

Derrame pleural paraneumónico y empiema pleural

Dr. ISIDORO PÁEZ PRATS,¹ Dr. PEDRO PABLO PINO ALFONSO,² Dr. CARLOS GASSIOT NUÑO,² Dr. JUAN CARLOS RODRÍGUEZ VÁZQUEZ¹ Y Enf. AMARILYS PLACERES FAJARDO³

RESUMEN

Se conoce que los derrames paraneumónicos constituyen un tercio de todos los derrames pleurales, aproximadamente el 40 % de los pacientes con neumonía desarrollan un derrame, lo que aumenta la morbilidad y la mortalidad por esta causa. Diferentes técnicas y métodos diagnósticos nos ayudarán a precisar si se trata de un derrame paraneumónico complicado, y así establecer un tratamiento oportuno y diferenciado, según se trate de un derrame paraneumónico o un empiema ya establecido. Se recogieron aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento de los derrames pleurales paraneumónicos y el empiema pleural.

Descriptor DeCS: DERRAME PLEURAL/ diagnóstico; DERRAME PLEURAL/ tratamiento; ANTIBIOTICOS/ uso terapéutico.

Las pleuresías o pleuritis están bien definidas como un proceso inflamatorio de la pleura, que puede ser causado por una gran variedad de agentes infecciosos o por otros mecanismos inflamatorios. El derrame pleural paraneumónico es la acumulación de líquido pleural exudativo asociado con infección pulmonar ipsilateral, habitualmente se asocia a neumonías, absceso del pulmón o bronquiectasias.¹

Los derrames paraneumónicos constituyen un tercio de todos los derrames pleurales, aproximadamente el 40 % de los pacientes con neumonía desarrollan un derrame, lo que aumenta la morbilidad y la mortalidad por esta causa, de ahí la importancia del diagnóstico y el tratamiento oportunos.²

El derrame pleural paraneumónico se considera complicado cuando el pH es menor de 7,0, la glucosa menor de 40 mg/dL y la deshidrogenasa láctica (LDH) mayor de 1 000 UI/L y, generalmente, estos derrames requieren drenaje para evitar secuelas y

complicaciones.³ Se denominan empiema, cuando contienen pus macroscópicamente o presentan cultivo bacteriano positivo. El empiema torácico definido como una colección de pus en la cavidad pleural fue descrito por *Hipócrates* en el año 600 AC y proponía el drenaje abierto para su solución.⁴ En más del 50 % de los casos son de origen paraneumónico, aunque otras causas pueden ser los procedimientos quirúrgicos, traumas y la perforación esofágica (tabla).⁵

TABLA. Condiciones asociadas con empiemas bacterianos

Causa	Total de pacientes	
	No.	%
Infección pulmonar	301	56
Cirugía	119	22
Trauma	20	4
Perforación esofágica	21	4
Toracocentesis complicada	21	4
Infección subdiafragmática	15	3
Neumotórax espontáneo	7	1
Septicemia	8	1
Otras o desconocidas	30	5
Total	542	100

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna.

² Especialista de II Grado en Neumología.

³ Enfermera.

FISIOPATOLOGÍA

Los derrames paraneumónicos y los empiemas habitualmente evolucionan de forma progresiva en 4 fases, que no se delimitan con facilidad.⁶

Fase de pleuritis seca: el proceso inflamatorio del parénquima pulmonar se extiende a la pleura visceral, y causa una reacción pleural local. Esto provoca roce pleural y el característico dolor torácico pleurítico, originado por la inervación sensitiva de la pleura parietal adyacente. Un número significativo de pacientes con neumonía reportan dolor torácico pleurítico sin que desarrollen derrame pleural, lo que quizás obedezca a que la afectación pleural se limita a esta fase en esos pacientes.

Fase exudativa: el desarrollo del proceso inflamatorio provoca un incremento de la permeabilidad del tejido local y los capilares regionales, lo cual favorece el paso del líquido intersticial pulmonar y el exudado microvascular local, da lugar a un derrame pleural, usualmente claro y estéril, con predominio celular de neutrófilos, pH, LDH y glucosa, normales.

