del líquido es favorecida por el movimiento espiratorio de la caja torácica, que intermitentemente aumenta la presión intrapleural.

- La remoción de líquido, partículas y células se efectúa casi completamente a través de la pleura parietal y mediastínica.

## ➤ FISIOPATOLOGÍA

La ocupación pleural se produce por la presencia en la cavidad pleural de los siguientes elementos:

### AIRE

Ingresa a la cavidad pleural por medio de una conexión con el medio externo y por el diferencial de presiones (recordar que la cavidad pleural oscila entre magnitudes negativas). Esta conexión se produce principalmente por un trauma que rompe la cavidad pleural en algún punto, lo que puede ser, por ejemplo, a nivel de la pleura parietal en el caso de una perforación de la pared torácica, o a nivel de la pleura visceral en el caso de la rotura de una bula o blebs como ocurre en el neumotórax espontáneo. También puede ocurrir por procesos secundarios a otras patologías en las que ocurren fistulas alveolo-pleurales o broncopleurales.

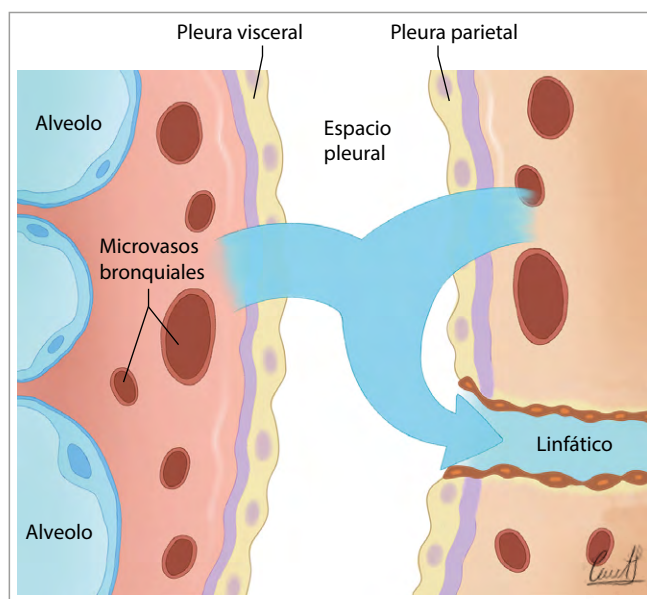
### LÍQUIDO

El fluido pleural se acumula cuando la tasa de formación excede a la tasa de absorción. El flujo pleural normal está determinado por la presión hidrostática y oncótica de los capilares pleurales y del espacio pleural (Ley de Starling), la absorción a través de los estomas linfáticos en la pleura parietal hacia los vasos linfáticos subpleurales y el transporte activo a través de las células mesoteliales pleurales, las cuales tienen una gran reserva funcional ya que pueden absorber hasta 30 veces el volumen diario normal. Cualquier alteración de algunos de estos mecanismos generará un aumento del líquido en el espacio pleural que se puede clasificar en trasudado o exudado, siendo los trasudados aquellos debidos a ultrafiltrado del plasma y los exudados son causados por procesos locales que conducen a la mayor permeabilidad capilar que produce un exudado de líquido, proteínas, células y otros componentes del suero. La tabla 44-1 resume el mecanismo de formación de los principales derrames según sean trasudados o exudados. Es relevante establecer esta clasificación ya que en los trasudados la pleura está sana, y la patología que provoca el derrame suele ser sistémica y evidente en base a la historia y examen físico, mientras que, en los exudados, la pleura propiamente tal suele ser el objeto de compromiso patológico primario (Oyonarte, 2015).

### SÓLIDO

Se produce ocupación por protrusión de otro órgano o bien por crecimiento de una masa como ocurre en las neoplasias (por ejemplo, mesoteliomas).

Como se ha descrito, la ocupación pleural se puede clasificar según su contenido y cada uno de ellos responde a un mecanismo fisiopatológico diferente. La tabla 44-2 describe el elemento de ocupación con sus subtipos, denominación clínica y una breve descripción del mecanismo de cada cuadro.



**Figura 44-1.** Representación esquemática del flujo entre la pleura visceral, espacio pleural y pleura parietal.

**Tabla 44-1. Clasificación de mecanismo según tipo de derrame.**

Tipo	Mecanismo	Ejemplo
Trasudado	Aumento de presión hidrostática capilar: se produce por congestión de la circulación pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>• Tromboembolismo pulmonar</li> </ul>
	Aumento de negatividad de la presión intrapleural: se produce en casos de retracción pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atelectasias</li> </ul>
	Disminución de presión oncótica: en estados de hipoproteïnemia.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome nefrótico</li> <li>• Daño hepático crónico.</li> <li>• Desnutrición proteica severa</li> </ul>
	Ingreso de líquido intersticial desde espacio peritoneal: se produce a través de poros diafragmáticos de Kohn o a través de vasos linfáticos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome Meiggs</li> <li>• Hidrotórax hepático</li> </ul>
Exudado	Aumento de permeabilidad capilar por inflamación pleural.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonía</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Pleuresía tuberculosa</li> <li>• Mesenquimopatías (AR, LES)</li> </ul>
	Ruptura de conducto torácico con drenaje a la cavidad pleural (Quilotórax).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma</li> <li>• Iatrogénico</li> </ul>
	Ruptura de vasos sanguíneos con drenaje a la cavidad pleural (Hemotórax).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma</li> <li>• Iatrogénico</li> </ul>
	Obstrucción linfática de pleura parietal o ganglios intratorácicos (mediastínicos).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Derrame paraneoplásico</li> <li>• Derrame neoplásico</li> </ul>

AR: Artritis reumatoide, LES: Lupus eritematoso sistémico.

**Tabla 44-2. Clasificación de los síndromes de ocupación pleural.**

Elemento de ocupación	Tipo	Denominación	Mecanismo
Líquido	Sero-fibrinoso	Derrame pleural	Aumento presión hidros-tática capilar, disminución de la presión oncótica, aumento de permeabilidad capilar, ingreso de líquido desde cavidad peritoneal.
		Derrame paraneumónico	Aumento de permeabilidad capilar.
		Derrame paraneoplásico o neoplásico	Obstrucción linfática de pleura parietal o de ganglios intratorácicos. Implantes pleurales.
	Purulento	Empiema	Infección de líquido pleural
	Sangre	Hemotórax	Sangrado a cavidad pleural.
Línfa	Quilotórax	Quilotórax	Ruptura de conducto torácico con drenaje a cavidad pleural.
Aire	Aire	Neumotórax	Ruptura de bullas o blebs, traumatismo torácico penetrante o contuso.
Sólido	Tumores	Mesotelioma Metástasis	Patologías tumorales benignas o malignas, primarias o metastásicas.
	Órganos	Hernia diafragmática	Ascenso de contenido abdominal

**Tabla 44-3. Signos al examen pulmonar según elementos ocupantes pleurales. Adaptado de Fica y Suárez (2012).**

Examen Físico	Ocupación pleural			Condensación (neumonía)
	Líquido	Aire	Sólido	
Excursión respiratoria	↓	↓	↓	↓
Vibraciones vocales	↓	↓	Normal o ↑	↑
Percusión torácica	Matidez	Timpanismo	Matidez +/-	Matidez +/-
Auscultación	MP ↓ Egofonía	MP ↓ ↓ ↓	MP ↓	MP ↓ Crépitos Broncofonía

↓↓↓: muy disminuido en su intensidad. ↓: disminuido. +/-: alteraciones no categóricas. ↑: aumentado. MP: murmullo pulmonar.

