

HEMOPTISIS

INTRODUCCIÓN-DEFINICIÓN:

La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial o del parénquima pulmonar. Su intensidad es muy variable, desde el esputo teñido de sangre (esputo hemoptoico) hasta la emisión de sangre prácticamente pura (hemoptisis franca), y su expresión más grave es la hemoptisis masiva (< 5%). En la mayoría de los casos (90%) el sangrado procede de las arterias bronquiales.

Hemoptisis masiva o exanguinante:

Sangrado que implica un riesgo vital para el paciente y se caracteriza por presentar una serie de criterios:

- Cantidad: > 500 – 600 ml en 24-48h.
- Velocidad: > 100 – 150 ml/h.
- Situación basal del paciente: reserva funcional o enfermedades de base (disminución del nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria, cardiaca).
- Situación secundaria a la hemoptisis (insuficiencia respiratoria, asfixia).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Anemización, hipotensión.

Tabla 40.1. Clasificación de la hemoptisis en función del volumen de sangrado y su repercusión clínica

Tipo de hemoptisis	Cantidad en 24 horas	Repercusión clínica
Leve	< 30 ml	No
Moderada	30-150 ml	Escasa
Grave	150-600 ml	Sí
Masiva o exanguinante	> 1.000 ml o > 150 ml/h	Riesgo de asfixia o inestabilidad hemodinámica

Origen vascular de la hemoptisis:

La sangre llega al pulmón procedente de 2 sistemas: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. Las arterias pulmonares son un sistema de baja presión por el que circula todo el gasto cardiaco, y son las responsables del intercambio gaseoso. Las **arterias bronquiales** forman parte de la circulación sistémica, tienen mayor presión y mucho menor flujo; de ellas depende la irrigación de los bronquios y la pleura visceral. A pesar de su menor contribución al flujo sanguíneo pulmonar, **las arterias bronquiales son el origen de la mayoría de las hemoptisis**, aunque también puede proceder de arterias sistémicas no bronquiales.

ETIOLOGÍA:

En los países desarrollados, las causas más frecuentes son neoplasias, bronquitis crónica, bronquiectasias y procesos infecciosos (neumonías o abscesos pulmonares), mientras que en los países en desarrollo la infección por *Mycobacterium tuberculosis* sigue siendo una causa muy importante de hemoptisis.

Las causas más frecuentes de hemoptisis masiva son las bronquiectasias, la tbc previa o activa, el cáncer de pulmón, el absceso de pulmón, las infecciones fúngicas (aspergiloma), la fístula arteriobronquial y la angiodisplasia pulmonar.

Tabla 40.2. Posibles etiologías de la hemoptisis

Patología de la vía aérea

- Bronquitis (aguda o crónica).
- Bronquiectasias*.
- Neoplasia (primaria o metastásica)*.
- Cuerpo extraño.
- Broncolito.

Enfermedad parenquimatosa

- Tuberculosis*.
- Neumonía necrotizante. Absceso pulmonar*.
- Infecciones bacterianas.
- Micetoma y otras infecciones fúngicas*.
- Infecciones por parásitos (*Paragonimus westermani*, *Strongyloides*, etc.).
- Infecciones víricas.
- Neoplasia (primaria o metastásica).

Enfermedad vascular

- Embolia pulmonar (grasa, séptica, trombótica).
- Malformación arteriovenosa.
- Aneurisma aórtico.
- Aneurisma de la arteria pulmonar y bronquial.
- Hipertensión pulmonar.

Enfermedades hematológicas

- Coagulopatía.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Trombocitopenias .
- Disfunción plaquetaria.
- Enfermedad de Von Willebrand.
- Hemofilias.

Enfermedad cardiaca

- Cardiopatías congénitas.
- Valvulopatías (estenosis mitral).
- Endocarditis.

Miscelánea

- Idiopáticas.
- Traumatismos.
- Iatrogénicas.
- Secuestro pulmonar.
- Fístula traqueobronquial.
- Hemosiderosis pulmonar idiopática.
- Amiloidosis.
- Mediastinitis fibrosante.
- Endometriosis pulmonar (hemoptisis catamenial).
- Inhalación de humos.
- Lesiones por uso de cigarrillo electrónico o vapeo.
- Consumo de cocaína.

Enfermedades autoinmunes

- Enfermedad por anticuerpos.
- Antimembrana basal glomerular (MBG).
- Poliangeítis microscópica.
- Granulomatosis con poliangeítis.
- Granulomatosis alérgica.
- Enfermedad de Behçet.
- Síndrome antifosfolípido primario.
- Lupus eritematoso sistémico (LES).
- Esclerodermia.

