

Derrame paraneumónico y empiema. A propósito de una revisión integral

Arturo Cortés-Telles,* Blanca Patricia Laguna,† Adriana Vázquez-Callejas§

RESUMEN

En años recientes se ha incrementado el número de casos confirmados de derrame paraneumónico y/o empiema. El desenlace de la enfermedad tiene asociación con el tiempo que transcurre entre el comienzo de los síntomas y la evaluación médica inicial. Dicha transición epidemiológica ha incrementado el conocimiento general de la fisiopatología; del mismo modo, se han revolucionado las diferentes rutas del abordaje diagnóstico y tratamiento con enfoque sobre el uso adecuado de las estrategias terapéuticas disponibles. Esta revisión tiene como objetivo proporcionar un panorama global de la enfermedad con base en la mejor evidencia disponible para orientar sobre las decisiones de la práctica clínica cotidiana.

Palabras clave: Derrame pleural, neumonía, derrame paraneumónico, empiema.

ABSTRACT

Recently, there has been an increased incidence of confirmed cases of parapneumonic effusions and/or empyema. The outcome of the disease is strongly associated with the time between the onset of the symptoms and the initial evaluation. This epidemiological change has increased the knowledge of the pathophysiology; in the same way, it has revolutionized the skills in diagnosis and treatment approach, focusing on the appropriate use of available therapeutic strategies. This review aims to provide an overview of this disease based on the best available evidence to orientate about the decisions of routine clinical practice.

Key words: Pleural effusion, pneumonia, paraneumonic effusion, empyema.

Recibido para publicación: 18 enero 2014. **Aceptado para publicación:** 20 febrero 2014.

* Laboratorio de Fisiología Pulmonar. Departamento de Neumología.

† Residente de Medicina Interna.

§ Residente de Geriatría.

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Correspondencia:

Arturo Cortés-Telles

Laboratorio de Fisiología Pulmonar. Departamento de Neumología.

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán.

Carretera Mérida-Cholul km. 8.5

Col. Maya, 97134, Mérida, Yucatán, México

Tel: (999) 942-7600, ext. 54502.

E-mail: dr_morenheim@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del espacio pleural son una causa importante de morbilidad y mortalidad. Los escenarios más frecuentes son derrame paraneumónico (DPN) y empiema. Ambas son entidades clínicas asociadas a procesos inflamatorios pulmonares (infección, trauma, entre otros). El DPN se define como la acumulación de líquido en el espacio pleural, habitualmente, secundario a neumonía.¹ Por otro lado, el empiema se confirma con la presencia de pus dentro de la cavidad pleural.²

Contrario a la percepción general, estos padecimientos son comunes, y en las últimas décadas se ha observado un aumento en su frecuencia (de 3.04 casos por 100,000 ingresos en 1996 a 6 casos por 100,000 ingresos en 2008).³⁻⁵ Presentan un reto para el clínico, a pesar de contar con importantes avances en el tratamiento médico y métodos invasivos para su resolución; por lo tanto, es imperativo reconocerlos y mantener vigente el conocimiento que promueva una correcta evaluación, diagnóstico oportuno y tratamiento apropiado.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La frecuencia de DPN en pacientes con neumonía oscila entre 36 y 57%; de éstos, 10% desarrollarán empiema.⁶ La tasa de mortalidad del DPN que requiere drenaje pleural oscila entre 7 y 10%, y la de los casos con empiema, entre 14 y 20%. El pronóstico empeora en pacientes con infecciones nosocomiales y evidencia de cultivos positivos para bacterias Gram negativas, estafilococo, hongos y múltiples patógenos.⁷

Respecto al panorama en México, no se conoce con precisión la incidencia del DPN y/o empiema. Sin embargo, acorde con datos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, entre todos los pacientes evaluados con derrame pleural durante el periodo 2011-2012, 52.2% fueron resultado de enfermedades infecciosas; de ellos, 24.7% de origen neumónico; 8% secundarias a tuberculosis y 11.3% con empiema.⁸ Otro reporte del Hospital General Naval de Alta Especialidad detalla que 22% de los derrames pleurales evaluados fueron identificados como DPN.⁹

Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de DPN o empiema. Referente a la edad, se reportan mayor número de complicaciones relacionadas con infecciones pulmonares en adultos mayores y población pediátrica.⁶ Otros antecedentes y características clínicas, así como marcadores séricos vinculados con un incremento del riesgo para desarrollar DPN y/o empiema se describen en el cuadro I.¹⁰⁻¹² Es importante señalar que algunos pacientes no presentan un factor de riesgo documentado.

Cuadro I. Principales factores de riesgo para desarrollar derrame paraneumónico y/o empiema.

Antecedentes de importancia	Marcadores séricos
Diabetes mellitus	Albúmina < 30 g/L
Uso crónico de esteroides	Sodio sérico < 130 mmol/L
Inmunosupresión	Plaquetas > 400 X 10 ⁹ /L
Reflujo gastroesofágico	Proteína C reactiva > 100 mg/L
Historia de broncoaspiración	
Procedimientos quirúrgicos en tórax y pleura	
Trauma o perforación esofágica	
Cirugía en pacientes con enfermedad pulmonar como EPOC	
Historia de tabaquismo, alcoholismo o uso de drogas intravenosas	