## ➤ CLÍNICA

La historia y el examen físico nos permitirán diferenciar si la ocupación es por un líquido, sólido o aire, y según esto es como se debe orientar el estudio a seguir.

## ANAMNESIS

Los principales síntomas que caracterizan al síndrome de ocupación pleural es la disnea, el dolor pleurítico y la tos seca. Es importante caracterizar cada uno de ellos para orientar el diagnóstico diferencial y etiológico. Existen casos que se presentan asintomáticos y el diagnóstico se constituye como un hallazgo imagenológico en un estudio por otras causas.

La anamnesis remota debe orientarse a indagar sobre elementos como ocupación laboral del paciente o exposición a contaminantes (p. ej., minería, exposición a contaminantes o asbesto), sus hábitos principalmente consumo de alcohol, tabaquismo o drogas inhaladas como marihuana, patologías crónicas previas (como diabetes, insuficiencia cardíaca o renal, daño hepático crónico), patologías respiratorias (p. ej., EPOC o tuberculosis) y fármacos relacionados con enfermedad pulmonar difusa (como amiodarona, nitrofurantoina, sulfamidas, metotrexato o quimioterapias) o uso de anticoagulantes orales (SEPAR, 2014).

## EXAMEN FÍSICO

El examen físico general se debe comenzar por evaluar la gravedad del paciente mediante su estado de conciencia y signos vitales, especialmente su mecánica ventilatoria. También es importante evaluar el estado nutricional, pues pudiese orientar eventualmente a una etiología maligna.

El examen físico segmentario debe proceder en función de las siguientes situaciones o hallazgos:

### Cervical

Uso de musculatura accesoria que indica el grado de dificultad respiratoria, buscar ingurgitación yugular que puede estar presente en neumotórax a tensión o insuficiencia cardíaca descompensada. Realizar palpación en búsqueda de adenopatías cervicales que pudieran indicar un origen inflamatorio o maligno dependiendo de las características de la adenopatía.

### Pulmonar

Se debe evaluar la excursión respiratoria y vibraciones vocales, realizar percusión torácica y estudio de ruidos pulmonares mediante auscultación. Según los hallazgos a este examen pueden aumentar la sospecha diagnóstica e inclusive orientar al diagnóstico etiológico. La tabla 44-3 presenta un resumen de los signos posibles de encontrar en el examen pulmonar según los elementos presentes en el espacio pleural.

### Abdominal y pélvico-ginecológico

Buscar visceromegalia como signo de daño hepático crónico, ascitis, masas palpables (por ejemplo, síndrome de Meigs) y circulación colateral.

### Extremidades inferiores

Evaluar signos de trombosis venosa profunda, por su relación con tromboembolismo pulmonar con un derrame pleural secundario.

## ➤ DIAGNÓSTICO

El síndrome de ocupación pleural se sospecha mediante la historia clínica y el examen físico. La imagenología confirma el diagnóstico sindromático, sin embargo, el diagnóstico etiológico requiere de más estudios, tales como el análisis del líquido pleural y/o la biopsia pleural.

### IMÁGENES

Los estudios de imagen que pueden realizarse en el contexto de sospecha de síndrome de ocupación pleural son los siguientes:

#### RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Suele ser el primer estudio en un síndrome de ocupación pleural. Permite detectar ocupaciones por aire, líquido o sólido. El neumotórax se evidencia por la separación de la pleura visceral y parietal con ausencia de la trama vascular y, dependiendo de la magnitud de esta separación, se divide en incompleto o apical, completo y total (Tabla 44-4). La ocupación líquida en una proyección posteroanterior se observa como un velamiento del seno costodiafragmático cuando el volumen es igual o mayor a 200-300 ml y mayor o igual que 50 ml en proyección lateral.

Puede delimitarse superiormente con la llamada curva de Damoiseau debido al efecto de la presión negativa intrapleural (Oyonarte, 2015). Cuando el volumen intrapleural es menor, se puede observar en decúbito lateral la presencia líquida, el cual se considera significativo al medir desde 1 cm de alto. En ocupaciones por sólido, no se forma la curva de Damoiseau propia de fluidos líquidos y se pueden observar masas, niveles hidroaéreos, loculaciones, fenómenos retráctiles, entre otros fenómenos. En estos casos, la tomografía computada de tórax con contraste resulta fundamental para afinar el diagnóstico (Fica y Suárez, 2012). La figura 44-2 representa un derrame

pleural en radiografía de tórax.

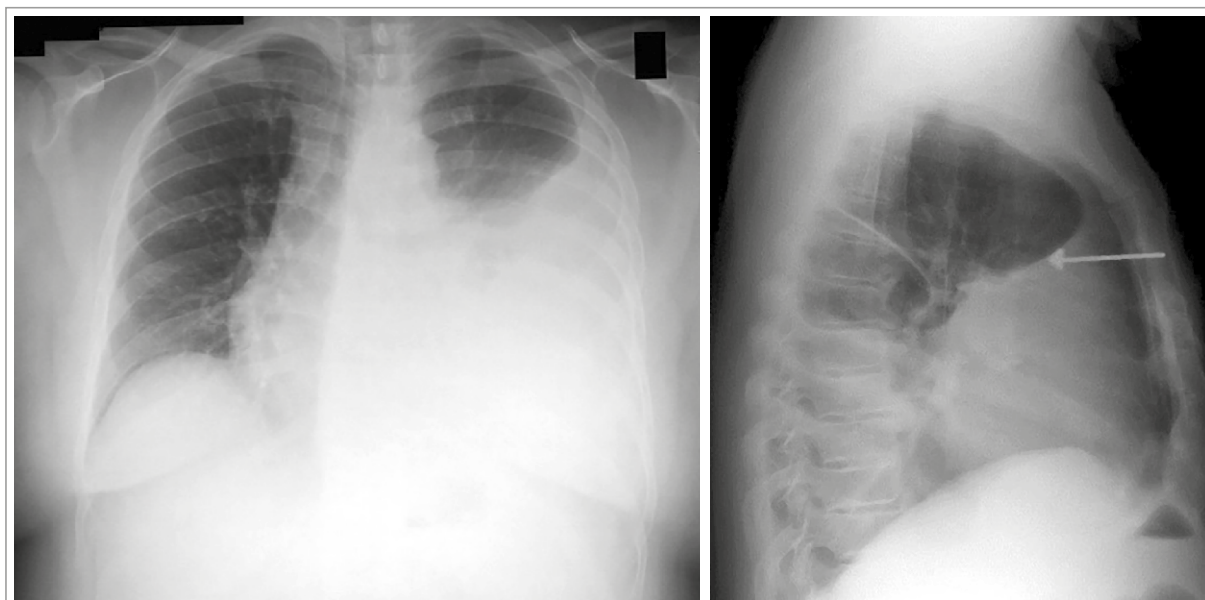
**Tabla 44-4. Hallazgos en radiografía de tórax según tipo de ocupación pleural.**