*Causas más frecuentes de hemoptisis masiva.

En alrededor de un 20% de los casos de hemoptisis y hasta un 42% en pacientes fumadores no es posible establecer un diagnóstico etiológico tras la realización de broncoscopia y TAC, y se considera que el paciente presenta una hemoptisis idiopática o criptogénica. Gran parte de estos pacientes son fumadores y la hemoptisis se debe generalmente a la inflamación de la pared bronquial producida por el tabaco, más que a una causa no establecida.

DIAGNÓSTICO:**Evaluación inicial:**

Confirmar su existencia, establecer su gravedad, localizar el origen y determinar la causa.

Lo más importante inicialmente es investigar si el sangrado procede del árbol respiratorio superior o inferior, excluyendo la hematemesis y la epistaxis como causa alternativas.

Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis		
	HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria. Tos, disnea, dolor torácico	Enfermedad gastrointestinal, náuseas, vómitos, melenas.
Aspecto de la sangre	Roja brillante, líquida, espumosa	Marrón/negra, posos de café, restos alimenticios
Síntomas	Tos, gorgoteo, dolor costal Síntomas de asfixia	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, melenas. No síntomas de asfixia
pH sangre emitida Reacción Labstix®	pH alcalino	pH ácido
Anemia	Rara salvo hemoptisis amenazante	Frecuente
Confirmación	Fibrobroncoscopia	Endoscopia digestiva

Pruebas complementarias:

1. **Analítica con hemograma, coagulación y bioquímica:** Dímero-D en los casos de sospecha de ETEV o coagulopatía.
2. **Pulsioximetría o gasometría arterial:** si la saturación arterial de oxígeno es inferior al 90% debe realizarse gasometría arterial.
3. **Espirometría:** la hemoptisis activa se considera una contraindicación absoluta para la realización de una espirometría. Una vez controlado el sangrado, la espirometría establece el estado funcional respiratorio del paciente, lo que es necesario si es candidato a intervención quirúrgica diferida.
4. **ECG:** especialmente si hay sospecha de cardiopatía o TEP.
5. **Ecocardiograma transtorácico:** para detectar endocarditis, estenosis mitral, enfermedades cardíacas congénitas, signos de HTP o presencia de shunts por malformaciones arteriovenosas.
6. **Estudio citológico y microbiológico de esputo.**
7. **Mantoux** en los pacientes con sospecha de tbc y **hemocultivos o serologías** si se sospecha patología infecciosa.
8. **Radiología:**

La **radiografía de tórax posteroanterior y lateral** es la primera prueba de imagen que debe realizarse en los pacientes con hemoptisis. Puede ser normal en el 50% de los casos.

Debe realizarse **TC multidetector** (TCMD) de tórax en todos los pacientes con hemoptisis franca, en los que presentan esputo hemoptoico y sospecha de bronquiectasias o factores de riesgo de carcinoma broncogénico (mayores de 40 años, con un consumo acumulado de tabaco mayor de 30 paquetes/año) y en los que tienen radiografía de tórax patológica. El tipo de TC es diferente en cada una de estas situaciones clínicas:

- Pacientes con esputo hemoptoico y sospecha de bronquiectasias: TC volumétrica de tórax de alta resolución (TCAR), sin contraste intravenoso.
- Pacientes con esputo hemoptoico y alto riesgo (fumadores, EPOC) o con RX tórax patológica: TCMD con contraste iv.
- Pacientes con hemoptisis amenazante y sangrado activo, susceptibles de tratamiento con embolización: angio-TCMD, desde la base del cuello hasta las arterias renales.

Las técnicas de imagen tienen algunas limitaciones: pacientes inestables, pacientes con sangrado activo que requieren tratamiento endobronquial y pacientes con alteraciones radiológicas bilaterales en los que la localización radiológica del sangrado es un reto.

9. **Broscopia:**

La broncoscopia flexible juega un papel primordial en el diagnóstico de la hemoptisis, tanto de la expectoración hemoptoica como de la hemoptisis franca. Puede ser realizada rápidamente en la cama del paciente y, además de su utilidad en el control inmediato de la hemorragia, tiene una alta rentabilidad en la localización del sangrado.

