

> REVISIÓN

Abordaje diagnóstico y terapéutico de procesos pleurales y de la pared torácica

Ninoska Flores Calle y Carmen Montero Martínez

Servicio de Neumología. Hospital Universitario A Coruña

A. PROCESOS PLEURALES

1. INTRODUCCIÓN

El espacio pleural es una cavidad virtual recubierta por la pleura parietal y la visceral. En el sujeto normal contiene solo unos mililitros de líquido pleural (LP), que actúa como lubricante entre ambas superficies. El depósito de tejido o líquido en esta cavidad ocurre en un grupo amplio de enfermedades de origen intratorácico y extratorácico. El derrame pleural es la expresión clínica que predomina en todo el grupo de enfermedades que cursan con patología pleural y puede originarse en los capilares pleurales (principalmente parietales), el espacio intersticial pulmonar, los linfáticos o los vasos sanguíneos intratorácicos, o la cavidad peritoneal. Su reabsorción se realiza principalmente a través de los linfáticos de la pleura parietal. Los mecanismos por los que se origina el derrame pleural (DP), se relacionan con el aumento de producción o disminución de la reabsorción del LP, y pueden estar relacionados con cambios en las presiones hidrostáticas capilares, coloidosmóticas intra o extravasculares y presiones negativas intratorácicas¹.

La causa más frecuente de DP es la insuficiencia cardíaca y entre los exudados el derrame paraneumónico (DPPN), el neoplásico o el secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP). En la tabla 1 se muestran otras etiologías del DP¹.

2. ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA PLEURAL

2.1 Historia clínica

Los enfermos con DP deben ser estudiados de forma sistemática. En primer lugar, se debe hacer una anamnesis con énfasis especial en los antecedentes de exposición a amianto, toma de medicamentos y la existencia de otras enfermedades previas o actuales, como cardiopatías, tuberculosis, neoplasias o colagenosis. La exploración física debe ser completa. Debemos elaborar un diagnóstico pre-toracocentesis con la integración de variables clínicas, antecedentes, exploración física y pruebas analíticas básicas para solicitar los estudios adecuados.

Tabla 1: Etiologías más frecuentes del derrame pleural.

AGENTES FÍSICOS		ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS
Traumatismo torácico		Artritis reumatoide
Quemadura eléctrica		Lupus eritematoso diseminado
Radioterapia		Lupus inducido por fármacos
Yatrogenia		Enfermedad mixta tejido conjuntivo
		Espondilitis anquilopoyética
FÁRMACOS		Síndrome de Sjögren
Nitrofurantoina	Practolol	Linfoadenopatía angioinmunoblástica
Bromocriptina	Metisergida	Vasculitis de Churg-Strauss
Procarbacin	Metotrexate	Granulomatosis de Wegener
Dantrolene	Amiodarona	Fiebre mediterránea familiar
Mitomicina	Ergotamina	Sarcoidosis
Metronidazol	Bleomicina	Alveolitis alérgica extrínseca
Propiltiouracilo	Minoxidil	Aspergilosis broncopulmonar alérgica
		Rechazo postrasplante pulmonar
DESCENSO DE LA PRESIÓN ONCÓTICA		PATOLOGÍA INFRADIAPHRAGMÁTICA Y DIGESTIVA
Hepatopatía crónica		Rotura esofágica
Síndrome nefrótico		Escleroterapia de varices esofágicas
Hipoalbuminemia de otras causas		Hernia transdiafrágica incarcerada
CARDIOVASCULARES		Cirugía abdominal
Insuficiencia cardíaca		Peritonitis
Tromboembolismo pulmonar		Patología inflamatoria intestinal
Pericarditis constrictiva		Patología esplénica: rotura, infarto, angioma
Obstrucción vena cava superior		Absceso subfrénico, hepático o esplénico
Procedimiento de Fontan		Obstrucción del tracto biliar
Trombosis de vena esplénica		Pancreatitis y pseudoquistes pancreáticos
Rotura aneurisma disecante aórtico		Síndrome hiperestimulación ovárica
Embolismo por colesterol		Síndrome de Meigs
Cirugía de bypass coronario		Postparto
Postinfarto-postpericardiotomía		Trasplante hepático
INFECCIONES		Ascitis de otras causas
Bacterianas: neumonía o infección sistémica		OTROS
Tuberculosis		Derrame asbestósico benigno
Parasitosis		Uremia
Micosis		Síndrome de las uñas amarillas
Virus: respiratorios, hepatitis, cardiotropos		Linfangioleiomiomatosis
Otros gérmenes		Histiocitosis X
NEOPLASIAS		Atrapamiento pulmonar
Mesotelioma		Mixedema
Carcinomas		Derrame pleural fetal
Síndromes tímicos linfoproliferativos		Amiloidosis
Sarcomas		
Mieloma		
Otros		

2.2 Técnicas radiológicas

La radiografía de tórax suele objetivar el DP superior a 75 ml. Los DP pueden ser de distribución libre o loculados, de localización típica o atípica (subpulmonar, cisural, o mediastínico) y de cuantía variable. En caso de duda conviene confirmar la existencia de LP libre mediante una radiografía simple en decúbito lateral o una ecografía torácica. La presencia de anomalías en el parénquima pulmonar ayuda a definir la sospecha diagnóstica. La TAC también puede aportar información complementaria.

2.3 Toracocentesis

La toracocentesis se debe realizar siempre, excepto en aquellos casos en los que la sospecha de DP sea secundario a determinados procesos subyacentes (por ejemplo insuficiencia cardíaca). En DP pequeños, se puede realizar si la distancia entre la línea horizontal del DP y la pared torácica es superior a 1 cm en la radiografía de tórax en decúbito homolateral, o con guía ecográfica. La técnica conlleva riesgo de sangrado en caso de plaquetopenia inferior a 50.000/mm³, con lo que es aconsejable tratar la coagulopatía antes de llevarla a cabo. Otras complicaciones son la reacción vagal (10-14%) y el neumotórax (3-8%). Del LP obtenido se analiza el color, la apariencia (pus en el empiema, lechoso en el derrame lipídico, o hemático en el hemotórax), y el olor (pútrido en las infecciones por microorganismos anaerobios, o amoniacal en el urinotórax)². Un aspecto hemático es más probable en DP neoplásicos, por TEP o postraumático. En la tabla 2 se muestran las determinaciones que pueden solicitarse en el LP y en la biopsia, según la sospecha diagnóstica.