Ocupación	Características	Hallazgo
Aire (Neumotórax)	Incompleto	Separación parcial de las pleuras, sin llegar hasta la base.
	Completo	Separación de las pleuras hasta la base.
	Total	Se observa un muñón pulmonar (colapso total).
Líquido		Velamiento costofrénico, curva Damoiseau, líquido en decúbito lateral.
Sólido		Masa, loculaciones, nivel hidroaéreo, fenómeno retráctil

#### TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC) DE TÓRAX CON CONTRASTE

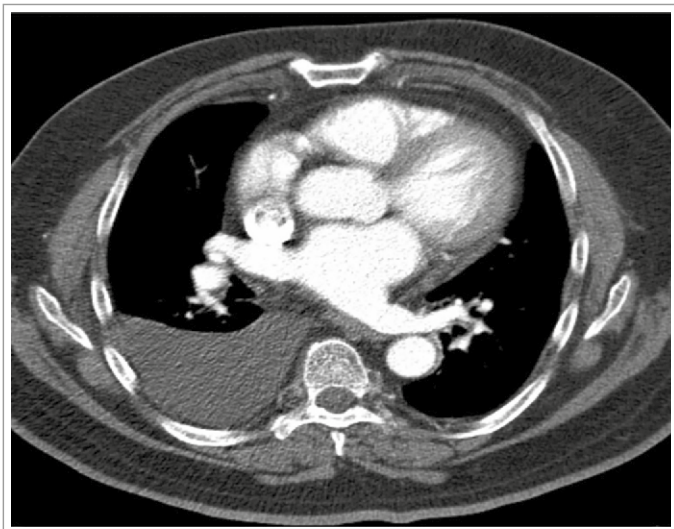
Presenta mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax, aunque más costosa, no siempre disponible y asociada a efectos adversos debido a la radiación y al uso de medio de contraste. Útil para diagnosticar ocupaciones pleurales complejas y cuando la radiografía no es clara. La TC permite diferenciar la presencia mínima de aire, líquido, condensaciones, colecciones loculadas, atelectasias y tumores, entre otros. Además, permite estudiar otras áreas como el pulmón y el mediastino, facilitando el diagnóstico diferencial (SEPAR, 2014).

El uso de contraste permite un mejor estudio de la pleura. La figura 44-3 muestra un TC de tórax con derrame pleural. Cuando se quiere caracterizar mejor un derrame pleural, o este no tiene la imagen habitual en la radiografía, haciéndose necesario descartar otros diagnósticos que lo simulen, se



**Figura 44-2.** Radiografía de tórax. Se observa, tanto en la placa posteroanterior (izquierda) y lateral (derecha), un derrame pleural a izquierda. Obtenido de licencia CC-4-0, James Hellman.





**Figura 44-3.** TC de tórax que muestra en la ventana mediastínica derrame pleural derecho. Obtenido de licencia CC-3-0, Hellerhoff.

puede solicitar una TC de tórax con contraste intravenoso. En la TC los derrames se caracterizan por valores de atenuación que están entre el agua y el de los tejidos blandos (0 a 100 UH). En la TC habitual de un paciente en decúbito supino el líquido pleural se acumula en primer lugar en los recesos pleurales posteriores, como los pulmones tienden a mantener su forma a medida que pierden volumen, el líquido tiene un borde anterior cóncavo. A medida que el líquido del derrame aumenta, el líquido se extiende en dirección cefálica y anterior y puede afectar las cisuras.

### ECOGRAFÍA TORÁCICA

Es más sensible que la radiografía de tórax para detectar derrames pleurales, permitiendo pesquisar ocupaciones mínimas de hasta 50 ml. Útil cuando los hallazgos son dudosos en la radiografía o la ocupación es loculada, es más sensible que la TC en detectar septos. La presencia de septos sugiere un derrame complicado y la hiperecogenicidad se asocia a pus en la cavidad. Es el método de elección para guiar las punciones pleurales con derrame pleural leve o en contexto de trauma, mejorando el rendimiento y disminuyendo las complicaciones (SEPAR, 2014).

### OTRAS TÉCNICAS

No son de uso rutinario, pero es útil conocer sus principales indicaciones. La resonancia magnética puede ser útil para diferenciar patología benigna de maligna al permitir evaluar el grado de infiltración tumoral en la pared torácica o diafragmática adyacente a masas. El PET/CT también tiene una utilidad en neoplasias malignas, ayudando a identificar ubicaciones óptimas de biopsia, estadificar y evaluar respuesta a terapia (Oyonarte, 2015).

### ESTUDIO LÍQUIDO PLEURAL

El primer paso una vez diagnosticado el Derrame Pleural (DP) es dilucidar si este es exudado o trasudado. A menudo la evaluación clínica por sí sola es capaz de identificar los trasudados. Se debe realizar una historia fidedigna del

consumo de medicamentos, pues algunos de ellos pueden ser ocasionados por fármacos como la nitrofurantoina o la amiodarona.

Es importante también solicitar exámenes de laboratorio general como hemograma, glicemia, PCR, LDH y proteínas séricas que serán útiles para evaluar el estado general del paciente y permitir evaluar la presencia de los criterios de Light. Además de la radiografía que nos permite confirmar el diagnóstico de derrame pleural, la principal herramienta en el estudio es la toracocentesis.

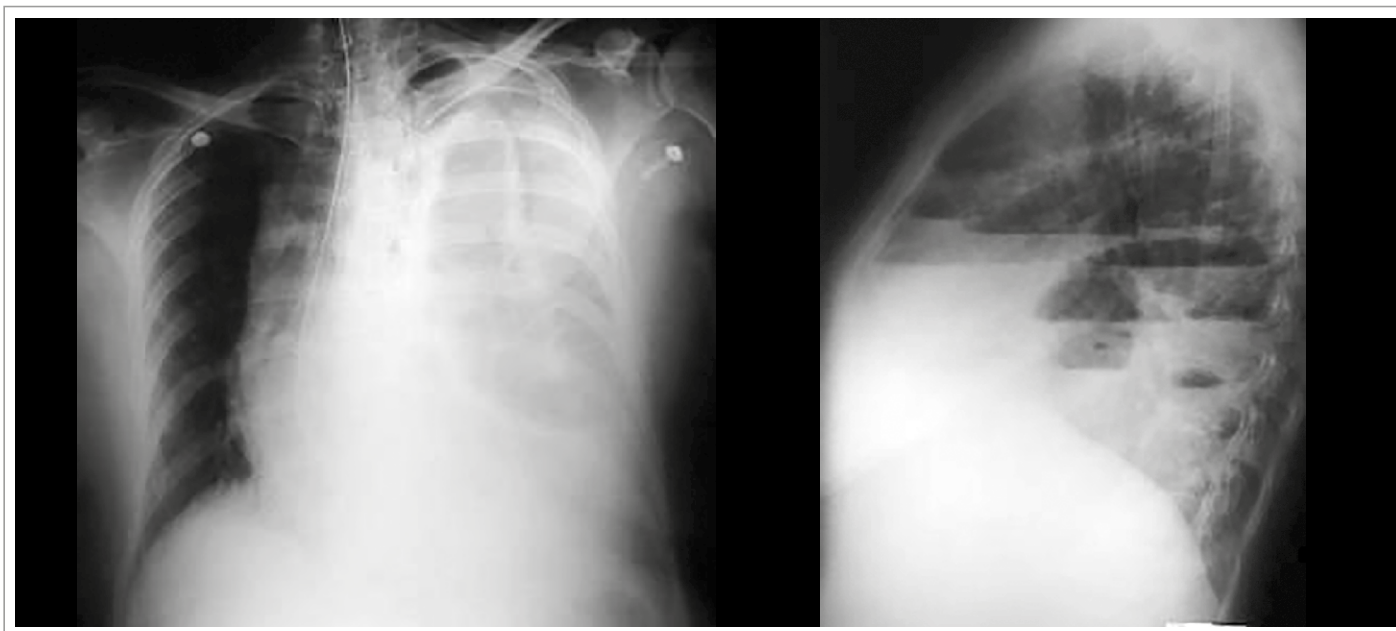
La toracocentesis se define como la punción del líquido de la cavidad pleural. Tiene un alto rendimiento (75%) y escasa morbilidad (5 % de neumotórax y 15 % de reacciones vagales) (Light, 2011).