La broncoscopia tiene varios objetivos:

- Confirmación de la hemoptisis.
- Localización del sangrado: la broncoscopia flexible localiza el origen del mismo en el 73-93% de casos. Se ha demostrado que es más probable localizar el sangrado activo cuando se realiza la broncoscopia durante la hemoptisis activa o en las 24-48h siguientes a su cese, que cuando la broncoscopia es diferida en el tiempo, aunque la tasa de diagnósticos es similar en ambas opciones. En el caso de hemoptisis amenazante es recomendable realizar la broncoscopia lo antes posible si el paciente está inestable y una vez que el paciente se ha intubado, ya que, además de controlar la vía aérea, permite extraer el broncoscopio en caso de empeoramiento de la oxigenación o de obstrucción del mismo por coágulos. La broncoscopia rígida no se suele utilizar para el diagnóstico y la evaluación inicial de la hemoptisis amenazante, dado

que debe realizarse en el quirófano con anestesia general y no permite la visualización de la vía aérea distal como el broncoscopio flexible.

- Diagnóstico de la causa del sangrado. La broncoscopia nos permite realizar una inspección endobronquial y comprobar el aspecto de la mucosa: red vascular capilar hipertrófica o malformada, áreas de engrosamiento mucoso inflamatorio o infiltrativo, estenosis bronquiales, tumores endobronquiales, antracosis o antracoestenosis, broncolitos, etc.

Además del examen visual, la broncoscopia flexible permite la recogida de muestras para estudios citohistológicos y microbiológicos: broncoaspirado, lavado broncoalveolar ante la sospecha de hemorragia alveolar, y biopsias y/o cepillados bronquiales ante lesiones sospechosas de malignidad.

CRITERIOS DE INGRESO:

En general se debe proceder al ingreso de todos los pacientes con hemoptisis que no sea ocasional y pueda cuantificarse en ml, aunque la Rx tórax sea normal. La ubicación del enfermo depende de la gravedad de la hemoptisis:

- Hemoptisis no masiva: servicio de neumología.
- Hemoptisis masiva con inestabilidad hemodinámica: UCI.
- Hemoptisis de dudosa cuantía, o masiva con estabilidad hemodinámica: área de observación de urgencias hasta que se tipifique (la primera) o se compruebe la estabilidad hemodinámica durante 12h (la segunda); en este último caso, el paciente ingresará posteriormente en el servicio de neumología.
- Expectoración hemoptoica y Rx tórax normal: alta y cita con carácter preferente en consultas externas de neumología.

TRATAMIENTO:

El tratamiento va dirigido a asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación, localizar y detener el sangrado, lograr la estabilidad hemodinámica e identificar y tratar la causa de la hemoptisis.

a) Medidas generales:

Reposo en cama en decúbito lateral del lado afecto con la intención de proteger la vía aérea y evitar la aspiración de sangre en el pulmón no afectado. Para ello es preciso localizar previamente el hemitórax origen del sangrado. Puede orientar sobre la localización la presencia de síntomas o signos clínicos y los hallazgos en la radiografía de tórax.

Dieta absoluta, control de constantes, cuantificación de la hemoptisis, aporte de O₂ si es preciso y control de la tos mediante antitusígenos.

Tratamiento farmacológicos:

- Antitusígenos: codeína (1 comprimido / 6-8h) v.o. Por su acción depresora del centro respiratorio, su uso debe valorarse en cada caso, y evitarse si se observa mala función pulmonar.
- Antibiótico empírico de amplio espectro. Útil en las hemoptisis asociadas a infección respiratoria y, en general, para prevenir complicaciones posteriores. (Amoxicilina-clavulánico, Azitromicina, Levofloxacino).
- Agentes antifibrinolíticos: en casos de hemoptisis leve-moderada el ácido tranexámico ha demostrado reducir el volumen de sangre expectorada, favorece la resolución del cuadro, reduce la estancia hospitalaria de pacientes que requiere ingreso hospitalario y reduce la tasa de recurrencias:

Tabla 40.6 Uso e indicaciones del ácido tranexámico

	Indicaciones	Posología	Evidencia
ÁCIDO TRANEXÁMICO (TXA)	Pacientes con o sin enfermedad pulmonar de base con hemoptisis leve-moderada.	Nebulización de 500 mg de TXA en 15 ml de suero fisiológico cada 8 horas.	Nivel de evidencia moderado. Ensayos clínicos aleatorizados doble ciego con resultados estadísticamente significativos.
	Pacientes con fibrosis quística que padecen episodios recurrentes de hemoptisis no masiva.	Dosis de carga de 1 g i.v. seguido de 1 g i.v. cada 8 horas en pacientes con enfermedad pulmonar de base.	