Fase fibropurulenta: esta fase puede producirse rápidamente, en algunas horas, en pacientes que no están recibiendo antibióticos o el tratamiento no es efectivo. Se caracteriza por la acumulación de coágulos y membranas de fibrina en el espacio pleural, lo que provoca tabicaciones del líquido con múltiples cámaras, lo que se acompaña de una invasión bacteriana desde el parénquima pulmonar. El líquido es turbio o con pus franco. La citología muestra neutrófilos y otras células degenerativas, con tinción de Gram y cultivos, positivos. La actividad metabólica y citólica de este derrame es alta, con un pH menor de 7,2, glucosa baja y una LDH elevada que supera las 1 000 UI/L.

Fase organizativa: la fase final se caracteriza por la invasión de fibroblastos, con formación de membranas de tejido fibrótico que limitan la expansión del pulmón. Si no se realiza tratamiento adecuado, la evolución se caracteriza por una importante afectación de la función pulmonar y la aparición de empiema crónico con graves complicaciones como la fístula broncopleural, el absceso pulmonar o el drenaje espontáneo a través de la pared torácica (empiema *necesitatis*).

ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas están en relación con la causa que produce el derrame paraneumónico o empiema y con el tipo de germen. Cuando el derrame es secundario a neumonía por gérmenes aerobios, los síntomas son los que producen la neumonía: fiebre, tos, esputo purulento y dolor torácico con leucocitosis. Cuando en una neumonía con derrame persiste la fiebre después de 48 h de tratamiento antibiótico, hay aumento del derrame o tabicación, debe sospecharse derrame complicado. A veces en pacientes hospitalizados y debilitados, con tratamiento esteroideo o en cirróticos con empiemas espontáneos no hay fiebre y se observan pocos síntomas torácicos.³

En empiemas por gérmenes anaerobios los síntomas generalmente son subagudos, más de 10 d, hay pérdida de peso y, con frecuencia, factores de riesgo de aspiración como alcoholismo, convulsiones o enfermedades neurológicas. También es frecuente observar boca séptica y leucocitosis con anemia. Ocasionalmente, el empiema se presenta como una tabicación con nivel hidroaéreo, que desde el punto de vista clínico y radiológico no podemos diferenciar de un absceso de pulmón. Sin embargo, como la actitud terapéutica es muy diferente, en estos casos es útil realizar tomografía axial computadorizada (TAC) con contraste y si observamos un borde irregular, con terminación brusca de las ramificaciones bronquiales y sin compresión de parénquima pulmonar, la imagen corresponderá a un absceso de pulmón. Sin embargo, un borde hipercaptante de límites bien definidos y con compresión del parénquima pulmonar orientan a empiema.³

Fiebre, infiltrados pulmonares y derrame pleural no siempre son manifestaciones de neumonía, por lo que el diagnóstico diferencial más importante y que debe ser siempre considerado, es el infarto pulmonar. El embolismo pulmonar es un trastorno común y las efusiones paraembólicas ocurren en el 25 al 50 % de los casos.⁷ Otros trastornos a tener en cuenta incluyen la tuberculosis, *lupus* eritematoso y otras afecciones autoinmunes,⁸ pancreatitis aguda y otras enfermedades del tracto gastrointestinal,⁹ así como enfermedades pleuropulmonares inducidas por medicamentos.¹⁰

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Todo paciente con sospecha de un derrame paraneumónico debe ser sometido a una toracocentesis, a no ser que el derrame sea muy pequeño (fig.).

Los estudios bacteriológicos incluyen tinción de Gram y cultivos para gérmenes aerobios y anaerobios. Diferentes bacterias han sido identificadas como causantes de derrames paraneumónicos o empiemas, espectro que ha variado en las últimas décadas, motivado entre otras causas, por la introducción de nuevos antibióticos para el tratamiento de las neumonías.² Estudios recientes en Estados Unidos^{11,12} y Europa¹³ muestran que la mayoría de los cultivos positivos corresponden a gérmenes aerobios, mientras que hasta el 15 % son gérmenes anaerobios y el resto corresponde a aislamientos de ambos grupos.