Algunos elementos que considerar en la toracocentesis:

- No está indicada la toracocentesis si el derrame es bilateral, y en caso de que la clínica sugiera fuertemente que se trata de un trasudado, a menos que haya características atípicas o no respondan al tratamiento médico.
- Si el derrame es unilateral y su causa no está aclarada, se debe realizar toracocentesis como primera medida después de la confirmación radiográfica.
- La toracocentesis se debe realizar con un trocar tipo pleurofix® o similar, y se deben recoger muestras para estudio (citoquímico, recuento citológico de células blancas, citológico de células neoplásicas, ADA y pH del líquido). A su vez, se deben tomar muestras para análisis sanguíneos para poder realizar las relaciones que dilucidan a qué tipo de derrame se está enfrentando.
- No se debe realizar toracocentesis si existe la posibilidad de estar ante la presencia de los siguientes diagnósticos (generalmente se descarta con tomografía computada de tórax, TC).
  - Hernia diafragmática (riesgo de lesión de víscera abdominal), ver figura 44-4.
  - Quiste hidatídico pleuropulmonar (riesgo de anafilaxia), ver figura 44-5.
  - Aneurisma de aorta (riesgo de rotura con hemotórax).
  - Absceso pulmonar (riesgo de rotura a pleura del absceso con formación de empiema).
  - Alteración severa de la coagulación (menos de 50.000 plaquetas).

Se debe realizar una toracocentesis bajo guía ecográfica en lo posible como medida que disminuya la posibilidad de complicaciones del procedimiento. No es necesario realizar Rx de tórax de rutina posterior a la toracocentesis, aunque es deseable, a menos que durante el procedimiento se obtenga aire, se presente tos, haya dolor importante, se desarrolle disnea o aparezca enfisema subcutáneo (Collins & Sahn, 1987).

El estudio del líquido pleural parte con el análisis macroscópico, el cual permite diferenciar a simple vista posibles etiologías según sean las características del líquido:



**Figura 44-4.** Radiografía de tórax. Imagen a la izquierda posteroanterior, imagen a la derecha radiografía lateral. Se observa una hernia diafragmática izquierda.



**Figura 44-5.** Radiografía de tórax. Quiste hidatídico derecho.

- **Claro:** característico de trasudado.
- **Purulento y olor pútrido:** compatible con un empiema pleural.
- **Hemático:** origen neoplásico, hemotórax, tromboembolismo pulmonar o punción traumática.
- **Seroso-citrino:** causas infecciosa paraneumónica o tuberculosis.
- **Lechoso:** característico de quilotórax.

La muestra de líquido pleural siempre debe ser enviada a estudio de laboratorio y debe incluir análisis citoquímico, citológico (porcentaje de mononucleares y de polimorfonucleares), pH del líquido, tinción de Gram y cultivos en vial

estéril y otros específicos según la sospecha clínica, como por ejemplo triglicéridos y quilomicrones si sospechamos quilotórax, amilasa si sospechamos origen abdominal y baciloscopia con cultivo de Koch en sospecha de TBC (aunque el rendimiento es pobre).

Los trasudados suelen ser de manejo médico y los exudados pueden requerir el manejo quirúrgico. A continuación, se enumeran las causas de trasudado y exudado pleural.

**Tabla 44-5. Causas de trasudado y exudado pleural.**

	Causas de trasudado pleural	Causas de exudado pleural
Causas muy frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• Cirrosis hepática</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> <li>• Diálisis peritoneal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cáncer</li> <li>• Derrame paraneumónico o metaneumónico</li> </ul>
Causas menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Síndrome nefrótico</li> <li>• Estenosis mitral</li> <li>• TEP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto pulmonar</li> <li>• Artritis reumatoidea</li> <li>• Enfermedades autoinmunes.</li> <li>• Pancreatitis</li> <li>• Síndrome postinfarto</li> </ul>
Causas raras	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pericarditis constrictiva</li> <li>• Urinotórax</li> <li>• Sd. Vena cava superior</li> <li>• Síndrome de Meig</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de las uñas amarillas</li> <li>• Drogas</li> <li>• Infecciones por hongos</li> </ul>

Los principales elementos del análisis del líquido que nos permiten diferenciar exudado de trasudado son los Criterios de Light. Uno de estos criterios identifica exudados (Light, 1972):

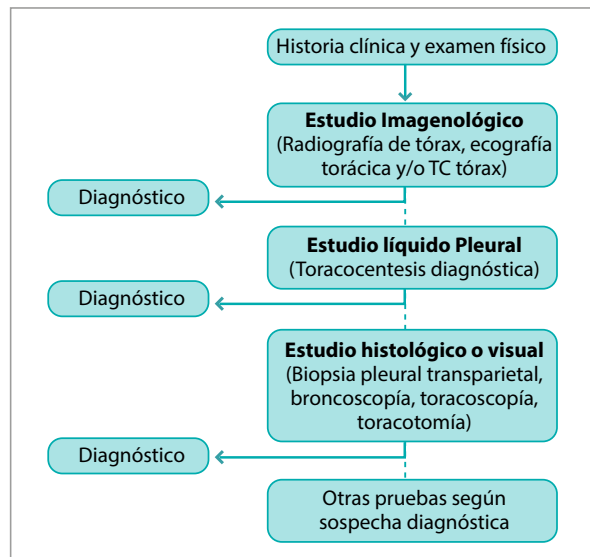
1. Proteínas pleura/suero mayor que 0,5.
2. LDH pleura/suero mayor que 0,6.
3. LDH en pleura mayor que 2/3 su valor sérico.