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

En los últimos años ha tomado relevancia la presencia de eventos adversos prevenibles durante el manejo de pacientes con DPN y/o empiema, dado que incide en la morbilidad y mortalidad. La tasa de eventos adversos vinculados con procedimientos pleurales oscila entre 1 y 30%.¹³ Más aún, 80% derivan de la falta de conocimiento o errores prácticos por parte del personal médico.¹⁴ Particularmente en casos con empiema, se ha informado que la identificación y prevención de los eventos adversos puede incidir en el curso natural de la enfermedad incluyendo la muerte; el más común, estancia prolongada en hospital.¹⁵ Un aspecto muy interesante relacionado con errores prácticos deriva del informe publicado por Aiyappan y colaboradores, quienes describen la experiencia de 49 residentes de cuarto año en el abordaje y tratamiento de pacientes con derrame pleural.¹⁶ 81% de los evaluados tenía alguna noción sobre las indicaciones para realizar un procedimiento diagnóstico (toracocentesis); sin embargo, únicamente 67% había participado en el proceso; más aún, sólo 47% conocía con precisión las indicaciones para colocar la sonda pleural en situaciones clínicas que requerían drenaje.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente del DPN o empiema es el antecedente de neumonía (70% de los casos). No obstante, se

han descrito en bronquiectasias infectadas, neumotórax espontáneo con fistula broncopleural, tuberculosis, presencia de cuerpo extraño, tumores endobronquiales, cirugía cardiaca, pulmonar o mediastinal, trauma, toracocentesis múltiple e infecciones subdiafragmáticas.¹⁷

Entre los objetivos del abordaje, es apropiado precisar la microbiología. Pueden aislarse microorganismos en el cultivo del líquido pleural hasta en 54% de los casos.¹⁸ Existen factores relacionados con menor posibilidad de obtener un cultivo positivo del líquido pleural; la mayoría se vincula con aspectos técnicos, e incluyen: a) procedimiento técnico inadecuado, b) cantidad insuficiente, y c) uso previo de antibióticos.¹⁹

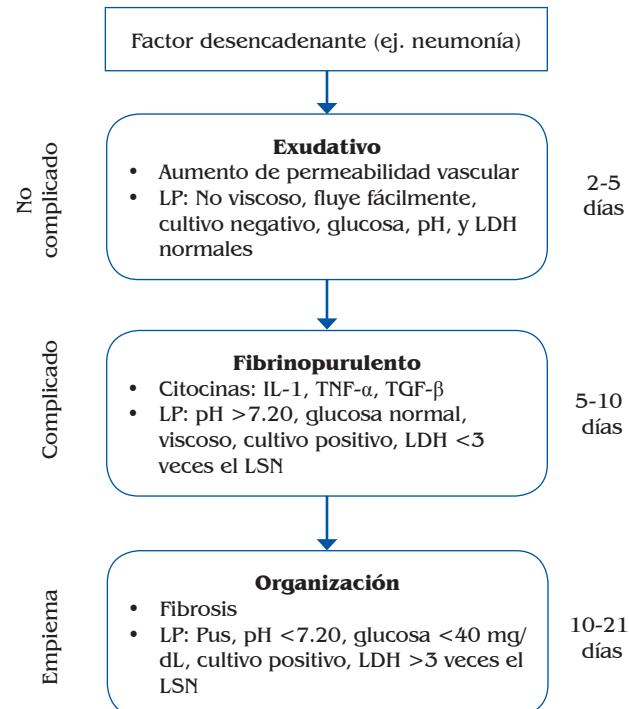
Las cepas de *Streptococcus* representan 60% del total, e incluyen: *S. milleri*, *S. pneumoniae* y *S. intermedius*; los anaerobios constituyen un 20% (*Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.* o cultivos mixtos); *S. aureus*, 11% de los casos, y bacterias aerobias Gram negativas, 9% (*E. coli*).¹⁹ Es importante mencionar que las infecciones causadas por anaerobios tienen un curso insidioso, características clínicas atípicas y se asocian con broncoaspiración y pobre higiene bucal.

Cuando la infección es nosocomial, la etiología principal son especies de estafilococo (50%), de las cuales 67% son cepas meticilinorresistentes; además, podemos encontrar aerobios Gram negativos como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, y anaerobios.²⁰ Las infecciones polimicrobianas son más frecuentes en pacientes adultos mayores y pacientes con comorbilidades.²¹ Los empiemas por hongos representan menos de 1% de las infecciones pleurales y deben considerarse en pacientes inmunocomprometidos.²² El principal agente es *Candida spp.* En general, estos casos tienen mal pronóstico. La tasa de mortalidad se incrementa hasta un 73%.²³

FISIOPATOLOGÍA

Cualquier proceso inflamatorio en el parénquima pulmonar que precipite el desequilibrio entre formación y aclaramiento del líquido pleural contribuye con acúmulo en el espacio pleural. Entre los mecanismos se encuentran aumento en la permeabilidad capilar, aumento del líquido en el espacio intersticial y/o anormalidades en el drenaje linfático.^{24,25} Inicialmente, el líquido es estéril; sin embargo, puede infectarse. La progresión comprende tres fases.⁶ En la figura 1 se resumen las etapas descritas a continuación:

1. **Fase exudativa:** Manifestada en las primeras 48 horas hasta un promedio de cinco días; se caracteriza por aumento en la permeabilidad capilar derivado del daño endotelial inducido por neutrófilos activa-



LP = líquido pleural, LSN = límite superior normal.

Figura 1. Fases y características para la formación de derrame paraneumónico y empiema.

dos que liberan radicales de oxígeno, fosfolipasas y moléculas como factor de crecimiento endotelial. El líquido extravasado aumenta la presión intersticial pleural, que incide con mayor permeabilidad de las células mesoteliales y promueve el depósito del líquido en el espacio pleural. La falta de reabsorción por los linfáticos facilita su acumulación. El líquido es estéril y carece de viscosidad.²⁶ Puede denominarse «derrame no complicado».²⁷

2. **Fase fibrinopurulenta:** Ocurre entre el quinto y el décimo día. Mantiene el reclutamiento de neutrófilos y se forman adherencias fibrinosas. En ausencia de un tratamiento óptimo, puede progresar aceleradamente.² El líquido pleural es viscoso, rico en citocinas inflamatorias como IL-1, TNF- α , TGF- β , y existe presencia de bacterias; también se le conoce como «derrame complicado».²⁷ Cabe hacer mención que durante esta fase el pulmón aún es expandible.