2.3.1 Parámetros bioquímicos

En el LP es útil la determinación de proteínas, LDH o albúmina para la diferenciación entre trasudado y exudado (tabla 3). La glucosa en LP se relaciona con los niveles sanguíneos. El pH, que se debe medir con un analizador de gases, suele oscilar entre 7,45 y 7,55 para los trasudados y entre 7,30 y 7,45 para los exudados^{3,4}. En DP pequeños puede descender falsamente con la utilización de anestesia local. El descenso conjunto del pH (menor de 7,30) y la glucosa (menor de 60 mg/dl) se puede producir en el DPPN complicado, neoplásico, tuberculoso, urinotórax, por rotura esofágica, por artritis reumatoide, y más raramente en el LES. Además el pH puede disminuir infrecuentemente en el hemotórax, TEP o el DP por pancreatitis. El descenso del pH y la glucosa se asocian en los DPPN con una mayor

Tabla 2: Estudios en líquido pleural o tejido pleural.

MUESTRAS	TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA	BIOPSIA PLEURAL
Laboratorio Bioquímica <ul style="list-style-type: none"> Bioquímica: Proteínas, glucosa, LDH, colesterol*, triglicéridos*, amilasa* pH ADA, IFNG*, ANA*, FR*, otros* Células: Recuento y fórmula leucocitaria, hematocrito* 	Tubo seco o con heparina Jeringa con heparina en anaerobiosis Tubo seco Tubo con EDTA (tubo tapón rosa o lila)	
Microbiología <ul style="list-style-type: none"> Gram* Cultivo aerobios y anaerobios* Cultivo hongos* Baciloscopia y cultivo M. tuberculosis* 	Tubo sin heparina Botellas de hemocultivo Tubo sin heparina Frasco con 100 ml sin heparina	Tejido en suero salino Tejido en suero salino
Anatomía patológica** <ul style="list-style-type: none"> LP para citología y otros estudios citológicos Tejido para histología 	Tubo heparinizado o citratado	Tejido en formol o en fresco

1. ADA: adenosina desaminasa, IFNG: interferón gamma, ANA: anticuerpos antinucleares,
2. FR: factor reumatoide.
3. *: Opcionales
4. **: Si se debe mantener horas sin procesar, conservar a temperatura ambiente.

probabilidad de precisar drenaje torácico, y en los DP malignos con una mayor afectación tumoral de la pleura, con lo que aumenta la sensibilidad de la citología, disminuye la probabilidad de éxito de la pleurodesis e implica una menor supervivencia.

El colesterol, además de tener utilidad en la diferenciación entre DP trasudado y exudado, ayuda junto con los triglicéridos en la diferenciación del quilotórax (QT) y pseudoQT. La amilasa pleural puede superar el límite superior de la normalidad en suero principalmente en DP por pancreatitis, neoplásico o en la rotura esofágica, y más raramente en el DP por rotura de embarazo ectópico, TB, hidronefrosis,

Tabla 3: Parámetros bioquímicos para identificar trasudados/exudados pleurales

Parámetro en LP	Puntos de corte trasudado	Puntos de corte exudado
Proteínas	< 3 g/dl	> 3 g/dl
LDH	< 2/3 límite superior de la LDH sérica	> 2/3 límite superior de la LDH sérica
Colesterol	< 45 mg/dl < 50 mg/dl < 55 mg/dl < 60 mg/dl	> 45 mg/dl > 50 mg/dl > 55 mg/dl > 60 mg/dl
Cocientes LP/suero	Trasudado	Exudado
Proteínas	< 0,5 < 0,6	> 0,5 > 0,6
LDH	< 0,6 < 0,9	> 0,6 > 0,9
Colesterol	< 0,3	> 0,3

DPPN, cirrosis hepática o insuficiencia cardiaca. El origen es salivar en la rotura esofágica y los tumores^{5,6,7,8}.

Se pueden determinar otros parámetros bioquímicos como la ADA, el IFNG, los ANA, el FR, o marcadores tumorales, cuyo valor diagnóstico será analizado en las patologías para las que pueden tener aplicación clínica.

2.3.2 Recuento de hematíes y fórmula leucocitaria.

El recuento leucocitario puede superar los 10.000/mm³ en DPPN, por patología pancreática, TEP, postpericardiotomía, o en el LES. En los DP de corta evolución, suelen predominar los polimorfonucleares, y en los de larga duración los linfocitos. Entre los DP habitualmente neutrofílicos se encuentran los DPPN, por pancreatitis, absceso subfrénico, TEP, y las primeras fases de la TB pleural. La eosinofilia pleural (más de 10% de eosinófilos) es secundaria principalmente a la presencia de aire o sangre en el espacio pleural, y menos frecuentemente en el DP asbestótico benigno, por fármacos, TEP, hongos, parásitos o síndromes de infiltrados pulmonares con eosinofilia, como el de Churg-Strauss, o la neumonía eosinófila aguda o crónica. Si los basófilos superan el 10%, se debe sospechar la afectación leucémica pleural.

Aunque escasos mililitros de sangre tiñen de rojo grandes cantidades de LP, en los DP hemáticos los hematíes suelen superar los 100.000/mm³, y en ellos estaría indicado determinar el hematocrito del LP, que en los hemotórax es superior al 50% del sanguíneo. El recuento automatizado de hematíes presenta frecuentes errores de conteo cuando las cifras de hematíes son bajas.