Streptococcus pneumoniae y *Staphylococcus aureus* son los gérmenes grampositivos que más se aíslan, mientras que *Escherichia coli*, *Klebsiellas* y *Pseudomonas* junto a *Haemophilus influenzae* son los gérmenes gramnegativos que más se aíslan. *E. coli* y organismos anaerobios son hallados con frecuencia en combinación con otros organismos. Los gérmenes anaerobios más frecuentes son los *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*.⁶

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO

Los derrames paraneumónicos son exudados, esto se demuestra al aplicar los criterios de Light¹⁴ o al determinar sus niveles de colesterol.¹⁵ Diversos parámetros han sido utilizados para predecir el curso de un derrame paraneumónico. En estos casos, el derrame se caracteriza por tener un bajo nivel de pH y glucosa, con LDH alta.^{16,17} La concentración de glucosa se correlaciona directamente con el pH y sus bajos niveles se deben a la actividad metabólica local de las células inflamatorias y bacterias.¹⁸ De ahí que el valor del pH sea utilizado como un parámetro indicador del momento de drenaje de la cavidad pleural, junto a otros elementos como el cuadro clínico, cantidad de tabicaciones y hallazgos bacteriológicos.

Cuando el valor del pH del derrame paraneumónico es inferior a 7,0 ó 7,1,^{2,19} debe valorarse la colocación temprana de un tubo para drenaje, pues estos pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar derrame tabicado o empiema con el tratamiento conservador solamente.

El tratamiento conservador con seguimiento del pH se recomienda para los derrames con pH entre 7,0 y 7,3,¹⁹ los que generalmente evolucionan de forma benigna con antibióticos solamente, aunque debe vigilarse la aparición de posibles complicaciones.²⁰ Los derrames con pH mayor de 7,3 raras veces se complican.

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

Un estudio citológico del líquido pleural debe hacerse en todos los casos en que se sospeche derrame paraneumónico, ya que en estos casos o en presencia de empiema, habrá siempre un predominio de polimorfonucleares en la fórmula leucocitaria. Cualquier otro hallazgo nos sugiere una revisión del diagnóstico, como sucedería ante un exudado con predominio de linfocitos, lo que pudiera significar tuberculosis o neoplasias.⁶

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

La radiografía convencional de tórax habitualmente nos sugiere la presencia de un derrame paraneumónico si hay infiltrados pulmonares con evidencia de derrame ipsilateral. La vista lateral es particularmente útil para valorar el ángulo costofrénico posterior. Las radiografías en decúbito nos ayudan a diferenciar los densos infiltrados pulmonares del líquido pleural que corre libremente.

El signo más típico de empiema es la presencia de un derrame encapsulado en una posición atípica, o la presencia de derrame con una extensa área de infección pulmonar.²¹

La ultrasonografía es un buen método para la determinación de derrames pequeños o encapsulados, o para guiar la colocación de un tubo de drenaje. Además, se ha usado para intentar clasificar los derrames en trasudados o exudados.²²