3. **Fase de organización:** Se considera a partir del décimo y hasta los 21 días de evolución. En esta fase se presentan membranas ricas en fibrina y proliferan los fibroblastos. Como consecuencia, se forma una coraza fibrosa intrapleural que restringe el movimiento torácico.^{2,27}

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

En general, los síntomas que caracterizan el DPN no son diferentes de un proceso neumónico. La presentación habitual es un cuadro infeccioso pulmonar prolongado.²⁸ Es importante señalar que la sospecha de DPN debe considerarse en pacientes que no mejoran bajo un esquema de tratamiento antimicrobiano apropiado y/o en pacientes que persisten con fiebre o signos de sepsis a pesar del manejo.^{29,30}

Diversos reportes describen la presentación clínica. Entre las manifestaciones se encuentran: tos, expectoración, disnea, dolor torácico de tipo pleurítico, fiebre, hemoptisis, diaforesis nocturna, pérdida de peso, astenia y anorexia; asimismo, se reporta la frecuencia de signos de gravedad: tensión arterial sistólica <90 mmHg (5%), tensión arterial diastólica <60 mmHg (12.5%), frecuencia cardíaca >100 lpm (25%), frecuencia respiratoria >24 rpm (47.5%) y temperatura >37.5 °C (34%). Los motivos de atención médica en casos con empiema incluyen: 1) dolor torácico 51%, 2) disnea 39% y 3) fiebre 5%.^{10,29}

Adicionalmente, existen descripciones clínicas del DPN en contextos específicos, v. gr. inmunosupresión, infecciones por anaerobios y adultos mayores.³⁰ Koegelenberg y su grupo²⁸ destacan que las manifestaciones son similares a un proceso neumónico; no obstante, son frecuentes los fracasos a la terapia antimicrobiana inicial; el cuadro clínico tiene curso crónico e indolente, en ocasiones refieren pérdida de peso no explicada y síntomas relacionados con anemia.³¹ A largo plazo, incluso pueden emular un proceso maligno.³² En adultos mayores es común encontrar fatiga o alteraciones del estado mental en ausencia de síntomas pulmonares.³¹

Por otro lado, se han identificado factores de riesgo independientes con el desarrollo de una infección pleural o empiema, entre ellos: a) historia de alcoholismo, b) DM2, c) adicción a drogas intravenosas, d) albúmina sérica menor a 30 g/L, e) proteína C reactiva en suero mayor de 100 mg/L, f) cuenta de plaquetas mayor de 400 x 10⁹/L, g) sodio sérico menor de 130 mmol/L; sin embargo, exceptuando el antecedente de DM2, la asociación es débil.^{10,32,33} Recientemente, el estudio MIST2 adiciona cuatro factores con capacidad de predecir el pronóstico y mortalidad a tres meses en pacientes con diagnóstico de infección pleural: edad, urea sérica, líquido purulento e infección documentada.³⁴ A pesar de la búsqueda constante de un factor de riesgo, el diagnóstico oportuno del DPN se relaciona con baja frecuencia de empiema.⁶

ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL

Cuando un paciente con diagnóstico de DPN es valorado por primera vez, es importante estadificarlo para definir la mejor estrategia de tratamiento y establecer un pronóstico con base en los resultados del estudio del líquido pleural; el análisis debe incluir: 1) pH, 2) cuantificación de proteínas, 3) medición de lactato deshidrogenasa, 4) nivel de glucosa, y 5) celularidad. El dato que tiene una asociación más sólida con enfermedad complicada es el pH (menor a 7.2). Es mandatorio enviar muestras para cultivos con tinciones enfocadas en la búsqueda de bacterias, hongos u otra etiología, así como adenosin desaminasa y PCR para tuberculosis. Los resultados mejoran substancialmente cuando se inoculan los medios de transporte o cultivo con unos mililitros de la aspiración inicial.³⁵

CLASIFICACIÓN

La clasificación actual del DPN está centrada en tres aspectos: a) área del tórax que ocupa el volumen del derrame, b) presencia o no de microorganismos en el líquido pleural, y c) características fisicoquímicas del líquido pleural; por otro lado, reiteramos que la presencia de pus en el líquido pleural establece el diagnóstico de empiema y no requiere mayor abordaje para ser clasificado (*Cuadro II*).³⁶

TÉCNICAS DE IMAGEN

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiografía de tórax es la primera herramienta en el diagnóstico de las enfermedades pleurales; tiene gran valor por su disponibilidad y bajo nivel de radiación; puede identificar opacidades de los recessos posteriores (volumen estimado 50 mL) en la proyección lateral hasta los ángulos costodiafragmáticos (volumen estimado 200 a 250 mL) en situación posteroanterior.^{10,30,37} La sensibilidad de la radiografía del tórax en las proyecciones lateral, posteroanterior y anteroposterior es del 86, 82 y 78%, con especificidades del 87, 81 y 76%, respectivamente.^{38,39}

ULTRASONIDO

El estudio por ultrasonografía (USG) ha tomado gran relevancia en el abordaje diagnóstico del paciente con derrame pleural. Es considerado el procedimiento estándar por su efectividad para localizar el derrame,

Cuadro II. Clasificación y características del derrame paraneumónico.