También son útiles un colesterol pleural mayor de 55 mg/dl y un valor de LDH mayor de 200 UI/L en forma aislada. Sin embargo, la suma de elementos aumenta la especificidad (Wilcox et al., 2014). A continuación, se señalan diversos datos relevantes a considerar en el análisis del resultado de la toracocentesis.

- El análisis inicial del líquido pleural es diagnóstico ya sea definitiva (25%) o presunta (55%) en el 80% de los casos y es clínicamente valioso en cerca del 90% (descarta empiema) (Collins & Sahn, 1987).
- El diagnóstico puede ser definitivo en empiema, cáncer, TBC, hongos, LES, quilotórax, hemotórax, urinotórax, ruptura esofágica y migración extravascular de un CVC (Collins & Sahn, 1987).
- El conteo total y diferencial de células no establece el diagnóstico definitivo, pero entrega información muy útil (Colice et al., 2000; Light, Erozan & Ball, 1973).
- Conteo total de células:
  - Menor a 500/ $\mu$ L = trasudado
  - Sobre 50.000/ $\mu$ L = empiema
  - 25.000-50.000/ $\mu$ L = derrame paraneumónico complicado, pancreatitis, infarto pulmonar.
- El predominio de los neutrófilos (más del 50% de las células) indica que el proceso es agudo.
- El predominio mononuclear indica un proceso crónico (Erozan & Ball, 1973).
- En más del 90% de los casos de predominio de linfocitos la causa es TBC o cáncer.
- Se debe realizar pH del líquido en todos los derrames paraneumónicos no purulentos en un intento de pesquisar en forma precoz el DP infectado (Hamm & Light, 1997).
- El pH normal de la cavidad pleural es 7,6 por lo que un pH menor a 7,2 constituye una sustancial acumulación de iones  $H^+$ .
- Además del DP infectado el pH bajo se ha encontrado en (Erozan & Ball, 1973):
  - Ruptura esofágica (pH = 6,00)
  - Pleuresía reumática (pH = 7,00)
  - Pleuresías malignas, tuberculosas y lúpicas (pH = 7,00 y 7,29)
- Si el líquido es hemorrágico se debe realizar un pleurocrito (porcentaje de glóbulos rojos del líquido pleural).
- Si se sospecha pancreatitis o ruptura de esófago se debe medir amilasa del líquido (mayor que 0,1).
- Si se sospecha DP por Artritis Reumatoidea se debe solicitar además C4 del líquido (menor que 0,04 g/l) (Sahn, 1988).
- Si se sospecha cáncer se debe realizar estudio de células neoplásicas y si la primera muestra es negativa se debe repetir un segundo intento, pues mejora el rendimiento.

Si la sospecha persiste y la citología sigue negativa se debe realizar biopsia dirigida por videotoracoscopia (VTC) ya que la biopsia por punción aporta muy poco si se hace a

ciegas. Finalmente, existe un 25% de los casos en los que la clínica, el estudio imagenológico y el estudio del líquido pleural no determinarán diagnóstico, por lo que se deberá recurrir a otros métodos más invasivos como una biopsia por videotoracoscopia. La figura 44-6 representa un algoritmo diagnóstico en el síndrome de ocupación pleural. También se puede recurrir a la biopsia por broncoscopia la cual está indicada cuando hay síntomas bronquiales concomitantes como hemoptisis o expectoración, o bien, evidencia imagenológica de obstrucción bronquial secundaria a masas o nódulos (SEPAR, 2014).



**Figura 44-6.** Proceso diagnóstico del síndrome ocupación pleural. Adaptado de SEPAR (2014).

## ➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico y seguimiento dependerá de la causa del síndrome de ocupación pleural. En el caso de los pacientes en los que no se identifica causa luego de un extenso estudio, se diagnostica "pleuritis crónica inespecífica" y se sugiere realizar un seguimiento clínico-radiológico durante dos años. Si el derrame persiste o aumenta, debe repetirse el estudio por el riesgo de desarrollo de patología maligna.

## Neumotórax Espontáneo

### ➤ DEFINICIÓN

Neumotórax es la presencia de aire en la cavidad pleural. Los neumotórax que no son consecuencia del trauma se denominan neumotórax espontáneos (Feller-kopman & Light, 2018). El neumotórax traumático será descrito en el capítulo de traumatismo de tórax.

### CLASIFICACIÓN

Para su estudio se dividirá, artificialmente, en neumotórax espontáneo (NE) primario y secundario.

## NE PRIMARIO

Es el que aparece sin patología previa “evidente” o conocida. Es frecuente en edades tempranas, entre los 20 y los 40 años, con claro predominio del sexo masculino y con una clara predisposición constitucional. Su base fisiopatológica son los cambios enfisematoideos, las bulas o blebs subpleurales apicales, cuya pared externa es sumamente fina y cuya rotura pone en comunicación un área de presión 0 (atmosférica) correspondiente al tejido pulmonar, con el espacio pleural que se halla a presión negativa. Muy ligado, como hecho causal y de riesgo de recidiva, al hábito tabáquico.

## NE SECUNDARIO

Ocurre con una lesión pulmonar previamente conocida (enfisema panacinar difuso, tuberculosis, asma, fibrosis intersticial difusa, cáncer, infección por *Pneumocystis jirovecii*, portación HIV, etc.). El factor edad no es tan definido, pero es más frecuente en pacientes de edad más avanzada, en general sobre 50 años. Muy ligado también al hábito tabáquico. La tabla 44-6 describe el riesgo relativo de NE espontáneo según frecuencia del consumo de tabaco.

**Tabla 44-6. Hábito tabáquico y riesgo de neumotórax espontáneo. Adaptado de Weldon & Williams (2012).**

Hábito tabáquico (+)	12% de riesgo de NT a lo largo de su vida
Tipo de fumador	Riesgo relativo
Leve (1-12 cigarrillos/día)	7 veces más alto
Moderado (13-22 cigarrillos/día)	21 veces más alto
Gran fumador (sobre 22 cigarrillos/día)	80 veces más alto

## FACTORES DE RIESGO

Diversos factores de riesgo se han asociado con la incidencia de NE (Weldon & Williams, 2012):

1. Género masculino: riesgo relativo de 6:1 en comparación con el género femenino.
2. Hábito tabáquico: incidencia de vida de 12%.  
Riesgo relativo de 7:1 en fumadores leves (1-12 cigarrillos/día).  
Riesgo relativo de 21:1 en fumadores moderados (13-22 cigarrillos/día).  
Riesgo relativo de 80:1 en fumadores severos (mayor a 22 cigarrillos/día).
3. Mayor estatura: tienen mayor presión de distensión en los ápices y el consiguiente mayor riesgo de tener blebs apicales.
4. Estado nutricional: IMC bajo 18,5 kg/m<sup>2</sup> tiene mayor riesgo de desarrollar blebs.
5. Factores ambientales: aumento significativo en neumotórax espontáneo en una caída de 10 mbar en la presión atmosférica en 24 horas.
6. Predisposición genética: Existen antecedentes de agregación familiar. Síndrome de *Birt-Hogg-Dubé*.
7. Uso de inhalantes: tales como óxido nítrico, marihuana e hidrocarburos.