b) Protección de la vía aérea:

En caso de imposibilidad de que el paciente pueda eliminar la sangre del árbol traqueobronquial o exista insuficiencia respiratoria grave, es necesario aplicar medidas de protección de la vía aérea y realizar la intubación orotraqueal con un tubo grueso (8-9 mm) que facilite la broncoscopia diagnóstica e intervencionista. Además, para el control de la hemorragia puede ser preciso el bloqueo bronquial del pulmón origen del sangrado y así preservar la ventilación del pulmón sano. Para ello se puede realizar el bloqueo con el propio tubo orotraqueal. Esto es posible en sangrados del árbol bronquial derecho, ya que se puede intubar de forma selectiva el bronquio principal izquierdo con la ayuda del broncoscopio, de forma que el balón neumático del tubo aísla por completo el pulmón izquierdo.

c) Broncoscopia terapéutica:

Se indica para combatir una situación de riesgo, generalmente en el contexto de una hemoptisis amenazante.

La broncoscopia flexible es el procedimiento inicial de elección en pacientes con hemoptisis amenazante e inestabilidad hemodinámica donde el control de la hemorragia es vital. La broncoscopia flexible tiene la ventaja respecto a al TC o a la broncoscopia rígida de que se puede realizar en el lugar más idóneo para la atención del paciente.

Sin embargo, el broncoscopio rígido complementado con el broncoscopio flexible es el procedimiento más completo y seguro en la hemoptisis amenazante, ya que permite:

- Ventilar al paciente de forma adecuada.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante la aspiración de los restos hemáticos con sondas de gran calibre.
- Realizar hemostasia directa sobre áreas sangrantes, presionando con la pared externa del extremo distal del broncoscopio rígido o mediante la aplicación de vasoconstrictores o terapias coagulantes endobronquiales.
- Trabajar con el broncoscopio flexible para acceder al árbol bronquial distal.

d) **Embolización:**

Es el tratamiento más seguro y eficaz para casos de hemoptisis masiva o recurrente. Está indicada en todos los pacientes con hemoptisis amenazante o recurrente en los que se detectan arterias patológicas en el angio-TCMD.

La complicación más grave es la isquemia medular por la oclusión inadvertida de una arteria espinal, riesgo que disminuye con la embolización supraselectiva de la arteria bronquial con microcatéter.

e) **Tratamiento quirúrgico:**

La indicación actual de cirugía en la hemoptisis amenazante está reservada para aquellas situaciones en las que la causa de la misma sea tributaria de tratamiento quirúrgico y haya una localización concreta y fiable del origen de la hemorragia.

Indicaciones:

- Fracaso de las medidas anteriores.
- Cuando la localización de la hemorragia sea unilateral (lobular o segmentaria).
- Condiciones de operabilidad funcional y general conforme a la intervención prevista (lobectomía, neumectomía o toracotomía).
- Ausencia de tratamiento eficaz para la enfermedad de base.
- Supervivencia estimada de la enfermedad originaria superior a 6 meses.

Contraindicaciones:

- No localizar el origen del sangrado.
- Reserva funcional insuficiente (neumopatías fijas).
- Coagulopatía y enfermedad sistémica.
- Cardiopatía en situación inestable.
- Cáncer diseminado en estadio terminal.
- Hemorragia pulmonar difusa.

DERRAME PLEURAL

Consiste en una acumulación de líquido en el espacio pleural mayor de lo normal (pequeña cantidad de líquido, < 15 ml, que actúa como lubricante entre ambas serosas), por un desequilibrio entre la producción y su reabsorción.

ETIOLOGÍA:

La etiología más frecuente de derrame pleural es la **Insuficiencia Cardíaca**.

Según las características del líquido pleural, el derrame se clasifica en **trasudado** (ultrafiltrado del plasma en la pleura, que se forma cuando se alteran las presiones hidrostáticas y oncóticas sistémicas) y **exudado** (cuando se afectan las superficies pleurales, se incrementa la permeabilidad capilar local o se reduce el drenaje linfático del espacio pleural).

Tabla 46.1. Causas de derrame pleural trasudativo

Insuficiencia cardíaca	Es la causa más frecuente de derrame pleural.
Fuga de líquido cefalorraquídeo	Cirugía de columna torácica o trauma y derivaciones ventrículo-pleurales.
Atelectasia	Causado por el aumento de la presión negativa intrapleural.
Hidrotórax hepático	Raras sin ascitis clínica.
Hipoalbuminemia	Edema líquido raramente aislado al espacio pleural.
Iatrogénico	Colocación incorrecta del catéter intravenoso en el espacio pleural.
Síndrome nefrótico	Generalmente subpulmonar y bilateral.
Diálisis peritoneal	Se desarrolla dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la diálisis.
Urinotórax	Causada por uropatía obstructiva ipsilateral o por lesión genitourinaria iatrogénica o traumática.