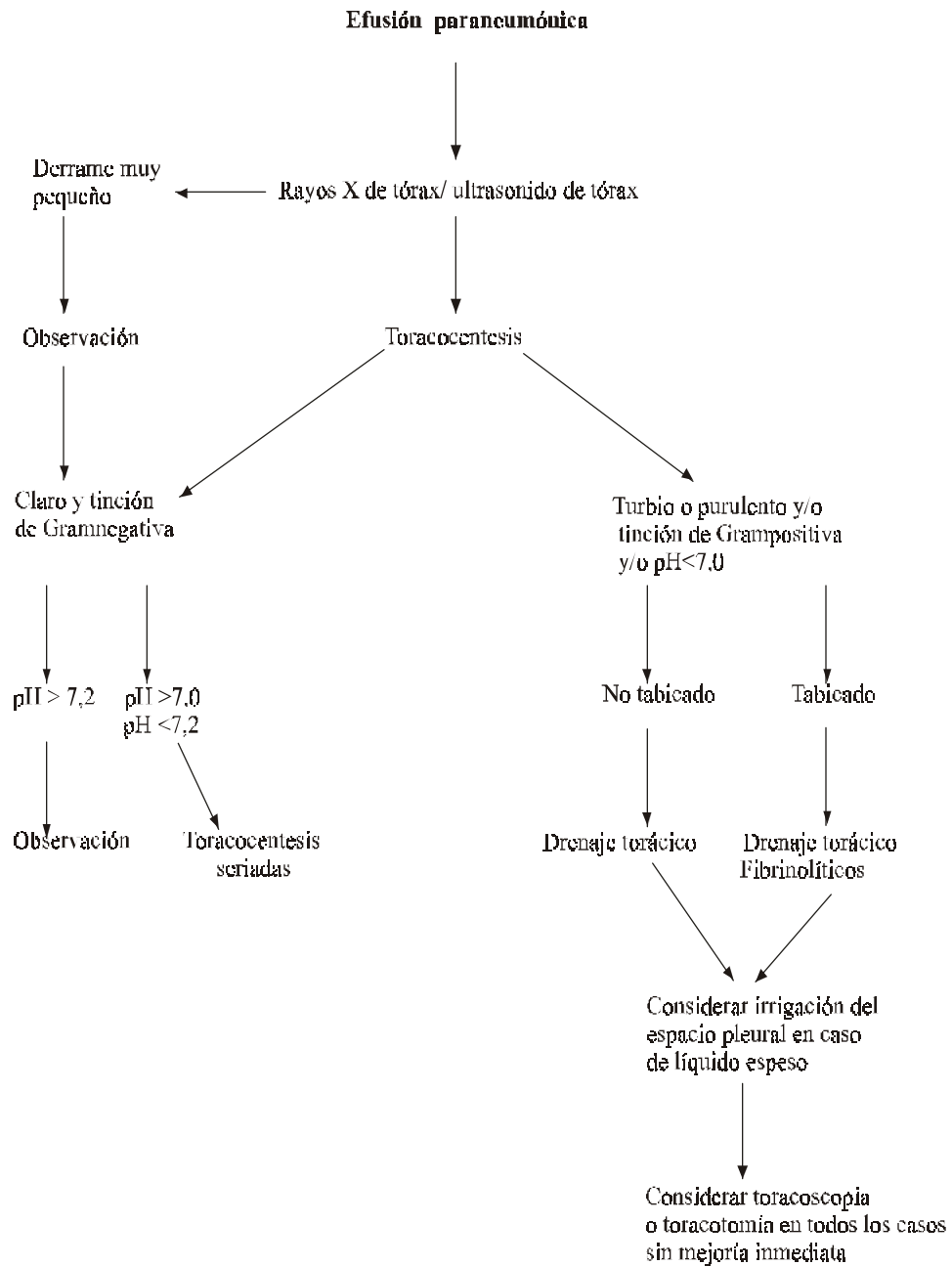


FIG. Enfoque del tratamiento racional de las efusiones paraneumónicas y empiemas.

La TAC es un método mucho más sensible para detectar derrames pleurales paraneumónicos o empiemas,²³ así como para guiar la inserción de un drenaje, aunque no es posible correlacionar los hallazgos de la TAC con las fases clínicas del empiema.

La resonancia magnética nuclear permite un análisis detallado, por cortes de la pared torácica, que identifica posibles infiltraciones de procesos inflamatorios o tumorales.

Es necesario aclarar que ningún estudio imagenológico sustituye la valiosa información que nos brinda el cuadro clínico y los datos derivados del estudio del líquido pleural a través de la toracocentesis u otras técnicas invasivas.

TRATAMIENTO

El tratamiento electivo consiste en el control de la infección, el oportuno drenaje, de ser necesario, y la expansión del pulmón.

El principal tratamiento de los derrames paraneumónicos y los empiemas es la antibioterapia sistémica, que debe iniciarse tan pronto como se hayan obtenido muestras de líquido pleural, esputo y sangre para estudios bacteriológicos.