8. Música: reporte de casos en pacientes con neumotórax espontáneo al exponerse a música fuerte.

## > FISIOPATOLOGÍA

A continuación, algunas consideraciones fisiopatológicas actuales. El NE ha sido tradicionalmente categorizado como primario (sin enfermedad pulmonar subyacente), secundario (enfermedad pulmonar subyacente presente) y como traumático e iatrogénico. Pero por los avances en las imágenes de tórax, en los pacientes con neumotórax que previamente habían sido considerados libres de enfermedad parenquimatosa, se han encontrado cambios pulmonares tipo enfisematoso con aumento de la porosidad pleural, o con defectos en la pleura visceral que son independientes de la presencia de bulas o *blebs*, en especial en el ápice pulmonar. Estos hallazgos sugieren que la distinción entre primario y secundario es quizás una construcción artificial y que la terapia debe guiarse por el tamaño del neumotórax, por su riesgo de recidiva y por los síntomas del paciente (Fellerkopman & Light, 2018).

## > DIAGNÓSTICO

La presencia de dolor de puntada de costado acompañado de manifestaciones vegetativas y de cierto grado de insuficiencia respiratoria, que se corrobora con la exploración clínica que muestra timpanismo a la percusión, abolición del murmullo pulmonar o a veces tan sólo su disminución, sugieren el diagnóstico. La radiografía de tórax lo confirma. En casos de enfisema buloso, puede ser necesaria una TC de tórax para aclarar entre bula gigante y neumotórax, previo al manejo.

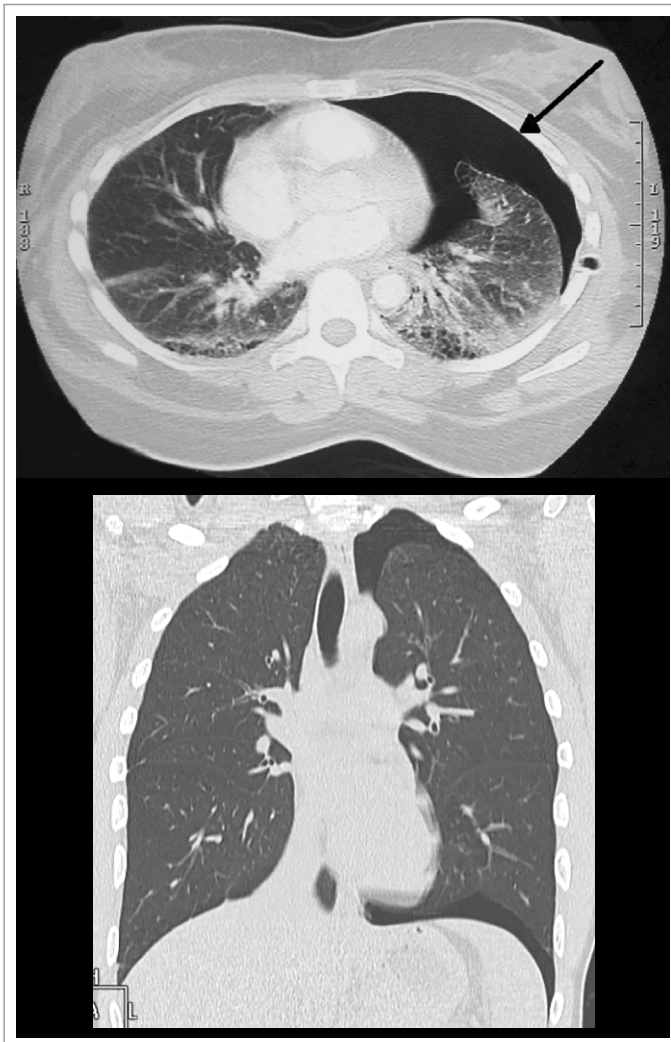
## IMÁGENES

1. **Radiografía de tórax:** sensibilidad cercana al 80%. Se debe buscar la línea pleurovisceral.
2. **Ecografía:** examen rápido, sensible, muy específico. Sin embargo, tiene la desventaja de ser operador dependiente.
3. **TC de tórax:** es el gold standard. Tiene una sensibilidad sobre el 90%. Muy útil en casos dudosos o complejos. Permite diferenciar entre bulas y neumotórax.

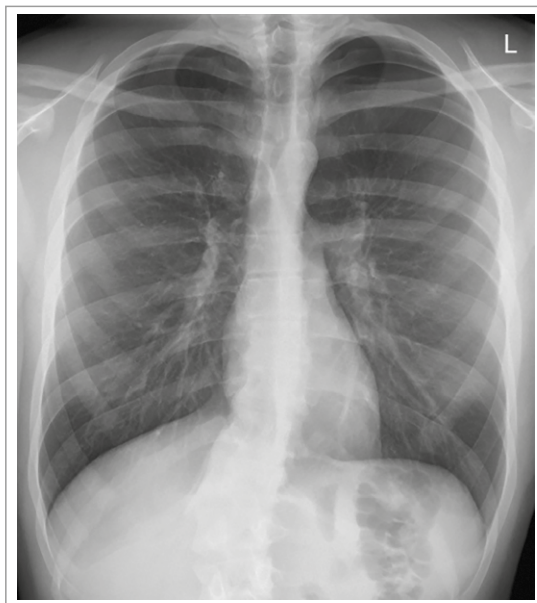
La acumulación de aire en el espacio pleural disminuye la capacidad vital (CV) y aumenta el gradiente de oxígeno alveolo-arterial. Esta situación da lugar a una hipoxemia por una mayor derivación y una menor proporción de ventilación/perfusión (Underner, y otros, 2018). La cantidad de derivación aumenta con el tamaño del neumotórax. Para efectos prácticos, se clasifica tamaño del neumotórax en forma cualitativa en apical, completo y total (Rivas, Jimenez, Molins, Pérez, & Torres, 2008).

Resulta difícil la valoración del neumotórax en centímetros, dada la creciente utilización de la radiografía digitalizada, o en porcentajes, al no adoptar en ocasiones una conformación constante y uniforme, por lo que el criterio de los autores de este capítulo es la cuantificación del neumotórax mediante