2.3.3 Cultivos

Los cultivos para bacterias en medio aerobio y anaerobio, así como para hongos y mycobacterias se deben solicitar en caso de sospecha de estas infecciones en LP. En países con alta incidencia de tuberculosis el cultivo para micobacterias debe solicitarse en todos los pacientes en la toracocentesis inicial

2.3.4 Análisis citológico

El examen citológico del LP es una de las determinaciones que ofrece mayor rentabilidad para el diagnóstico de malignidad. Su sensibilidad oscila entre el 40 y 87%, y depende principalmente del entrenamiento del citólogo, de la extensión pleural de la neoplasia y de la estirpe tumoral (mayor

en adenocarcinoma). El análisis de muestras citológicas secuenciales incrementa la rentabilidad hasta en más del 30% en algunos estudios y la cantidad de líquido que debe enviarse al laboratorio debe ser de 50 ml. La inmunocitoquímica utiliza diversos anticuerpos para la diferenciación de las células epiteliales o mesoteliales.

2.4 Biopsia pleural

La obtención de muestras de tejido pleural con finalidad diagnóstica está indicada en los pacientes con DP exudado de etiología desconocida. Se puede obtener por diferentes vías, que se exponen de menor a mayor complejidad.

2.4.1 Biopsia pleural transparietal o con aguja

Es el método más sencillo para obtener la BP. Se deben obtener al menos 4 fragmentos de pleura parietal para el estudio anatomopatológico. Puede establecer el diagnóstico de TB pleural (sensibilidad mayor del 85%), neoplasias (sensibilidad 45-60%, complementándose con la citología pleural), o en la amiloidosis pleural. El rendimiento diagnóstico en los pacientes con neoplasia puede incrementarse utilizando una guía de imagen con TAC o ecografía. Está contraindicada en casos de plaquetopenia inferior a 50.000/mm³, infección cutánea de la zona de incisión, insuficiencia respiratoria (por el peligro de neumotórax), y DP muy pequeño, por el riesgo que supone lesionar una víscera abdominal. Las complicaciones en manos expertas son escasas, principalmente el neumotórax, que en la mayoría de series se produce en menos del 10% del total, la infección de la cavidad pleural, el hemotórax y la laceración de hígado o bazo. Para evitar la infiltración tumoral del trayecto de la biopsia debe realizarse un vendaje compresivo que impida la extravasación de líquido pleural. Esta complicación es infrecuente pero puede observarse fundamentalmente en el mesotelioma.

2.4.2 Toracoscopia

Mediante la introducción de un toracoscopio, se visualiza la cavidad pleural y se pueden obtener muestras de pleura parietal y visceral de forma dirigida. Es posible su realización con anestesia local y sedación. El rendimiento diagnóstico para neoplasia supera el 90%, siendo especialmente recomendable si existen antecedentes de contacto con asbesto, por el posible diagnóstico de mesotelioma. Si se observan lesiones de aspecto claramente neoplásico, se puede proceder a una pleurodesis en el mismo acto.

2.4.3 Toracotomía

Sólo está indicada en casos muy concretos y tras el fracaso previo de otros métodos diagnósticos.

2.5 Otros métodos de estudio complementarios

En ocasiones otras exploraciones extrapleurales contribuyen a aclarar la etiología del DP.

Broncofibroscopia

Está indicada si existen síntomas pulmonares (hemoptisis, estridor o ruidos torácicos asimétricos) o lesiones en el parénquima pulmonar como nódulos, o atelectasias.

Ecografía torácica

Su mayor utilidad se basa en la localización de DP pequeños o encapsulados, identificar la existencia de septos, detectar masas pleurales, o como guía de la punción o BP. Aunque se ha propuesto para la diferenciación entre trasudados y exudados, su especificidad es baja.

Tomografía axial computarizada

Permite la valoración del mediastino, el parénquima pulmonar, y la detección de masas pleurales, y puede ser utilizada como guía de la biopsia. Con la técnica adecuada, puede también establecer el diagnóstico de DP por TEP. Si existen datos clínicos o analíticos que orienten hacia una patología abdominal responsable del cuadro, se puede incluir además una TAC o ecografía abdominal, para descartar patología a dicho nivel. La TC debe realizarse siempre si no encontramos una causa del derrame pleural.

Tomografía de emisión de positrones

Puede ser útil en la identificación del DP maligno, aunque la experiencia en el estudio de la patología pleural es todavía escasa.

Otros estudios

Según la sospecha diagnóstica, se pueden solicitar otros estudios como los autoanticuerpos en suero, el eco doppler de miembros inferiores, etc.

3. PAUTA DIAGNÓSTICA

En la figura 1 se representa la pauta diagnóstica general recomendada para el estudio de estos pacientes. El paso de cada escalón diagnóstico viene determinado por la falta de

un diagnóstico etiológico, y la ausencia de contraindicaciones para cada prueba diagnóstica. En primer lugar, se debe realizar una anamnesis y exploración física completas. Las características radiológicas a veces orientan la sospecha inicial. Así, si existe masa o atelectasia concomitante, o si el derrame es masivo, hacen más probable una etiología maligna. La toracocentesis está indicada si hay LP en cuantía suficiente, sin etiología obvia; puede ofrecer un diagnóstico etiológico en el 25% de los pacientes, y se ha demostrado útil en la orientación diagnóstica de los pacientes hasta en el 90% de las ocasiones. En los exudados de etiología desconocida está indicada la toma de biopsia pleural. La elección de la técnica de toma de biopsia -BP transparietal con o sin guía por un método de imagen (ecografía, TAC), o toracoscopia- dependerá de la sospecha etiológica inicial (considerar la sensibilidad según la etiología), el estado clínico del paciente, la disponibilidad de medios y la experiencia del médico en su realización.