Tabla 46.2. Causas de derrame pleural exudativo

Infecioso	Aumento de la presión intrapleural negativa con neoplasia o inflamación pleural acompañante.
Neumonía bacteriana típica y atípica (viral, Mycoplasma), nocardia, Actinomyces o pleuresía tuberculosa	Atrapamiento pulmonar o derrame de colesterol (p. ej.: debido a tuberculosis o artritis reumatoide).
Parásitos	Enfermedad del tejido conectivo.
Enfermedad fúngica	Lupus pleuritis y pleuresía reumatoide.
Absceso hepático, esplénico y subfrénico	Churg-Strauss o Wegener.
Hepatitis y colecistitis	Disfunción endocrina.
Rotura esofágica espontánea	Hipotiroidismo y síndrome de hiperestimulación ovárica.
Isotrofia o trauma	Anormalidades linfáticas.
Inducida por fármacos (nitrofurantoina, amiodarona, metotrexato, beta-bloqueantes)	Malignidad y quilotórax (linfangioleiomiomatosis, linfangiectasia).
Desplazamiento de catéter venoso central o perforación esofágica	Movimiento del líquido desde el abdomen al espacio pleural.
Hemotórax y quilotórax	Pancreatitis y pseudoquiste pancreático, ascitis quillosa o maligna.
Malignidad (carcinoma, linfoma, mesotelioma, leucemia, quilotórax, mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström)	Absceso subfrénico, hepático o esplénico.

CLÍNICA:

Anamnesis:

Debe interrogarse de forma dirigida sobre enfermedades previas o actuales, tales como cardiopatías, cuadros respiratorios infecciosos recientes, neoplasias, traumatismos, enfermedades hepáticas o renales, contacto con pacientes con TBC, antecedentes laborales y uso de fármacos.

Los síntomas más frecuentes son:

- **Disnea:** Si es pequeño y se acompaña de disnea importante debe sospecharse TEP, infiltración neoplásica, IC o derrame pericárdico. La mayoría comienzan con disnea de esfuerzo, que progresa a medida que aumenta de tamaño. Si cursa con dolor intenso y continuo debe sospecharse un mesotelioma, especialmente en sujetos con historia de exposición previa a asbesto.
- **Tos:** como reflejo de la irritación pleural (neoplasia) o como parte del cuadro infeccioso como en una neumonía.
- **Dolor pleurítico:** en DP paraneumónico y TEP, fundamentalmente. Hasta en el 25% de los pacientes el derrame es asintomático.

Exploración física:

- Disminución del murmullo vesicular y de la transmisión de las vibraciones vocales. En la región superior del derrame, puede escucharse un sonido bronquial con aumento de ruidos respiratorios.
- Matidez a la percusión del tórax.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**1. Radiografía de tórax:**

Radiológicamente se sospecha cuando:

- Lo más frecuente, es el borramiento u obliteración del ángulo costofrénico posterior en la radiografía de tórax lateral (visible con aproximadamente 75 ml).
- Borramiento del ángulo costofrénico lateral en la proyección posteroanterior (precisa unos 150 ml).
- Lo más típico, que es la opacidad de la base pulmonar con una línea cóncava superior que mira hacia el pulmón, denominada menisco de Damoiseau, que precisa mayor cantidad de líquido.

Cuando el derrame pleural es masivo (principales causas son malignas, tbc y empiema) se produce una opacificación casi completa del hemitórax afectado, una inversión del diafragma y un desplazamiento mediastínico contralateral. Si no se observan estos datos, y el derrame pleural es masivo, hay que sospechar la concomitancia de una atelectasia pulmonar subyacente causada por un carcinoma broncogénico.

2. Ecografía torácica:

Es más sensible que la RX en la identificación del derrame y que la TC para la identificación de septos. Sus indicaciones son la localización de derrames pequeños o encapsulados para facilitar su punción, la caracterización del líquido o la superficie pleural.

La TC puede ser de utilidad para modificar la probabilidad de malignidad de un derrame, localizar zonas adecuadas para la biopsia o identificar otras regiones patológicas, como el parénquima pulmonar o el mediastino.