Estadios	Clasificación ATS	Características macroscópicas	Volumen del derrame en el hemitórax	Características bioquímicas	Comentarios
Derrame paraneumónico simple	Categorías 1 y 2	Líquido claro	Derrame pleural pequeño-moderado; <10 mm radiografía en decúbito lateral o >10 mm y < de la mitad de medio hemitórax	pH >7.2 DHL <1,000 UI/L Glucosa > 60 mg/dL No se aislan patógenos en tinción de Gram/cultivo	Usualmente resolverá con antibióticos
Derrame paraneumónico complicado	Categoría 3	Líquido claro o turbio	Derrame pleural grande; >de la mitad del hemitórax, derrame loculado o derrame con engrosamiento de la pleura parietal	pH < 7.2 DHL > 1,000 UI/L Glucosa > 60 mg/dL Pueden aislarse patógenos en tinción de Gram/cultivo	Requiere drenaje con tubo pleural
Empiema	Categoría 4	Pus		Pueden aislarse patógenos en tinción de Gram/cultivo	Requiere drenaje con tubo pleural No se necesita realizar pruebas bioquímicas en líquido pleural (No solicitar pH)

ATS = Sociedad Americana del Tórax (por sus siglas en inglés); mm = milímetros; DHL = Deshidrogenasa láctica
Adaptado al español de las referencias 36 y 37.

caracterizarlo y obtener una muestra para su análisis (toracocentesis guiada por USG).³⁹ Posee mejor capacidad diagnóstica que la radiografía de tórax para distinguir entre líquido (a partir de 20 mL), engrosamiento y consolidación; más aún, tiene mejor capacidad diagnóstica que la tomografía axial computada del tórax para evidenciar la presencia de septos en la cavidad pleural.^{24,39}

TOMOGRAFÍA

La tomografía axial computada (TAC) puede documentar anormalidades del espacio pleural en etapas tempranas del DPN. El estudio contrastado refuerza el contorno de las pleuras y mejora la visualización del área comprometida. Tiene buena capacidad para correlacionar el engrosamiento pleural con la presencia de pus.^{20,24} Además, la TAC logra identificar alteraciones estructurales no establecidas con el estudio del líquido pleural; precisa la localiza-

ción y extensión de las enfermedades pleurales, detecta loculaciones e identifica anormalidades del parénquima pulmonar y la vía aérea relevantes para la etiología del proceso infeccioso en la cavidad pleural. Asimismo, proporciona información de comorbilidades que pueden estar relacionadas con el DPN, entre ellas: adenomegalias en mediastino, alteraciones del pericardio, anormalidades subdiafragmáticas, abscesos pulmonares y perforaciones esofágicas. El signo de la fisura pleural, caracterizado por engrosamiento de ambas pleuras, está presente en 86 a 100% de los empiemas.^{20,39}

TRATAMIENTO

El manejo de todo paciente con DPN o empiema oscila desde conductas no invasivas, incluyendo observación con uso de antibióticos, hasta procedimientos invasivos como colocación de sonda pleural con o sin depósito de

fibrinolíticos intrapleurales, toracoscopia videoasistida o drenaje por toracotomía.³⁶

ANTIBIÓTICOS

Existen pocos ensayos clínicos asignados al azar relacionados con el tratamiento antimicrobiano del DPN y/o empiema. Esta situación conlleva una gran variabilidad en el manejo de los pacientes y depende en gran medida de la experiencia institucional. Sin embargo, hacemos énfasis en el diagnóstico y, de forma subsecuente, inicio del tratamiento antimicrobiano, dado que se ha demostrado un descenso en la progresión hacia categorías más avanzadas, incluyendo empiema. La gran mayoría de los antibióticos penetran el espacio pleural, la excepción a la regla lo representan los aminoglucósidos. Este grupo de fármacos tienen pobre penetración hacia el parénquima pulmonar y espacio pleural, pues pueden inactivarse en medio ácido; acorde con nuestro conocimiento, no existe evidencia que respalde su uso como elección terapéutica.^{40,41}

El esquema antimicrobiano inicial es similar al tratamiento de la neumonía bacteriana adquirida en comunidad; no obstante, se recomienda incluir cobertura para anaerobios, particularmente en todos los pacientes con DPN complicado (categoría 3) o empiema (categoría 4), irrelevante si los cultivos son negativos.³² Las combinaciones que incluyan cefalosporinas de tercera generación o penicilinas con inhibidores de betalactamasa con metronidazol o clindamicina han demostrado penetrar adecuadamente en el espacio pleural y, en general, representan la primera estrategia de tratamiento.¹⁰ Los macrólidos se reservan para casos con sospecha de infección por microorganismos atípicos.²⁰ Finalmente, no se recomienda la administración de antibióticos intrapleurales, dado que no tenemos conocimiento sólido que lo justifique.

El manejo farmacológico de empiemas intrahospitarios deberá incluir antibióticos contra *S. aureus* meticilinorresistente (MRSA).²⁰ Sin embargo, sugerimos que la decisión debe tomarse con base en los registros de epidemiología local, el reporte de cultivos y los lineamientos para el manejo de la neumonía intrahospitalaria.¹⁰ Cabe hacer mención que siempre deberá ajustarse a las condiciones de cada paciente, valorando riesgo-beneficio. Finalmente, el tiempo del tratamiento tampoco ha sido evaluado con precisión en estudios clínicos; la sugerencia que procede de grupos con amplia experiencia manifiesta continuarlo durante tres a seis semanas. Si el paciente tiene una adecuada respuesta con base en hallazgos clínicos, bioquímicos y por imagenología, no necesariamente debe recibir el tratamiento en un hospital:

puede continuar de forma ambulatoria con seguimiento estrecho.