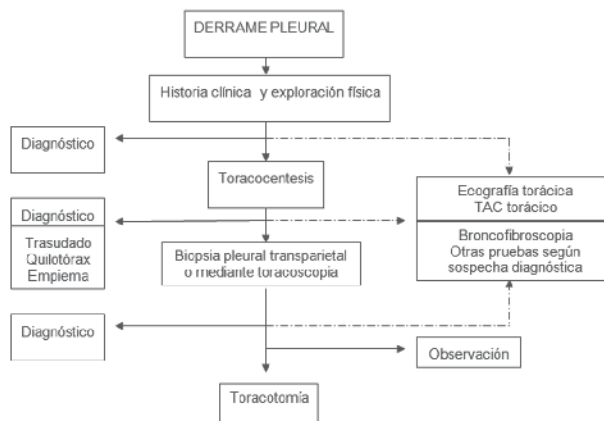
A pesar de las pruebas diagnósticas disponibles, en la mayoría de las series de pacientes con DP, un 5-10% de pacientes permanecen con el diagnóstico de DP idiopático o de causa desconocida tras su estudio.

4. CARACTERÍSTICAS DE LOS PROCESOS PLEURALES MAS FRECUENTES SEGÚN LA ETIOLOGÍA

4.1 Derrame paraneumónico y empiema

El DPPN se identifica como el asociado con neumonía bacteriana, absceso o bronquiectasias.

Figura 1: Pauta diagnóstica general para el paciente con derrame pleural.



En su desarrollo existen tres fases: exudativa, fibrino-purulenta y organizativa. En la exudativa se acumula un LP estéril relacionado con el aumento de la permeabilidad capilar. La glucosa es mayor de 60 mgr/dl, el pH mayor de 7,20, y puede resolverse con antibióticos^{9,10,11}. En la fase fibrino-purulenta el LP contiene gran cantidad de polimorfonucleares, bacterias y detritus celulares cuyo incremento de actividad metabólica local puede justificar la caída del pH y glucosa e incremento de los niveles de LDH. En la fase organizativa, aparecen diversos factores de crecimiento, entre ellos el de fibroblastos, el PDGF y el TGF-beta, estableciendo la fase final con depósito de fibrina y más tarde tejido fibroso colágeno. Estas tres fases suelen hacerlo de forma secuencial y progresiva. Aunque el tratamiento de estos pacientes debe ser precoz, el 50% no desarrollan la proliferación de colágeno incluso hasta tres semanas después de iniciado el proceso, por lo que el tubo de drenaje, los fibrinolíticos y la VAT pueden a veces ser efectivos en fases tardías^{12,13}.

Los microorganismos aislados más frecuentes en las NAC son aerobios grampositivos y anaerobios, mientras en los asociados a neumonía nosocomial son los estafilococos y aerobios gramnegativos. Los empiemas por gramnegativos son más frecuentes en pacientes con comorbilidad, especialmente diabetes o alcoholismo. La incidencia de aislamiento de microorganismos es muy variable, y aumenta según la clase de paraneumónico: simple, complicado o empiema.

El pH es el parámetro que mejor identifica al DPPN infectado. No obstante, un pH menor de 7,20, no tiene una sensibilidad del 100%. En estos casos, la glucosa menor de 40 mg/dl y la LDH mayor de 1000UI/l, pueden ser alternativas útiles para identificar al DPPN infectado. El pH puede ser diferente en distintas cámaras de DP loculado.

El tratamiento antibiotico debe ser precoz y es la base terapéutica de todos los DPPN, pero la indicación y el momento de aplicación de otros tratamientos permanecen controvertidos (Fig 2). Inicialmente la elección del antibiótico es empírica y se realizará teniendo en cuenta su adquisición comunitaria o nosocomial, las características del paciente, las peculiaridades microbiológicas geográficas y locales, y la actividad del antibiótico en el LP (considerar que el pH del LP es ácido, y que la capacidad de penetración del antibiótico puede disminuir principalmente en el empiema, con

paredes pleurales engrosadas).

En los casos de DPPN complicado o empiema, se debería incluir cobertura para gérmenes anaerobios. La duración del tratamiento depende de la bacteriología, eficacia del drenaje y resolución de los síntomas. Habitualmente se requieren más de dos semanas. La clasificación y correspondencia terapéutica se exponen en la tabla 4.

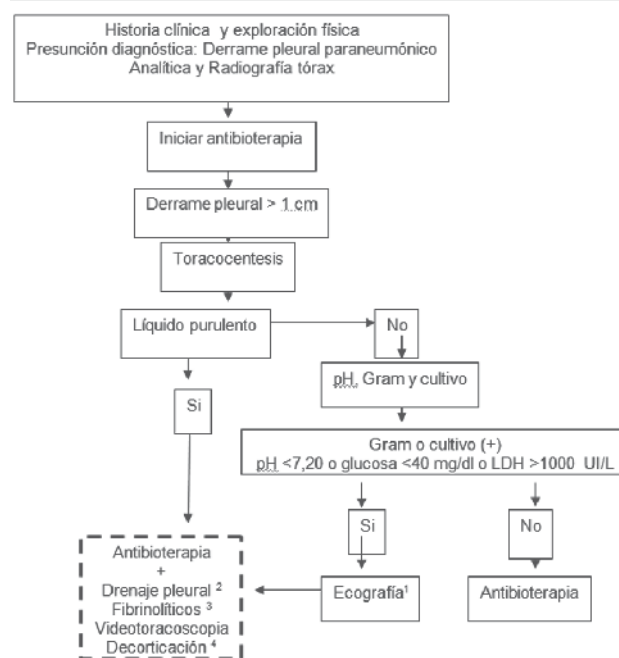
4.2 Tuberculosis pleural

La frecuencia del derrame pleural tuberculoso (DPTB) es muy variable y depende de la incidencia de tuberculosis en cada país. En España es frecuente.

El DPTB es el resultado de la ruptura de un foco caseoso pulmonar subpleural en el espacio pleural, generalmente 6 a 12 semanas después de una infección primaria. Varios estudios han puesto de manifiesto que el DPTB parece deberse más a una reacción de hipersensibilidad retardada que a la acción directa del bacilo, desencadenándose tras la infección por el *M. tuberculosis* una serie de reacciones inmunológicas no conocidas totalmente.

En una minoría de casos, el DPTB puede manifestarse como un pseudoQT o un empiema. En el primero, el DP persistido durante mucho tiempo. El empiema tuberculoso

Figura 2: Algoritmo terapéutico del derrame pleural paraneumónico.