3. Otras exploraciones urgentes:

Pulsioximetría. Si es inferior al 90% se realiza gasometría arterial.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, que orientan acerca del origen infeccioso del derrame.

Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.

4. Toracocentesis:

Excepto en la IC, es necesario obtener una muestra de líquido para continuar el diagnóstico. Su complicación más frecuente es la reacción vagal y el dolor.

En cuanto al aspecto del LP, un LP amarillo pálido y transparente sugiere un trasudado; si el hemorrágico, debe considerarse un posible origen neoplásico, TEP o asociado a traumatismo. De igual manera, si el aspecto es lechoso debemos sospechar quilotórax o pseudoquilotórax. Si es turbio, contiene material en suspensión, detritus o el olor es fétido, pensaremos en un empiema o un absceso.

5. Análisis del líquido pleural en urgencias:

Los trasudados surgen si no funcionan adecuadamente los factores sistémicos que influyen en la síntesis y reabsorción del líquido, en tanto que los exudados obedecen a alteración de factores locales. La causa más común de derrame en los países desarrollados es la insuficiencia cardíaca (trasudado). Otras causas de trasudado son la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico. Si se considera sólo los exudados, la causa más común son los derrames paraneumónicos, los derrames malignos, las infecciones víricas y el TEP.

- El derrame se califica de **exudado cuando cumple uno de los criterios de LIGHT**; si no se cumple ninguno, se califica de trasudado.

Criterios de Light
<ul style="list-style-type: none"> • Proteínas en líquido pleural/proteínas en suero > 0,5. • LDH en líquido/ LDH en suero > 0,6. • LDH en líquido mayor de 2/3 del límite superior de la normalidad.

- Por otro lado, se ha estudiado la **regla de las tres pruebas alternativas** para identificar los exudados con alta precisión si se encuentra una:
 - Proteína del LP > 2,9 g/dl (29 g/L).
 - Colesterol del LP > 45 mg/dl.
 - LDH del LP > 0,45 veces el límite superior de la LDH sérica normal del laboratorio.

Análisis del líquido pleural en urgencias		
Parametro	TRASUDADO	EXUDADO
Proteínas	< 3 g/dl	>3g/dl
Pp/Ps	< 0,5	>0,5
Glucosa	Igual a la sérica	< 60 mg/dl
LDH	< 200 UI/ml	>200 UI/ml
LDHp/LDHs	< 0,6	>0,6
pH	>7,30	< 7,30
Leucocitos	< 1.000	>1.000

- Si sospechamos IC pero el DP es un exudado, se recomienda calcular el gradiente entre la albúmina del suero y del LP. Si la diferencia es $> 1,2$ g/dl, asumiremos la naturaleza trasudativa del derrame.

Otras determinaciones en LP:

a) **Glucosa:**

- Glucosa < 30 mg/dl: Artritis reumatoide.
- Glucosa < 60 mg/dl se dan en neoplasias o en derrame paraneumónico complicado, tuberculosis, lupus eritematoso sistémico, urinotórax o rotura esofágica.

b) **Amilasa:**

Si está elevada, es probable que la causa del derrame pleural sea pancreática o esofágica. En ocasiones puede deberse a rotura de embarazo ectópico, neoplasia, hidronefrosis, cirrosis hepática o insuficiencia cardíaca.

c) **pH:**

Se determina en los derrames paraneumónicos para valorar el grado de complicación y la necesidad de utilizar procedimientos invasivos para resolver la infección pleural ($\text{pH} < 7,20$).

d) **Triglicéridos y colesterol:**

Si los triglicéridos son superiores a 110 mg/dl, el cociente de triglicéridos líquidos pleural/suero es superior a 1, y el cociente de colesterol líquido pleural/suero es inferior a 1, se realiza el diagnóstico de quilotórax. Si este último cociente (colesterol) es igual o superior a 1, sugiere pseudoquilotórax.

e) **ADA:**

Es útil para el diagnóstico del derrame tuberculoso; sin embargo, su elevación no es concluyente, ya que siempre que haya linfocitos activados hay aumento de esta proteína. En la práctica clínica, cuando un paciente joven (< 40 años) presenta un exudado de predominio linfocítico, ADA pleural superior a 50 UI/ml y citología del líquido negativa para células malignas, se presume el diagnóstico de tuberculosis pleural y se inicia tratamiento antituberculoso.

f) **Análisis celular:**

Cuando hay más de 10.000 leucocitos/mm³, suele ser un derrame paraneumónico o empiema. Es más útil el porcentaje celular que el número total. Si el número de linfocitos es del 50%, orienta a origen tuberculoso o tumoral. El porcentaje de eosinófilos es útil en el diagnóstico diferencial, pues la mayoría de pacientes con eosinófilos $> 10\%$ tienen o aire o sangre en el espacio pleural; en caso contrario, las causas más probables son el derrame pleural benigno por asbesto, fármacos

(nitrofurantoína, metotrexato, fenitoína, amiodarona, β -bloqueantes), parásitos (paragonomiasis) o síndrome de Churg-Strauss.