DRENAJE PLEURAL CON SONDA

Existe información sólida que relaciona el retraso en el drenaje de todo DPN complicado o empiema (categorías 3 y 4) con incremento en la morbilidad, tiempo de estancia hospitalaria y mortalidad.^{32,36} Los factores clínicos que pueden reforzar la decisión de colocar una sonda pleural en casos con DPN incluyen: a) síntomas prolongados, b) comorbilidades, c) poca respuesta al tratamiento antimicrobiano, y d) aislamiento de organismos anaerobios.⁴²⁻⁴⁴ Asimismo, se han reportado hallazgos derivados del análisis bioquímico del líquido pleural e imagen radiológica, USG y/o TAC de tórax que orientan hacia la resolución con drenaje (*Cuadro III*).²⁴

Entre las opciones terapéuticas se describen: toracocentesis seriadas, tubo de drenaje pleural o catéteres permanentes guiados por imagen. Antes de colocar la sonda pleural, se deben evaluar los riesgos potenciales, con énfasis en los trastornos de la coagulación. Es prudente corregir las anormalidades que aumenten el riesgo de sangrado.²⁴ Como todo procedimiento invasivo, tiene complicaciones potenciales, entre las que se encuentran neumotórax, hemotórax, laceración pulmonar, lesiones del diafragma, hipoxia transitoria, enfisema subcutáneo, edema pulmonar por reexpansión y sobreinfecciones.⁴⁵

En la actualidad, las toracocentesis seriadas y la colocación de sonda pleural para realizar lavados de la cavidad pleural con soluciones isotónicas no tienen evidencia sólida para ser empleadas en el tratamiento del DPN; incluso son consideradas como dañinas.⁴⁵ En cambio, la tasa de éxito del drenaje pleural con sonda puede ser hasta de 75%.⁴⁶

Aún es materia de debate el diámetro de la sonda empleada para el manejo.⁴⁴ Las sondas pequeñas, entre 10

Cuadro III. Factores de riesgo relacionados con mal pronóstico en DPN.

- Derrame pleural que ocupa >1/2 del hemitórax en una radiografía de tórax
- Derrame loculado en una radiografía de tórax, US-TT o TAC
- Aspiración de pus (empiema)
- pH en líquido pleural <7.2
- Glucosa en líquido pleural <60 mg/dL
- Identificación de microorganismos por tinción de Gram y/o cultivos del líquido pleural
- Falta de mejoría clínica con antibioticoterapia

DPN: derrame paraneumónico; US-TT: ultrasonido transtorácico; TAC: tomografía axial computarizada.

y 14 Fr, son tan efectivas como las grandes; además, son cómodas para el paciente, dado que el diámetro tiene asociación directa con el dolor en el sitio de inserción.⁴⁷ Sin embargo, a pesar de que centros con gran experiencia sugieren utilizar sondas de diámetro pequeño (10-14 Fr), persiste el empleo de sondas con diámetro mayor a 24 Fr.^{22,45}

Las sondas pequeñas (10-14 Fr) y medianas (16-24 Fr) se colocan, idealmente, mediante técnica de Seldinger, y las sondas de mayor calibre (superior a 24 Fr), a través de

disección roma de los tejidos hasta el espacio pleural.^{25,27} Es importante mencionar que la tasa de complicaciones es proporcional al diámetro del tubo; con catéteres pequeños (menores a 16 Fr) oscilan entre 2 y 18%, mientras que con catéteres grandes (mayores a 24 Fr), alcanzan hasta 24%. Las complicaciones más frecuentes son mala posición, angulación de la sonda, imposibilidad de drenar la cavidad pleural (presencia de loculaciones), obstrucción del lumen de la sonda (disminuye con el uso de catéteres grandes, 5% de los casos), lesión del parénquima pulmonar y superficie pleural.⁴⁵ En el cuadro IV se resume el material necesario para la colocación de una sonda pleural. Asimismo, en la figura 2 se ilustran el triángulo de seguridad y las posiciones sugeridas para la inserción del drenaje pleural.

Cuadro IV. Material requerido para la colocación de la sonda pleural por disección.

- Bata, guantes y campos estériles
- Solución antiséptica para preparar la piel
- Jeringas de 5 y 10 mL con agujas hipodérmicas para infiltrar piel (21Fr)
- Lidocaína al 1 o 2% (dosis máxima 3 mg/kg)
- Bisturí con pinzas para disección roma
- Sutura con seda gruesa (del 0 o 1) para fijar la sonda y seda delgada para suturar la piel (3-0, únicamente en caso necesario)
- Sonda pleural (24 Fr)
- Adaptador y sistema de drenaje cerrado (sello de agua)

Fr: french.