1. Valorar la presencia de tabiques pleurales.

2. Considerar un catéter pequeño asociado a fibrinolíticos.

3. Estreptoquinasa 250.000 UI/día durante 3 días o Uroquinasa 100.000 UI/día durante 3 días, son igual de eficaces y seguras.

4. Toracotomía de rescate, por fallo de la VAT en empiemas organizados.

Tabla 4: Derrame pleural paraneumónico y empiema. Clasificación de Light y correspondencia terapéutica.

Clase	Tipo	Características	Tratamiento
1	No significativo	<1cm de grosor en decúbito ipsilateral. Toracocentesis no necesaria	Antibiótico
2	Paraneumónico típico	> 1 cm de grosor Glucosa >40mg/dl, pH>7,20 Gram y cultivo negativo	Antibiótico + Considerar toracocentesis terapéutica
3	Casi complicado	pH 7-7,20 o LDH >1000 Gram y cultivo negativo	Antibiótico + Tubo drenaje pleural + Considerar fibrinolíticos
4	Complicado simple	pH<7,0 Gram o cultivo positivo No loculado ni pus	Antibiótico + Tubo drenaje pleural + Fibrinolíticos
5	Complicado complejo	pH<7,0 Gram o cultivo positivo Loculaciones múltiples	Antibióticos + Tubo drenaje pleural + Fibrinolíticos + Considerar VAT
6	Empiema simple	Pus franca Loculado simple o líquido libre	Antibióticos + Tubo drenaje pleural + Fibrinolíticos + Considerar VAT
7	Empiema complejo	Pus franca Loculaciones múltiples Requiere frecuentemente decorticación	Antibióticos + Tubo drenaje pleural + Fibrinolíticos + VAT vs otros procedimientos quirúrgicos si fallo de VAT

es una infección pleural por el *M. tuberculosis*, que provoca la acumulación de un LP purulento en pacientes que generalmente han tenido una TB pulmonar o pleural, frecuentemente unos 10 años antes de la detección del empiema.

El diagnóstico de TB pleural precisa de la demostración del bacilo en el LP o en la BP, o de la visualización de granulomas en la pleura. El análisis del LP es muy útil para sospecharlo, ya que en la casi totalidad de los casos el derrame es un exudado y el 93% tienen predominio linfocítico, si bien en pacientes con síntomas de menos de dos semanas de duración, pueden predominar los polimorfonucleares. El diagnóstico definitivo del DPTB se establece cuando se demuestra el *M. tuberculosis* en el LP o en la BP^{14,15}. La rentabilidad de la tinción de Ziehl-Neelsen y del cultivo del LP es baja, pero puede aumentar si también se cultiva una muestra de tejido pleural (tabla 5). El cultivo del esputo es útil si existe afectación pulmonar, pero su rentabilidad es menor si no hay lesión parenquimatosa en la radiografía de

tórax, excepto en los pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. La demostración de granulomas en la BP es diagnóstica de DPTB si se descarta la presencia de sarcoidosis, artritis reumatoide, tularemia o enfermedades por hongos. Su rentabilidad es aproximadamente del 80%, pero puede aumentar hasta el 86% si se envía un espécimen para cultivo, y hasta el 98% si se hace toracoscopia.

En los últimos años, se ha investigado la utilidad de diversos parámetros bioquímicos en el diagnóstico de los DPTB, como ADA, IFNG, lisozima, IL2, receptores solubles de la IL2, IL1, ácido tuberculoesteárico, linfocitos T activados y otros, pero solamente dos, la ADA y el IFNG han demostrado su utilidad clínica. En ambos parámetros, no existe un nivel de corte aceptado universalmente, sino que cada Centro debería establecer el suyo propio según su casuística y los métodos de determinación utilizados. En la figura 3 se muestra el algoritmo diagnóstico.

Hasta un 16% de los DPTB pueden desarrollar un aumento paradójico del derrame tras la instauración del tratamiento. Aproximadamente el 50% de los pacientes pueden presentar un engrosamiento pleural al año de haber iniciado el tratamiento. No conocemos los factores que se asocian con esta secuela. Algunos autores sugieren que el retraso en el tratamiento podría ser una causa. Ni las toracocentesis repetidas ni el tratamiento con corticoides ayudan a prevenirlo. Su repercusión funcional es leve en la mayoría de los casos.

4.3 Derrame neoplásico

Los tumores que con mayor frecuencia producen DP neoplásico son el carcinoma broncogénico, el de mama, y los linfomas, pero prácticamente cualquier tumor lo puede ocasionar.

El diagnóstico de certeza de malignidad se puede conse-

Tabla 5: Sensibilidad de cada muestra para el diagnóstico del tuberculosis .

CRITERIO	n	(%)
Tinción de Ziehl-Neelsen del líquido pleural	14/254	(5,5)
Cultivo del <i>M.Tuberculosis</i> en líquido pleural	93/254	(36,6)
Tinción de Ziehl-Neelsen de la pleura	64/248	(25,8)
Cultivo del <i>M. tuberculosis</i> en la pleura	140/248	(56,4)
Granulomas caseificantes	198/248	(79,8)

guir sólo a través del hallazgo de células neoplásicas en el líquido o en muestras de tejido pleural. El rendimiento de la citología varía ampliamente entre las distintas series publicadas, dependiendo de la extensión del tumor en la cavidad pleural, y de la naturaleza de la neoplasia primaria. Los derrames malignos que cursan con pH bajo tienen un mayor rendimiento de la citología, a causa de la estrecha relación entre pH bajo y extensa afectación tumoral de la pleura.

Los marcadores tumorales en el LP no proporcionan el diagnóstico definitivo pero pueden ayudar -cuando son claramente positivos- a seleccionar los pacientes que serían candidatos para la aplicación de técnicas más invasivas (como toracoscopia). Su principal problema radica en la baja sensibilidad y especificidad, y por ello se recomienda usar una combinación de varios marcadores.

La biopsia con aguja es menos rentable que la citología en DP malignos, incluso cuando se repiten ambos procedimientos, pero su realización conjunta incrementa su sensibilidad.