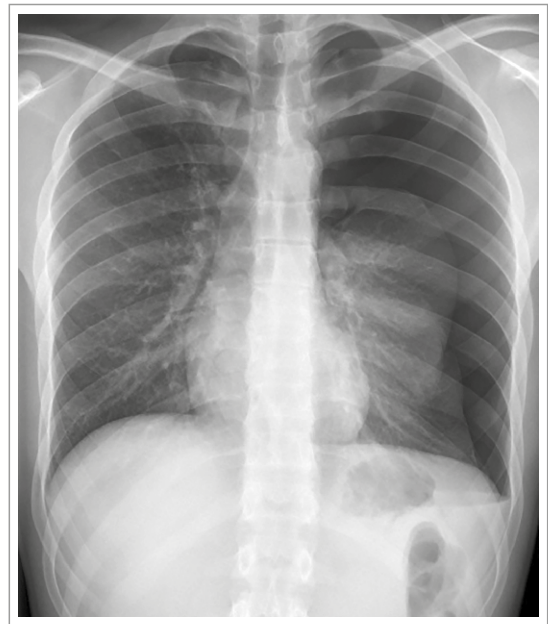




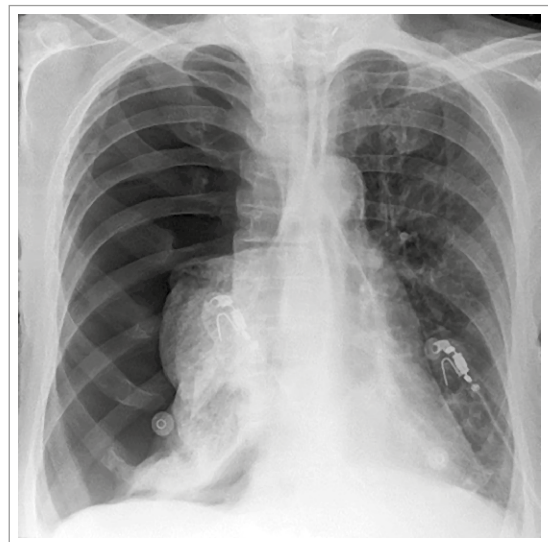
**Figura 44-7.** TC de tórax en corte transversal (izquierda) y coronal (derecha). Nótese el neumotórax izquierdo. Obtenido de CC 2.5. Autoría de clinicalbases.blogspot.com.



**Figura 44-8.** Radiografía de tórax PA. Se observa un neumotórax apical. Obtenido de CC BY-SA 3.0.



**Figura 44-9.** Radiografía de tórax PA. Neumotórax completo. Obtenido de CC BY-SA 3.0.



**Figura 44-10.** Radiografía de tórax PA. Neumotórax total. Obtenido de CC BY-SA 3.0.

la simple visualización anatómica y morfológica, siguiendo las pautas de la SEPAR en estos términos. De este modo, el neumotórax se clasificará del siguiente modo:

- A. Apical, marginal o incompleto**, si la separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural, siendo la más frecuente la apical, ver figura 44-8.
- B. Completo**, cuando la separación entre la pleura visceral y la parietal se produce a todo lo largo de la cavidad pleural, pero sin llegar al colapso total (figura 44-9).
- C. Total**, si hay colapso pulmonar con formación uniforme de un muñón. La figura 44-10 representa un neumotórax total.

Este método para cuantificar el tamaño radiográfico del neumotórax es simple, cómodo y rápido, y junto con la evaluación

del estado clínico del paciente aporta información suficiente y adecuada para tomar una actitud terapéutica.

## ➤ MANEJO

Frente al diagnóstico de neumotórax espontáneo, el paciente debe ser hospitalizado. Se debe realizar una TC de tórax idealmente con contraste intravenoso. La conducta terapéutica va a depender de las condiciones de suficiencia respiratoria, del volumen del neumotórax, del número de episodios previos, de la persistencia de la entrada de aire, de los factores de riesgo de recidiva presentes (tabaquismo, consumo habitual de marihuana, EPOC, Síndrome de Marfan, VIH, IMC menor de 18,5, etc.) y del riesgo profesional del paciente (Bintcliffe, Hallifax, & Edey, 2015). Para ello se pueden distinguir los siguientes casos:

1. Sujeto previamente sano, en primer episodio, asintomático (sólo tuvo síntomas en forma transitoria), con neumotórax marginal (menor del 20% de colapso) y sin lesiones en la TC, que no aumenta en control radiológico hecho a las 24 horas y que no presenta factores de riesgo: se da de alta y queda en reposo relativo en su casa por 10 a 12 días. Si en el control radiológico durante las 24 horas hay aumento del colapso pulmonar o el paciente presenta sintomatología de fallo respiratorio, se debe colocar un drenaje pleural de preferencia en el "triángulo de seguridad" por delante de la línea axilar media. El drenaje pleural debe estar conectado a trampa de agua y/o a aspiración de -20 cm de H<sub>2</sub>O.
2. Sujeto previamente sano, en primer episodio, asintomático o sintomático, con neumotórax completo o total (mayor del 20% de colapso) o paciente con neumotórax espontáneo secundario (con cualquier colapso) se coloca tubo de drenaje pleural de preferencia en el "triángulo de seguridad" por delante de la línea axilar media. El drenaje pleural debe estar conectado a trampa de agua y/o a aspiración -20 cm de H<sub>2</sub>O.
3. Sujeto con factores de riesgo de recidiva (en especial tabaquismo) o segundo episodio (recidiva) de neumotórax espontáneo, ipsi o contralateral, o neumotórax bilateral, neumotórax espontáneo en sujeto con una enfermedad de base susceptible de tratamiento quirúrgico (bulas apicales) o neumotórax espontáneo en sujeto con actividades que faciliten la generación de hiperpresión transpulmonar como el paracaidismo o el buceo, está indicado el tratamiento inicial con drenaje pleural si las condiciones de insuficiencia respiratoria lo ameritan, pero luego, o lo más pronto posible, si no se logra instalar drenaje va a requerir cirugía definitiva.
4. Sujeto con neumotórax persistente. Es decir, aquel paciente con persistencia de salida de aire por el tubo de drenaje pleural (fuga aérea) por más de 4 días, o cuando el pulmón permanece colapsado por más de 4 días, sin lograr la expansión total, en este caso también es subsidiario de cirugía definitiva por un equipo especialista.

## PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

(Por equipo de cirugía de tórax)

Para el tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo primario (con el intento de evitar la recidiva del cuadro), se realiza hoy en día cirugía por videotoroscopia (VTC). En la VTC se realiza ligadura videoendoscópica de la zona de filtración o resección y sutura mecánica de las bulas, generalmente apicales o simplemente apicectomía si no se observan lesiones bullosas en la exploración. Agregamos también pleurodesis mecánica abrasiva de la pleura parietal apical y pleurodesis química con talco, pues se consigue con ello el menor índice de recidiva (Bintcliffe et al, 2015).

Cuando el paciente está afectado de un neumotórax de otro origen, la cirugía estará condicionada por la lesión causal; así, entre otras cabe citar: quiste hidatídico; quistectomía, enfisema buloso; extirpación o plicatura, neoplasia; resección reglada, etc.

## Derrame Pleural Neoplásico o Maligno

### ➤ DEFINICIÓN

Se refiere al derrame producido por implantes metastásicos o por un cáncer primario pleural. El diagnóstico se establece en un paciente con un cáncer conocido o bien con un derrame habitualmente de gran cuantía de causa no aclarada que la toracocentesis establece que es de predominio mononuclear y cuya certificación es el hallazgo de un citológico positivo para células neoplásicas o una biopsia de una pleura anómala o bien de implantes nodulares pleurales (Morales y otros, 2014).