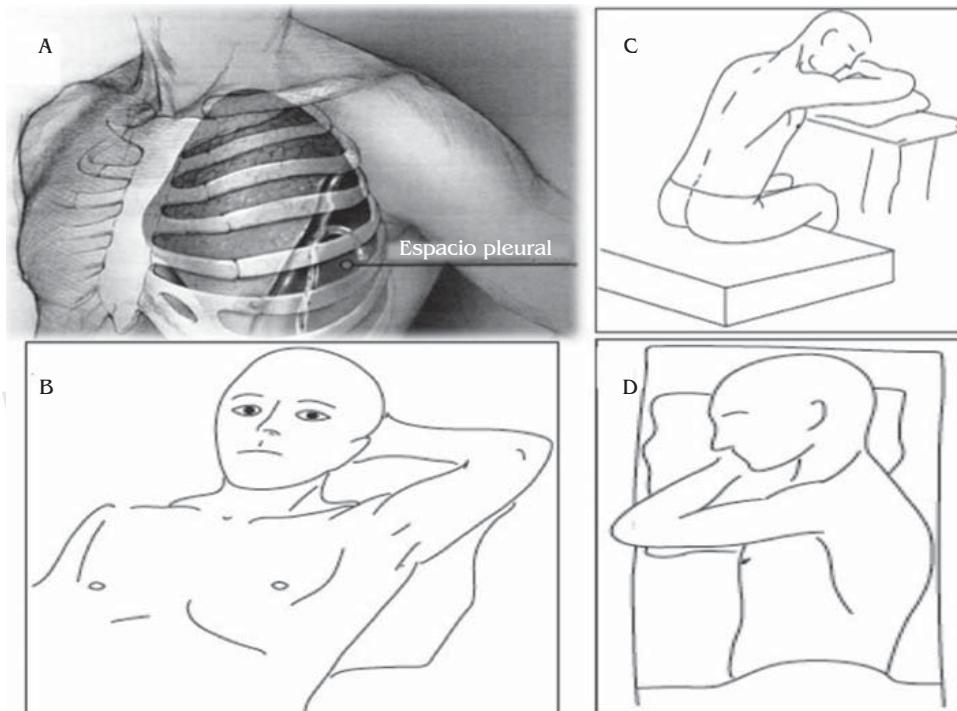
TROMBÓLISIS Y PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

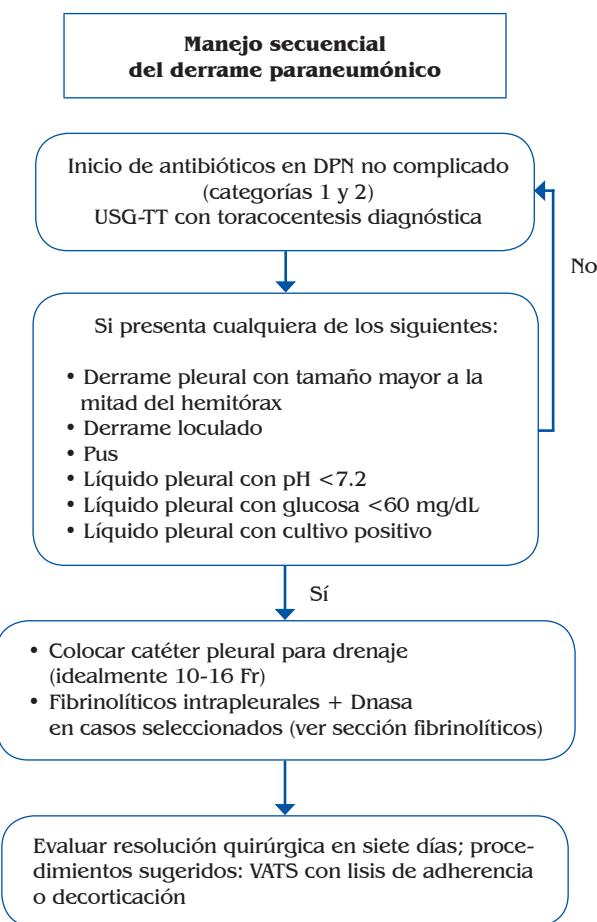
Durante la transición fisiopatológica de las etapas fibrinopurulenta y organizativa se intensifica el proceso de inflamación y la génesis de sustancias procoagulantes en el espacio pleural; como consecuencia, es común que el DPN pueda presentar adherencias, lóculos o septos con bandas de fibrina que dificultan el drenaje del material acumulado. Este concepto justifica el uso de la terapia intrapleural con fibrinolíticos para prevenir o liberar las adherencias rícas en fibrina y facilitar el drenaje del líquido.¹⁸

El tratamiento con fibrinólisis ha sido empleado por más de 50 años. Sin embargo, el estudio más extenso en

Figura 2.

En el panel A mostramos el «triángulo de seguridad» cuyos límites están distribuidos de la siguiente forma: anterior, borde posterior del pectoral mayor; lateral, borde lateral del dorsal ancho; inferior, línea del quinto espacio intercostal y superior, base de la axila. En los paneles B, C, y D se observan las posiciones para insertar las sondas pleurales: semi-reclinado con un brazo por detrás de la cabeza (B), sentado sobre una mesa con apoyo de ambos brazos (C) y decúbito lateral (D).





USG-TT = Ultrasonido transtorácico; VATS = Cirugía por videotoracoscopia asistida. Adaptado al español de la referencia 24.

Figura 3. Propuesta de manejo secuencial en pacientes con derrame paraneumónico y/o empiema.

la actualidad (MIST1)¹⁸ utilizó estreptoquinasa versus placebo y no mostró mejoría en desenlaces como intervención quirúrgica, muerte, resolución por imagen o tiempo de estancia en hospital. Derivado de estos hallazgos, en años subsecuentes se mantuvo el debate sobre la utilidad de los fármacos. Diversos metaanálisis han concluido resultados contrastantes; Tokuda y colaboradores, en el 2006, no encontraron diferencias considerables con el uso de fibrinolíticos versus manejo conservador;⁴⁸ por otro lado, Davies y su equipo, en el 2008, encontraron que la evidencia acumulada sobre el uso de fibrinolíticos incide en menor frecuencia de resolución quirúrgica (RR 0.63, IC 95%, 0.46-0.85).⁴⁹ Recientemente, la Sociedad Británica del Tórax emitió los lineamientos para el manejo de infecciones pleurales, y no recomienda utilizar la terapia con fibrinolíticos de forma rutinaria, únicamente en casos muy seleccionados.^{20,27}