El tratamiento sobre el derrame maligno es un tratamiento paliativo en la mayoría de las ocasiones, orientado sobre todo a aliviar la disnea ocasionada por la tendencia a la recidiva del derrame.

La toracocentesis evacuadora debe realizarse en prácticamente todos los pacientes con DP maligno con disnea, para determinar si mejora la misma, y para valorar el grado de recidiva del derrame. Si hay ocupación masiva de un hemitórax, con desplazamiento contralateral del mediastino, este procedimiento se ha de realizar con carácter urgente, y en estos casos puede ser adecuada la colocación de un tubo de drenaje y la realización de pleurodesis a continuación. No se recomienda la aspiración de más de 1500 ml sin monitorización de la presión pleural^{24,25,26}.

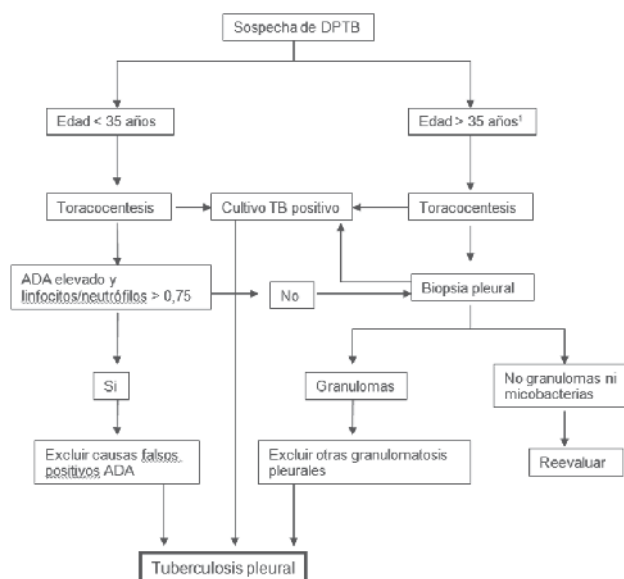
Si la disnea no se alivia significativamente con la toracocentesis, hay que pensar en la posibilidad de una importante afectación parenquimatosa pulmonar por linfangitis carcinomatosa, atelectasia o embolismo pulmonar (trombótico o tumoral).

En los casos con mediastino centrado, y especialmente si está retraído homolateral al derrame, hay que sospechar la existencia de una obstrucción bronquial proximal o un pulmón atrapado por tumor o fibrina. En estos casos la toracocentesis evacuadora es poco efectiva y conlleva cierto riesgo de neumotórax.

La pleurodesis debe realizarse en el DP maligno con tendencia a la recidiva y con un pronóstico vital superior a pocas semanas, principalmente en neoplasias no sensibles a quimioterapia²⁷. La quimioterapia se ha de intentar como paso previo a la pleurodesis en carcinoma microcítico de pulmón, linfoma, carcinoma metastásico de mama, y otros que sean claramente sensibles a dicho tratamiento. No obstante, no se debe retrasar la decisión de aplicar pleurodesis si la respuesta del DP a la quimioterapia no es satisfactoria. Antes de intentar la aplicación de cualquier agente sinfisante hay que confirmar la posibilidad de reexpansión pulmonar. Si la pleura visceral aparece notablemente engrosada en TAC, si se generan presiones pleurales muy negativas al realizar una toracocentesis evacuadora, o el pH pleural es inferior a 7,20, hay que sospechar la existencia de un "pulmón atrapado", que hará que sea muy complicado o imposible cualquier intento de pleurodesis.

Otra alternativa terapéutica a la pleurodesis es la colocación de una derivación pleura-parietal en pacientes con derrame recidivante y en los que la reexpansión es imposible por presencia de un "pulmón atrapado" por tumor o fibrina.

Figura 3: Algoritmo para el diagnóstico de tuberculosis pleural.



1. Incluir también en este grupo los pacientes con menos de 35 años de edad, si no se dispone o no hay experiencia local con la técnica de la ADA.

La pleurectomía parietal se debe reservar para pacientes con buen estado general, y sus indicaciones actuales son escasas (en algunos casos de mesotelioma).

En pacientes con corta expectativa de vida, y como alternativa a la realización de punciones repetidas, puede utilizarse un catéter intrapleural conectado a bolsa de evacuación o frasco de vacío.

4.3.1 Mesotelioma pleural

Es la neoplasia maligna de origen pleural. Se desarrolla principalmente como consecuencia del contacto con asbesto en los 20 a 40 años previos, y en España se asocia en la mayor parte de los casos con las profesiones relacionadas con la construcción de casas o barcos, o con medios de transporte. Se diferencian las estirpes histológicas epitelial, sarcomatoso y mixto. Para su diagnóstico se precisan muestras de BP, aumentando la rentabilidad si se toman en toracoscopia o toracotomía. Recientemente se encontró que niveles altos de mesotelina sugieren mesotelioma, pero este parámetro es poco específico y en este momento no está justificado realizarlo en la práctica clínica. Se debe diferenciar de la hiperplasia mesotelial benigna, y del adenocarcinoma metastático a pleura. La utilización de un panel de marcadores inmunohistoquímicos es imprescindible en la actualidad. La positividad de calretinina, HBME-1 y citoqueratina 5/6 sugieren mesotelioma, mientras que el CEA, B72.3, Ber-EP4, Leu-M1, MOC 31, o el BG8 sugieren adenocarcinoma metastático.

En la mayoría de los pacientes sólo se realiza tratamiento paliativo del dolor y de la disnea, con pleurodesis si se precisa, así como profilaxis de la infiltración tumoral de las zonas de punción con radioterapia de la pared torácica²⁹.

En aquellos casos que, tras un estudio de extensión minucioso, sea previsible la resección completa de la masa tumoral se ha propuesto la utilización de triple terapia: neumonectomía extrapleural, radioterapia y quimioterapia. Este tratamiento es posible que aumente la supervivencia en los pacientes con tumores epiteliales completamente resecaos.