### ➤ ESTUDIO DIAGNÓSTICO

La VTC es una alternativa para el estudio de los derrames pleurales neoplásicos en pacientes con un pronóstico neoplásico aceptable a largo plazo (sobrevida mayor a 2 meses) y tiene una sensibilidad diagnóstica de 95% para neoplasia. Esta técnica demostró neoplasia en el 69% de todos los pacientes a los que previamente se les habían realizado 2 intentos de diagnóstico por toracocentesis frustras. La VTC demostró neoplasia en el 66% de todos los pacientes a los que previamente se les había realizado biopsia pleural con aguja negativa. La citología de células neoplásicas es diagnóstica en menos del 20% de los mesoteliomas, mientras que la VTC da más de un 90% de certeza por el hecho de poder realizar una biopsia dirigida. La VTC permite remover todo el derrame y realizar pleurodesis si fuese necesario. La complicación grave en este procedimiento es muy rara, siendo lo más frecuente el enfisema subcutáneo (6,9%) y prácticamente no tiene mortalidad en casos de estudio por derrame (Morales y otros, 2014).

## MANEJO

El tratamiento ideal de este tipo de derrame es aquel que consiga un alivio rápido de los síntomas con la mínima incomodidad para el paciente (la mejor paliación), evitando la hospitalización y con los menores efectos secundarios posibles. Se han desarrollado distintas técnicas terapéuticas como tratamiento paliativo en estos pacientes. La más conocida y ampliamente utilizada, es la realización de toracocentesis evacuadoras repetidas (especialmente cuando el pronóstico del paciente es ominoso a corto plazo), aunque se trata de una opción insuficiente en el manejo del derrame maligno recidivante, ya que, en la mayoría de los casos, el reacúmulo de líquido pleural se produce de forma rápida (Morales y otros, 2014).

### PLEURODESIS

La pleurodesis o esclerosis pleural es una técnica usada para tratar paliativamente los derrames neoplásicos recurrentes en los que el pronóstico a largo plazo es aceptable (mayor de 2 meses). Dadas las limitadas expectativas de vida de estos pacientes, el objetivo de este tratamiento es manejar los síntomas y disminuir los costos y las complicaciones de las toracocentesis evacuantes a repetición. La técnica consiste en introducir a la cavidad pleural un agente irritante que permita la sínfisis de ambas pleuras, evitando así la acumulación de líquido. Los agentes más usados para producir esclerosis pleural son el talco, la tetraciclina, la doxiciclina, la minociclina y la povidona yodada (Ibarra-Pérez, 2005).

Se pueden administrar a través de una sonda de pleurostomía que previamente haya evacuado la cavidad, o bien por VTC, que además permite biopsiar la pleura y realizar irritación mecánica pleural (pleurodesis abrasiva). Todos los agentes pueden producir fiebre, dolor y náuseas.

### CATÉTER PLEURAL PERMANENTE (CPP)

Los catéteres pleurales permanentes son una alternativa de tratamiento relativamente nueva de manejo de los derrames pleurales y en especial del derrame pleural neoplásico. Consiste en la instalación simple o tunelizada de un catéter en forma permanente en la cavidad pleural, ya sea para el drenaje continuo o intermitente del derrame. Se ha demostrado además que la presencia del catéter en la cavidad pleural induce pleurodesis en más de la mitad de los pacientes que lo portan por más de 60 días, lo que lo hace una alternativa muy adecuada cuando los pacientes no pueden ir a pleurodesis por VTC (Feller-kopman & Light, 2018).

## CONCLUSIÓN

El síndrome de ocupación pleural es una entidad frecuente en la práctica clínica. Ocurre cuando la cavidad pleural es ocupada por aire, líquido o un sólido. Lo más frecuente es que sea ocupada por líquido denominándose derrame pleural. El enfrentamiento del paciente con un síndrome de ocupación pleural se inicia con una anamnesis detallada de los síntomas, patología previa y fármacos que consume

el paciente, seguido de un meticuloso examen físico con énfasis en el examen segmentario pulmonar. Se continúa el estudio con una imagen que pudiese llegar a ser diagnóstica en algunos casos y el estudio del líquido pleural por medio de una toracocentesis. En algunos casos estos estudios pueden no llegar a ser suficiente por lo que se deberá recurrir a una biopsia pleural. Aun así, existe un grupo de pacientes en los cuales no se encontrará diagnóstico y a los cuales se les deberá realizar seguimiento para evaluar la evolución de la enfermedad. Si bien el enfrentamiento inicial de la patología corresponde frecuentemente al médico general, su etiología puede ser compleja y de manejo de un equipo multidisciplinarios.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bintcliffe, O., Hallifax, R., & Edey, A. (2015). Spontaneous pneumothorax: time to rethink management? . *Lancet*, 578-588.
- Colice, G., Curtis, A., Deslauriers, J., Heffner, J., Light, R., Littenberg, B., . . . Weinstein, R. (2000). Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*, 1158-1171.
- Feller-kopman, D., & Light, R. (2018). Pleural disease. *New england journal of medicine*, 1754.
- Granger, H. (1979). Role of the interstitial matrix and lymphatic pump in regulation of transcapillary fluid balance. *Microvasc res.*, 209-216.
- Ibarra-Pérez, C. (2005). Pleurodesis en derrame pleural maligno. *Revista del instituto nacional de enfermedades respiratorias*, 123-131.
- Jones, J. (2001). The pleura in health and disease. *Lung*, 397-413.
- Leak, L., & Rahil, K. (1978). Permeability of the diaphragmatic mesothelium: the ultrastructural basis for "stomata". *The american journal of anatomy*, 557-593.
- Light, R. (2002). Clinical practice. Pleural effusion. *New England journal of Medicine*, 1971-1977.
- Light, R. (2011). Pleural effusions. *The medical clinics of north america*, 1055-1070.
- Light, R. (2013). *Pleural disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Light, R., Erozan, Y., & Ball, W. (1973). Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. *Archives of internal medicine*, 854-860.
- Light, R., Macgregor, M., L. P., & Ball, W. (1972). Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Annals of internal medicine*, 507-513.
- Maskell, NA.; Butland, R.; British Thoracic Society Pleural Disease Group. (2003). BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax*, 1971-1977.

Morales, B., García, A., Abad, N., Santamaría, E. D., Abad, R., & Y., M. (2014). Características generales del derrame pleural maligno secundario a neoplasias de diferentes orígenes. *Revista patologías respiratorias*, 50-57.

Noppen, M., Stratakos, G., Verbanck, S., D'Haese, J., Meysman, M., & Vincken, W. (2004). Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in primary spontaneous pneumothorax. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 680-682.

Oyonarte, M. (2015). Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Revista médica Clínica las Condes*, 313-324.

Rivas, J., Jimenez, M., Molins, K., Pérez, A., & Torres, J. (2008). Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax. *Archivos de bronconeumología*, 437-448.

Sahn, S. (1988). State of the art. The pleura. *Am Rev Respir Dis*, 184-234.

Underner, M., Urban, T., Perriot, J., Peiffer, G., Harika-germaneau, G., & Jaafari, N. (2018). Spontaneous pneumothorax and lung emphysema in cannabis users. *Revue de pneumologie clinique*, 400-415.

Weldon, E., & Williams, J. (2012). Pleural disease in the emergency department. *Emergency medicine clinics of north america*, 475-499.

Wilcox, M., Chong, C., Stanbrook, M., Tricco, A., Wong, C., & Straus, S. (2014). Does this patient have an exudative pleural effusion? The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA*, 2422-2431.