Derivado de estos contrastes, en el 2011 se publicó el ensayo MIST2.³⁴ Empleó la combinación de alteplasa con alfa-dornasa en una serie de cuatro grupos donde se incluyó placebo para el manejo del DPN. El grupo con alteplasa más placebo no mostró mejorías en imagen radiológica, estancia hospitalaria y resolución quirúrgica; es interesante que la adición de alfa-fornasa mejoró cada uno de los desenlaces citados. Con base en estos hallazgos, en el 2012 Janda y su grupo llevaron a cabo otro metaanálisis que incluyó siete estudios con 801 pacientes.⁵⁰ La calidad de los estudios basados en la puntuación por Jadad fue buena (en promedio, con puntaje de cinco). El análisis reveló que existe beneficio con la adición de fibrinolíticos para disminuir, en conjunto, las intervenciones ($p = 0.003$), y también únicamente las intervenciones quirúrgicas (RR 0.61, IC 95%, 0.45-0.82, $p = 0.077$). Por otro lado –lo cual también es importante–, no se observa un beneficio para disminuir la frecuencia de mortalidad como desenlace único (RR 1.14, IC 95%, 0.74-1.74, $p = 0.722$). Finalmente, parece que existe una tendencia a disminuir el tiempo de estancia hospitalaria (resultados no significativos).⁵⁰

A pesar de los informes publicados, consideramos que aún es insuficiente la evidencia para el uso rutinario de los fibrinolíticos; sin embargo, posiblemente el beneficio sea en pacientes que tienen datos de adherencias o lóculos demostrados por los auxiliares en el diagnóstico (USG y/o TAC). Si bien, la adición de alfa-dornasa incide en mejorar los desenlaces, se requiere de más estudios que acumulen la evidencia para solidificar los criterios de uso. El esquema que ha mostrado resultados favorables deriva del MIST2 e incluye alteplasa 10 mg adicionados con alfa-dornasa 5 mg cada 12 horas, manteniéndolos en cavidad con la sonda pinzada por una hora durante tres días consecutivos.^{25,34}

Los procedimientos quirúrgicos se reservan para fracasos con la terapia médica (antibióticos), colocación de sonda pleural y uso de fibrinolíticos, o cuando se han formado empiemas complejos con engrosamiento pleural, lóculos significativos, hidroneumotórax y fistulas broncopleurales que predisponen a anormalidades en la mecánica respiratoria y consecuencias a largo plazo.⁶ Se considera fracaso del tratamiento cuando no existe mejoría después de siete días de haber comenzado el tratamiento médico (antibióticos, drenaje por tubo pleural con o sin uso de fibrinolíticos y alfa-dornasa).^{37,51}

Las opciones quirúrgicas incluyen: 1) cirugía por videotoracoscopia asistida (VATS) con adhesiolisis y 2) toracotomía con lavado y decorticación. En centros con gran experiencia se reportan tasas de éxito hasta de 85% con VATS, e incluso existen reportes que destacan superioridad al ser comparada con la toracotomía.^{51,52} En la figura 3 se propone un esquema de manejo secuencial para el DPN.