Otros tumores primarios de la pleura son poco frecuentes. El tumor fibroso de la pleura es el más frecuente y generalmente es benigno, aunque en raras ocasiones se observaron datos de degeneración maligna. El diagnóstico puede

realizarse mediante biopsia transtorácica pero la pieza quirúrgica es el dato confirmatorio de mayor certeza y permite descartar zonas de degeneración maligna. El tratamiento debe ser siempre la extirpación quirúrgica.

4.3.2 Derrame pleural tras by-pass aortocoronario

La mayoría de pacientes presentan DP de pequeño tamaño en la primera semana del postoperatorio de by-pass coronario, habitualmente bilateral (67%) y con resolución espontánea progresiva^{30,31}. Se asocian a derrame pericárdico. Muchos pacientes están asintomáticos o refieren únicamente disnea. Se han relacionado con el trauma quirúrgico y sangrado intrapleural. Estos DP precoces suelen ser exudados hemorrágicos, con predominio eosinófilo y niveles elevados de LDH.

Al mes de la intervención persiste un pequeño DP en dos tercios de los pacientes, habitualmente izquierdo. Sólo en un 10% ocupa más del 25% del hemotórax. El LP es seroso, con predominio linfocitario.

El diagnóstico es de exclusión, y puede establecerse en pacientes asintomáticos con DP izquierdo postoperatorio de tamaño pequeño. Ya que muchos DP se resuelven espontáneamente, sólo se recomienda realizar toracocentesis evacuadora en pacientes sintomáticos. El abordaje de este tipo de derrame y del DP secundario a cirugía abdominal es muy similar y se expresa en la figura 4.

B. PROCESOS NO TRAUMÁTICOS DE LA PARED TORÁCICA Y DIAFRAGMA

1. PARED TORÁCICA

1.1 INTRODUCCIÓN

La pared torácica está formada por varios tipos de tejidos: pleura parietal, tejido conjuntivo, tejido muscular, tejido cutáneo y subcutáneo, estructuras vasculares y nerviosas y tejido óseo (esternón, costillas y vértebras). Los procesos que afectan a la pared torácica pueden ser primarios (origen en las estructuras que constituyen la pared torácica) o secundarios a un proceso extratorácico. En la tabla 5 se expresan los procesos más frecuentes que afectan a la pared torácica.

1.2 MÉTODOS DE ESTUDIO

En primer lugar debe realizarse una historia clínica deta-

llada con especial énfasis en los antecedentes de enfermedades previas o actuales. La exploración física debe ser minuciosa y en algunos casos es la prueba diagnóstica más importante (herpes zoster, empiema necessitatis). La radiografía de tórax es importante para descartar procesos pleuro-pulmonares que afectan la pared torácica por contigüidad pero es poco sensible para detectar lesiones que solo afectan estructuras extrapleurales. La gammagrafía ósea es muy sensible para estudiar procesos que afectan estructuras óseas, excepto en el mieloma, pero es poco específica y una alteración en la gammagrafía siempre requiere la confirmación por otros métodos. La tomografía computada y la resonancia magnética muestran más datos sobre la etiología y extensión del proceso. El papel de la ecografía es fundamentalmente determinar la naturaleza sólida o quística de la lesión y para dirigir la toma de muestras.

El diagnóstico, excepto en lesiones de etiología obvia (herpes, lipoma etc.), debe confirmarse mediante la punción aspiración o la biopsia de la lesión. Generalmente son lesiones muy accesibles y solo en raras ocasiones es necesario tomar las muestras mediante técnicas quirúrgicas.

2. ALTERACIONES Y MÉTODOS DE ESTUDIO DEL DIAFRAGMA

2.1 INTRODUCCIÓN

La alteración más frecuente en el músculo diafragmático es su elevación. Puede deberse a una alteración de tipo muscular, alteraciones del nervio frénico, colapso pulmonar, enfermedades pleurales o patología abdominal.

La causa más frecuente de elevación diafragmática unilateral es la eventración a nivel anteromedial del hemidiafragma derecho y de parálisis unilateral el carcinoma broncogenico con infiltración mediastínica. En el diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta el derrame pleural subpulmonar, hernias diafragmáticas, atelectasia pulmonar, infarto pulmonar y escoliosis.

La elevación bilateral puede producirse por lesión neurológica a nivel del tronco cerebral, medula espinal o nervio frénico. También puede observarse en enfermedades que cursan con alteraciones musculares (miopatía en el lupus o distrofias musculares) y por patología subfrénica (ascitis, obesidad, embarazo etc.)

2.2 MÉTODOS DE ESTUDIO

La radioscopia es el método de elección para demostrar la disminución del movimiento diafragmático. La ecografía también puede demostrar disminución del movimiento, pero es más difícil de interpretar los resultados y requiere más experiencia. En la radiografía de tórax se observa, además de la elevación del diafragma, que los ángulos costofrénicos son más profundos. La radiografía en decúbito lateral es muy útil para descartar derrame pleural subpul-

Figura 4: Algoritmo de actuación en el derrame pleural postcirugía cardíaca o abdominal.

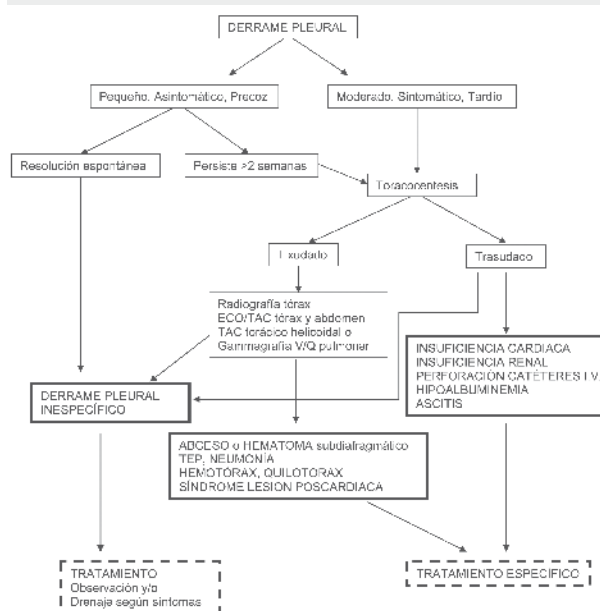


Tabla 6: Procesos no traumáticos más frecuentes en la pared torácica.