Causas de exudado linfocitario (> 50% linfocitos)
<ul style="list-style-type: none"> - Neoplasia. - Tuberculosis. - Linfoma. - Sarcoidosis. - Insuficiencia cardíaca. - Síndrome pospericardiotomía. - Artritis reumatoide. - Quilotórax.

g) Análisis microbiológico:

Es importante la tinción de Gram y la determinación de BAAR en el líquido, así como el cultivo en los medios adecuados, aunque la sensibilidad del cultivo para el diagnóstico de tuberculosis es baja.

Cuando con la toracocentesis no se ha llegado al diagnóstico, el siguiente procedimiento a realizar depende de la sospecha clínica. Si se sospecha tuberculosis, el procedimiento siguiente es la biopsia cerrada o ciega, pues es positiva para granulomas caseificantes hasta en el 80% de casos, y cuando se combina con el cultivo de la biopsia, el rendimiento asciende al 90%. Si no es diagnóstica, y sobre todo cuando la sospecha de derrame maligno es alta, el siguiente paso es la toracoscopia y, en último lugar, la toracotomía. Si no se consigue hacer el diagnóstico etiológico, conviene descartar TEP y valorar la realización de una broncoscopia.

ALGUNOS DERRAMES PLEURALES:

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA:

Es la causa más frecuente de derrame y es trasudado. El diagnóstico se realiza por la historia clínica compatible y no es precisa la toracocentesis, salvo si el derrame es unilateral, cuando hay fiebre o dolor pleurítico o si no cede con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Una cifra del precursor N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) mayor de 1.500 pg/ml en líquido pleural es diagnóstica de derrame pleural secundario a insuficiencia cardíaca.

2. DERRAME PLEURAL DE LA CIRROSIS HEPÁTICA:

El principal mecanismo fisiopatológico en su aparición es el paso de líquido ascítico peritoneal al espacio pleural a través del diafragma. La disminución de la presión oncótica juega un papel secundario. El tratamiento en principio se dirige al de la cirrosis y la ascitis, ya que es una extensión del fluido peritoneal.

3. DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO:

Se denomina así al que se asocia con infección bacteriana pulmonar no tuberculosa (neumonía bacteriana, bronquiectasias o absceso de pulmón). Es la causa más común de exudado. Cuando el pH es menor de 7,20, o la glucosa menor de 60 mg/dl, tiene riesgo de evolucionar a empiema.

Se define como empiema el líquido pleural de aspecto purulento (el líquido del empiema tiene muchos neutrófilos), con cultivo o con tinción de Gram positivos. La mayoría de los empiemas provienen de un derrame para neumónico, siendo los agentes más frecuentemente implicados H influenzae y S.aureus, o de procedimientos quirúrgicos torácicos. El empiema necessitatis es el que se abre paso a través de la pared torácica.

Una decisión importante en los derrames paranumónicos es la valoración de colocar o no un tubo de drenaje (derrame complicado). Se hace ante la existencia de pus en el espacio pleural, organismos visibles en la tinción de Gram, glucosa en líquido pleural menor de 60 mg/dl, pH menor de 7,20 o derrame loculado.

4. DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO:

Es la causa más común de exudado en algunos países en vías de desarrollo, especialmente en pacientes jóvenes. Suele ser un exudado unilateral.

El estudio celular muestra un porcentaje de linfocitos mayor del 50. La glucosa puede ser menor de 60 mg/dl. Para el diagnóstico de pleuritis tuberculosa puede ser útil la determinación de ADA. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en busca de ADN de M. tuberculosis está disponible en muchos centros y confiere una alta rentabilidad diagnóstica.

El diagnóstico de pleuritis tuberculosa se establece generalmente con la biopsia pleural cerrada. En países de alta prevalencia, en pacientes menores de 35a un exudado linfocitario con ADA elevado se considera diagnóstico de tuberculosis pleural en ausencia de otras causas (empiema, artritis reumatoide).