El tratamiento empírico incluye los antibióticos que habitualmente son efectivos ante los gérmenes que por lo común causan estos procesos, teniendo en cuenta también las manifestaciones clínicas de los pacientes, aspectos ya tratados en este trabajo.

En pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, pudiera indicarse una cefalosporina de segunda o tercera generación o un inhibidor betalactámico combinado, y asociar metronidazol o clindamicina de sospecharse infección anaerobia. Los macrólidos, como la eritromicina o claritromicina, pueden utilizarse cuando se sospeche infección por *Legionella*.

En los casos de neumonía nosocomial severa, las cefalosporinas de tercera generación o el imipenem pueden ser la primera opción. Ante la sospecha de infección por gramnegativos, los aminoglucósidos pudieran no ser efectivos en sitios purulentos, ácidos o con presión parcial de oxígeno baja, por lo que se recomienda incluir aztreonam en la combinación inicial.

Posteriormente, la antibioterapia debe ajustarse de acuerdo con los resultados de las tinciones de Gram o los cultivos.

El drenaje de la cavidad está indicado en todo derrame complicado, de acuerdo con los criterios ya señalados, debe ser precoz, mediante un tubo endopleural conectado a un sistema de aspiración controlada a través de un nivel de agua, por lo general con presión negativa para facilitar la reexpansión del pulmón subyacente. Este tubo debe tener un diámetro amplio para impedir la obstrucción por fibrina o coágulos hemáticos. Se colocará en la porción inferior del derrame, y se elegirá la localización por radiografía de tórax o ecografía. La mejoría clínica y radiográfica se observa en las siguientes 24-48 h. Si no hay respuesta debemos sospechar tratamiento antibiótico inadecuado, mal drenaje por localización incorrecta del tubo, obstrucción o persistencia de otras cámaras.³

El tubo de drenaje debe permanecer hasta que se produzca obliteración del espacio pleural, el líquido sea serofibrinoso y menor de 50 mL/24 h. Si el tubo no drena, debe retirarse para evitar contaminación secundaria del espacio pleural.

Otra de las alternativas terapéuticas fue propuesta desde 1949 por *Tillett y Sherry*,²⁴ quienes recomendaron el uso de agentes fibrinolíticos en derrames pleurales tabicados para inducir la lisis enzimática de las adherencias. Hoy los agentes fibrinolíticos son recomendados por numerosos autores para acelerar la resolución del proceso junto al drenaje de la cavidad y la antibioterapia, cuando éstos solos no son capaces de controlar la situación; pero los trabajos han sido metodológicamente diferentes, lo que ha dificultado la interpretación de los resultados.²⁵⁻³¹

Hasta ahora, la dosis óptima y duración de la terapia fibrinolítica intrapleural no están bien establecidas, aunque parece ser que dosis únicas de 250 000 UI de estreptoquinasa o 100 000 UI de uroquinasa son adecuadas.

No obstante, los fibrinolíticos constituyen una alternativa a tener en cuenta, sobre todo en pacientes donde otros procedimientos quirúrgicos como la toracoscopia o la toracotomía con decorticación constituyan un alto riesgo. Mientras tanto, el tiempo

definirá el verdadero papel de los fibrinolíticos en el tratamiento de los derrames infecciosos complicados.

Cuando las alternativas terapéuticas anteriores no son útiles, debemos considerar la toracoscopia o la toracotomía con decorticación como un siguiente paso, sobre todo cuando se trata de un empiema posneumónico crónico.³² La última alternativa a considerar, es el drenaje abierto, el cual reservamos para pacientes de alto riesgo quirúrgico, que no tolerarían un enfoque más invasivo.

SUMMARY

It is known that parapneumonic effusions yield a third of all pleural effusions; approximately 40 % of patients presenting pneumonia, develop an effusion, this increasing morbidity and mortality from this cause. Different techniques and methods help us to specify if there is a parapneumonic effusion or a well-established empyema. Current features of diagnosis and treatment of parapneumonic pleural effusions and pleural empyema were gathered.