Origen infeccioso	Herpes Zoster
	Empiema necessitatis (tuberculosis, bacteriano, micosis etc)
	Actinomicosis
	Nocardiosis
	Micosis (aspergillus)
	Parásitos (cisticercosis)
Origen no infeccioso	Metástasis pleurales/óseas (adenocarcinoma)
	Mesotelioma
	Mieloma
	Linfoma
	Tímoma
	Osteocondroma
	Blastoma pleuropulmonar
	Tumor neuroectodermico primario (tumor de askin)

monar. Los estudios con bario pueden demostrar que la elevación del diafragma corresponde a una hernia. El TAC de cuello y tórax es muy preciso para demostrar alteraciones que comprimen o infiltran el nervio frénico, alteraciones pulmonares, hernias de vísceras intestinales y derrame subpulmonar. La resonancia magnética es la técnica que mejor estudia la anatomía diafragmática y la electromiografía, además de confirmar la paresia/parálisis, define el tipo de alteración y aporta datos sobre el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Light RW, Lee YCG, editors. Textbook of pleural diseases. Londres: Arnold, 2003.
- Villena V, López Encuentra E, García-Luján R, et al. Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. *Chest* 2004; 125: 156-9.
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A metanalysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1700-8.
- Rodríguez-Panadero F, Lopez Mejias J. Low glucose and pH levels in malignant pleural effusions. Diagnostic significance and prognostic value in respect to pleurodesis. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 139: 663-7.
- Porcel JM, Vives M. Etiology and pleural fluid characteristics of large and massive effusions. *Chest* 2003; 124: 978-83.
- Ferrer J, Roldán J, Teixidor J, et al. Predictors of pleural malignancy in patients with pleural effusion undergoing thoracoscopy. *Chest* 2005; 127: 1017-22.
- Ferrer JS, Munoz XG, Orriols RM, et al. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest.* 1996;109: 1508-13.
- Romero Candeira S, Hernández Blasco L, Romero Brufao S. Trasudados vs exudados pleurales. Criterios discriminantes. Causas de trasudado pleural y aproximación diagnóstica. En: Perez Rodríguez E, Villena Garrido MV, editores. Enfermedades de la pleura. Monografías Neumomadrid. Madrid: Ergon, 2003; p.57-68.
- Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 813-7.
- Chen KY, Hsueh PR, Liaw YS, et al. A 10-year experience with bacteriology of acute thoracic empyema: emphasis on *Klebsiella pneumoniae* in patients with diabetes mellitus. *Chest* 2000; 117: 1685-9.
- Maskell NA, Gleeson FV, Darby M, et al. Diagnostically significant variations in pleural fluid pH in loculated parapneumonic effusions. *Chest.* 2004; 126: 2022-4.
- Heffner JE. Indications for draining a parapneumonic effusion: an evidence-based approach. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 48-58.
- Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest.* 2000; 118: 1158-71.
- Vidal R, de Gracia J, Ruiz J, et al. Estudio controlado de 637 pacientes con tuberculosis: diagnóstico y resultados terapéuticos con esquemas de 9 y 6 meses. *Med Clin* 1986; 87: 368-70.
- Valdés L, Álvarez D, San José E, et al. Tuberculous pleurisy: A study of 254 cases. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2017-21.
- Greco S, Girardi E, Masciangelo R, et al. Adenosine deaminase and interferon gamma measurements for the diagnosis of tuberculous pleurisy: a meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 777-86.
- Burgess LJ, Maritz FJ, Le Roux I, et al. Combined use of pleural adenosine deaminase with lymphocyte/neutrophil ratio. Increased specificity for the diagnosis of tuberculosis pleuritis. *Chest* 1996; 109: 414-9.
- Valdés L, San José E, Álvarez D, et al. Diagnosis of tuberculous pleurisy using the biologic parameters adenosine deaminase, lysozyme, and interferon gamma. *Chest* 1993; 103: 458-65.
- Valdés L, San José E, Álvarez D, et al. Adenosine deaminase (ADA) isoenzyme analysis in pleural effusions: diagnostic role and relevance to the origin of increased ADA in tuberculous pleurisy. *Eur Respir J* 1996; 9: 747-51.
- Villena V, López-Encuentra A, Pozo F, et al. Interferon gamma levels in pleural fluid for the diagnosis of tuberculosis. *Am J Med* 2003; 115: 365-70.
- Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, et al. American Thoracic Society / Centers for Diseases Control and Prevention / Infectious Diseases Society of America: Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 603-62.
- Sahn SA, Good Jr. JT. Pleural fluid pH in malignant effusions. Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications. *Ann Intern Med* 1988;108: 345-9.
- Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P, et al. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1987-2001.
- Antunes G, Neville E, Duffy J, et al. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Thorax* 2003; 58 (Suppl 2): ii29-ii38.
- Villena V, López Encuentra A, Echave-Sustaeta J, et al. Estudio prospectivo de 1.000 pacientes consecutivos con derrame pleural. Etiología del derrame y características de los pacientes. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 21-6.
- Villena V, Lopez-Encuentra A, Pozo F, et al. Measurement of pleural pressure during therapeutic thoracentesis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162:1534-8.
- Rodríguez-Panadero F, Antony V.B. Pleurodesis: State of the art. *Eur Respir J* 1997; 10: 1648-54.
- International Mesothelioma Interest Group. A proposed new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma. *Chest* 1995; 108: 1122-8.
- Sugarbaker DJ, Flores RM, Jaklitsch MT, et al. Resection margins, extrapleural nodal status, and cell type determine postoperative long-term survival in trimodality therapy of malignant pleural mesothelioma: results in 183 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 54-65.
- Light RW, Rogers JT, Moyers JP, et al. Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1567-71.
- Light RW. Pleural effusions after coronary artery bypass graft surgery. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8: 308-11.