5. DERRAME PLEURAL NEOPLÁSICO:

Los más frecuentes son secundarios a metástasis de Ca de pulmón, mama y linfoma (suponen el 75% entre los tres). Es el segundo tipo de exudado más frecuente. Es la causa más frecuente de derrame hemático.

El diagnóstico se realiza en más de la mitad de los casos por la citología del líquido pleural (según la destreza del citólogo y el tipo de tumor, siendo más rentable en el adenocarcinoma). Si la citología en líquido pleural es negativa a la sospecha de derrame neoplásico alta, se debe practicar una toracoscopia. El derrame pleural maligno indica enfermedad sistémica y se debe valorar la quimioterapia si el tumor primario es sensible. Cuando ésta no da resultado o no se puede realizar o si es recidivante, y el

derrame es sintomático con disnea intensa no atribuible a otras causas, hay que valorar tratamiento sintomático. El método de elección es la pleurodesis química, previa demostración de mejoría tras la evacuación del derrame. Puede realizarse con diversas sustancias:

6. DERRAME PLEURAL LÚPICO:

Suele ser bilateral de predominio izquierdo. Es un exudado con un pH y glucosa normales o levemente disminuidos. El mejor test de cribado es la detección de ANA elevados en el líquido pleural. El complemento suele estar bajo en el líquido. Es diagnóstico encontrar células LE en el líquido.

7. DERRAME PLEURAL REUMATOIDEO.

Es raro, predomina en varones con nódulos subcutáneos. Suele ser unilateral y de predominio derecho. Es un exudado con predominio de linfocitos, con pH bajo y LDH alta. La glucosa es menor de 30 mg/dl en el 80% de los casos. El complemento es bajo y hay un título alto de factor reumatoide. Puede comportarse como un pseudoquilotórax.

8. QUILOTÓRAX:

Se produce por rotura del conducto torácico, acumulándose linfa en el espacio pleural. La causa más frecuente son los traumatismos y, en segundo lugar, los tumores mediastínicos, como los linfomas. Es típico el aspecto lechoso del líquido con una concentración de triglicéridos mayor de 110 mg/dl. Si están entre 50-110 mg/dl, hacen el diagnóstico dudoso, en cuyo caso es útil la determinación de quilomicrones (son patognomónicos).

En la AR, el derrame es de predominio derecho y el en LES de predominio izquierdo.

CRITERIOS DE INGRESO:

Requieren ingreso hospitalario los pacientes con derrame pleural que presenten:

- Etiología desconocida.
- Insuficiencia respiratoria.
- Descompensación de su enfermedad de base.
- Necesidad de colocación de un tubo de toracostomía, como en el hemotórax y el empiema.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del derrame pleural suele ser el de la enfermedad que lo causa, excepto en aquellas situaciones en las que hay que actuar sobre el propio derrame. Entre ellas, destacan:

- Derrame para neoplásico conocido y recidivante: **pleurodesis**.
- Derrame pleural asociado a insuficiencia respiratoria: se realiza **toracocentesis evacuadora** sin extraer más de 1.000 ml, por la posibilidad de desarrollar un edema pulmonar postevacuación. La extracción debe interrumpirse si aparecen síntomas, como tos, dolor o aumento de la disnea.
- Derrame para neumónico y empiema: se inicia tratamiento **antibiótico empírico**. Si se trata de un empiema, el pH del líquido es inferior a 7, la glucosa inferior a 40 mg/dl o los cultivos son positivos, se coloca un **tubo de toracostomía**. El drenaje debe practicarse lo antes posible, dada la gran tendencia de este tipo de derrame a la loculación, excepto cuando exista lesión endobronquial con obstrucción del bronquio principal, que lo contraindica.
- Hemotórax: su tratamiento se basa en colocar un tubo de toracostomía si el derrame pleural es superior a 300 ml, para disminuir la incidencia de fibrotórax. Se considera la realización de toracotomía si el sangrado es superior a 200 ml/h durante 3h seguidas o la cuantía del drenaje inicial es superior a 1.500 ml.
- Quilotórax: se evacua el líquido mediante el tubo de drenaje pleural y después se instaura una dieta en la que las grasas estén formadas por triglicéridos de cadena media para disminuir su absorción, aportando nutrientes, ya que el drenaje prolongado produce desnutrición e inmunosupresión.

Bibliografía:

- Manual Toledo 5ª Edición. 2021.
- Manual Jimenez Murillo. 6ª Edición.
- Manual cto