Subject headings: EMPYEMA/diagnosis; EMPYEMA/treatment; ANTIBIOTICS/therapeutic use.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. *Am J Med* 1980;69:507-11.
- Light RW. *Pleural disease*. 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.
- Fontán J. *Patología pleural*. La Coruña, Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade, 1992.
- Adams F. *The genuine works of Hippocrates*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1939:51-2.
- Bryant RE, Salmon CJ. Pleural empyema. *Clin Infect Dis* 1996;22:747-64.
- Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 1997;10:1150-6.
- Heffner JE. Pleural effusions from pulmonary thromboembolism. *Semin Respir Med* 1987;9:59-64.
- Joseph J, Sahn SA. Connective tissue disease and the pleura. *Chest* 1993;104:262-70.
- Light RW. Exudative pleural effusions secondary to gastrointestinal diseases. *Clin Chest Med* 1985;6:103-8.
- Rosenow EC. Drug-induced bronchopulmonary pleural disease. *J Allergy Clin Immunol* 1987;80:780-7.
- Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema: a retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993;103:1502-7.
- Le Mense GP, Strange C, Sahn SA. Empyema thoracic: therapeutic management and outcome. *Chest* 1995;107:1532-7.
- Alfagame I, Muñoz F, Pena N, Umbria S. Empyema of the thorax in adults: etiology, microbiology findings, and management. *Chest* 1993;103:839-43.
- Light RW, Mac Gregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;77:507-13.
- Hamm H, Brohan U, Bohmer R, Missmahl HP. Cholesterol in pleural effusions: a diagnostic aid. *Chest* 1987;92:296-302.
- Potts DE, Levin DC, Sahn SA. The glucose-pH relationship in parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1978;138:1378-80.
- Poe RH, Marin MG, Israel RH, Kallay MC. Utility of pleural fluid analysis in predicting tube thoracostomy/decortication in parapneumonic effusions. *Chest* 1991;100:963-7.
- Sahn SA, Reller LB, Taryle DA, Antony VB, Good JT. The contribution of leucocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Respir Dis* 1993;128:811-5.
- Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:813-7.
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, De Leo JM. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1700-8.
- Knisely BL, Kuhlman JE. Radiographic and computed tomography imaging of complex pleural disease. *Crit Rev Diagn Imag* 1997;38(1):1-58.
- Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusions: analysis of 320 cases. *Am J Roentgenol* 1992;159:29-33.
- Aquino SL, Webb WR, Gushiken BJ. Pleural exudates and transudates; diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1994;192:803-8.
- Trillet WS, Sherry S. Effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal deoxyribonuclease on fibrinous, purulent, and sanguineous exudations. *J Clin Invest* 1949;28:173-86.
- Moulton JS, Moore PT, Mencini RA. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *Am J Roentgenol* 1989;153:941-5.
- Lee KS, Im JG, Kim YH, Hwang SH, Bae WK, Lee BH. Treatment of thoracic multiloculated empyemas with intracavitary urokinase: a prospective study. *Radiology* 1991;179:771-5.
- Aye RW, Froese DP, Hill LD. Use of purified streptokinase in empyema and hemothorax. *Am J Surg* 1991;161:560-2.
- Robinson LA, Moulton AL, Fleming WH, Alonso A, Galbraith TA. Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated thoracic empyemas. *Am Thorac Surg* 1994;57:803-14.
- Pollak JS, Passik CS. Intrapleural urokinase in the treatment of loculated pleural effusions. *Chest* 1994;105:868-73.

30. Temes RT, Follis F, Kessler RM, Pett SB, Wernly JA. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracic. *Chest* 1996;110:102-6.
31. Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, Drositis J, Siafakas N. Intrapleural urokinase in the treatment of complicated parapneumonic pleural effusions and empyema. *Eur Respir J* 1996;9:1656-9.
32. Martella AT, Santos GH. Decortication for chronic postpneumonic empyema. *J Am Coll Surg* 1995;180:573-6.

Recibido: 25 de junio de 1998. Aprobado: 21 de julio de 1998.

Dr. *Isidoro Páez Prats*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", San Lázaro 701, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.