CONCLUSIONES

Llevar a cabo los conceptos básicos del interrogatorio y exploración física permitirá generar hipótesis sobre las posibilidades diagnósticas ante todo paciente que acude con síntomas prolongados de la vía respiratoria y evidencia de derrame pleural unilateral. Solicitar los auxiliares en el diagnóstico adecuados respaldará los cuestionamientos iniciales. En conjunto, se podrá ofrecer una estrategia oportuna de tratamiento que incida en la reducción de la morbilidad y, por ende, mortalidad en pacientes con DPN y empiema.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Bouros D, Plataki M, Antoniou KM. Parapneumonic effusion and empyema: best therapeutic approach. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2001; 56: 144-148.
- Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J.* 1997; 10: 1150-1156.
- Farjah F, Symons RG, Krishnadasan B, Wood DE, Flum DR. Management of pleural space infections: a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133: 346-351.
- Finley C, Clifton J, Fitzgerald JM, Yee J. Empyema: an increasing concern in Canada. *Can Respir J.* 2008; 15: 85-89.
- Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, Griffin MR. Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax.* 2011; 66: 663-668.
- Sahn SA. Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin Infect Dis.* 2007; 45: 1480-1486.
- Singh G, Pitoy CW, Nasir AU, Rumende CM, Amin Z. Update on the role of intrapleural fibrinolytic therapy in the management of complicated parapneumonic effusions and empyema. *Acta Med Indones.* 2012; 44: 258-264.
- Sosa-Juárez A, García-Sancho C, Sánchez-Hernández JD, Jaime-Capetillo ME, Fernández-Plata R, Martínez-Briseño D et al. Epidemiología del derrame pleural en el INER, 2011-2012. *Neumol Cir Torax.* 2013; 72: 136-141.
- Macias J, Quintana M. Causas y prevalencia del derrame pleural en el Hospital General Naval de Alta Especialidad. *Med Int Mex* 2012; 28 (3): 240-243.
- Chalmers JD, Singanayagam A, Murray MP, Scally C, Fawzi A, Hill AT. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax.* 2009; 64: 592-597.
- Falguera M, Carratala J, Bielsa S, García-Vidal C, Ruiz-Gonzalez A, Chica I et al. Predictive factors, microbiology and outcome of patients with parapneumonic effusion. *Eur Respir J.* 2011; 38: 1173-1179.
- Rodríguez Suárez P, Freixinet Gilart J, Hernández Pérez JM, Hussein Serhal M, López Artalejo A. Treatment of complicated parapneumonic pleural effusion and pleural parapneumonic empyema. *Med Sci Monit.* 2012; 18 (7): CR443-449.
- Wrightson JM, Fysh E, Maskell NA, Lee YC. Risk reduction in pleural procedures: sonography, simulation and supervision. *Curr Opin Pulm Med.* 2010; 16: 340-350.
- Rothschild JM, Landrigan CP, Cronin JW, Kaushal R, Lockley SW, Burdick E et al. The critical care safety study: The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. *Crit Care Med.* 2005; 33: 1694-1700.
- Herrera-Kiengelher L, Baez-Saldana R, Salas-Hernandez J, Avalos-Bracho A, Perez-Padilla R, Torre-Bouscoulet L. Frequency of adverse events and mortality in patients with pleural empyema in a public referral hospital in Mexico City. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010; 14: 1187-1192.
- Aiyappan V, Munawar A, Thien F. Junior doctor training in pleural procedures: a quality survey. *Intern Med J.* 2013; 43: 96-100.
- Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. *Chest.* 1993; 103: 839-843.
- Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R et al. UK. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Eng J Med.* 2005; 352: 865-874.
- Maskell NA, Batt S, Hedley EL, Davies CW, Gillespie SH, Davies RJ. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174: 817-823.
- Davies HE, Davies RJ, Davies CW, Group BTSPDG. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010; 65 Suppl 2: ii41-53.
- Mandal AK, Thadepalli H, Mandal AK, Chettipally U. Outcome of primary empyema thoracis: therapeutic and microbiologic aspects. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66: 1782-1786.
- Rahman NM, Chapman SJ, Davies RJ. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. *Clin Chest Med.* 2006; 27: 253-266.
- Ko SC, Chen KY, Hsueh PR, Luh KT, Yang PC. Fungal empyema thoracis: an emerging clinical entity. *Chest.* 2000; 117: 1672-1678.
- Porcel JM, Light RW. Pleural effusions. *Dis Mon.* 2013; 59: 29-57.
- Light RW. Pleural effusions. *Med Clin North Am.* 2011; 95: 1055-1070.
- Grove CS, Lee YC. Vascular endothelial growth factor: the key mediator in pleural effusion formation. *Curr Opin Pulm Med.* 2002; 8: 294-301.
- Girdhar A, Shujaat A, Bajwa A. Management of infectious processes of the pleural space: a review. *Pulm Med.* 2012; 2012: 816502.
- Koegelenberg CF, Diacon AH, Bolliger CT. Parapneumonic pleural effusion and empyema. *Respiration.* 2008; 75: 241-250.
- Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. *Am J Med.* 1980; 69: 507-512.
- Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax.* 2009; 64 Suppl 3: iii1-55.
- Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148: 813-817.
- Bhatnagar R, Maskell NA. Treatment of complicated pleural effusions in 2013. *Clin Chest Med.* 2013; 34: 47-62.
- Tobin CL, Lee YC. Pleural infection: what we need to know but don't. *Curr Opin Pulm Med.* 2012; 18: 321-325.
- Rahman NM, Maskell NA, West A, Teoh R, Arnold A, Mackinlay C, et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Eng J Med.* 2011; 365: 518-526.
- Menzies SM, Rahman NM, Wrightson JM, Davies HE, Shorten R, Gillespie SH et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax.* 2011; 66: 658-662.
- Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc.* 2006; 3: 75-80.
- Hooper C, Lee YC, Maskell N, Group BTSPG. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010; 65 (Suppl 2): ii4-17.
- Brixey AG, Luo Y, Skouras V, Awdankiewicz A, Light RW. The efficacy of chest radiographs in detecting parapneumonic effusions. *Respirology.* 2011; 16: 1000-1004.

39. Kearney SE, Davies CW, Davies RJ, Gleeson FV. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol.* 2000; 55: 542-547.
40. Shohet I, Yellin A, Meyerovitch J, Rubinstein E. Pharmacokinetics and therapeutic efficacy of gentamicin in an experimental pleural empyema rabbit model. *Antimicrob Agents Chemother.* 1987; 31: 982-985.
41. Thys JP, Vanderhoeft P, Herchuelz A, Bergmann P, Yourassowsky E. Penetration of aminoglycosides in uninjected pleural exudates and in pleural empyemas. *Chest.* 1988; 93: 530-532.
42. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis.* 1974; 110: 56-77.
43. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, DeLeo JM. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1700-1708.
44. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. *Chest.* 1978; 74: 170-173.
45. Light RW. Pleural controversy: optimal chest tube size for drainage. *Respirology.* 2011; 16: 244-248.
46. Liu YH, Lin YC, Liang SJ, Tu CY, Chen CH, Chen HJ et al. Ultrasound-guided pigtail catheters for drainage of various pleural diseases. *Am J Emerg Med.* 2010; 28: 915-921.
47. Rahman NM, Maskell NA, Davies CW, Hedley EL, Nunn AJ, Gleeson FV et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest.* 2010; 137: 536-543.
48. Tokuda Y, Matsushima D, Stein GH, Miyagi S. Intrapleural fibrinolytic agents for empyema and complicated parapneumonic effusions: a meta-analysis. *Chest.* 2006; 129: 783-790.
49. Cameron R, Davies HR. Intra-pleural fibrinolytic therapy versus conservative management in the treatment of adult parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 12: CD002312.
50. Janda S, Swiston J. Intrapleural fibrinolytic therapy for treatment of adult parapneumonic effusions and empyemas: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2012; 142: 401-411.
51. Chambers A, Routledge T, Dunning J, Scarci M. Is video-assisted thoracoscopic surgical decortication superior to open surgery in the management of adults with primary empyema? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010; 11: 171-177.
52. Luh SP, Chou MC, Wang LS, Chen JY, Tsai TP. Video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of complicated parapneumonic effusions or empyemas: outcome of 234 patients. *Chest.* 2005; 127: 1427-1432.