

## Aire y líquido en patología pleural

J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, P. Valdés y T. Martínez

Sección de Neumología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Materno-Infantil. Málaga.

(An Esp Pediatr 2001; 54 [Supl 2]: 23-29)

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la pleura se manifiestan habitualmente por el síndrome de ocupación pleural, que consiste en la acumulación de aire (neumotórax) o líquido (derrame pleural) en la cavidad pleural<sup>1</sup>.

El síndrome de ocupación pleural por líquido es más frecuente, por lo que nos referiremos a él con más extensión. Los derrames pleurales con líquido de aspecto claro (serofibrinoso) se clasifican tradicionalmente en trasudados y exudados. Los trasudados suelen estar causados por enfermedades ajenas a la pleura, de modo que ésta participa de un modo relativamente pasivo, mientras que en los segundos suele haber afectación pleural directa. Para diferenciar ambos tipos se siguen usando los criterios de Light<sup>2</sup>, considerándolo exudado si cumple al menos uno de los siguientes:

- Relación proteínas en líquido pleural/proteínas en sangre mayor de 0,5.
- Relación lacticodehidrogenasa (LDH) en líquido pleural/LDH en sangre mayor de 0,6.
- LDH en líquido pleural superior a dos tercios de los máximos niveles considerados normales (dependiendo de la técnica usada, se tiende a considerar valor predictivo superior a 1.000 U/l).

Cuando estas determinaciones son equívocas, se recomienda recurrir a la medición del colesterol en el líquido pleural, estableciéndose habitualmente el punto de corte entre trasudados y exudados en 60 mg/dl (1,55 mmol/l). Pueden ser también de interés otros parámetros pero no mejoran a los clásicos<sup>3</sup>.

Aproximadamente un 40% de las neumonías en niños presentan derrame pleural y de ellas un 1-2% se complica con cúmulo de material purulento en la cavidad pleural o empiema<sup>4</sup>. Clásicamente fue *Staphylococcus aureus* el principal germen implicado, pero en la actualidad es *Streptococcus pneumoniae* el patógeno predominante<sup>5</sup>.

### ANATOMOFISIOPATOLOGÍA DE LA PLEURA

#### Anatomía

La pleura es una fina membrana que recubre el pulmón, mediastino, diafragma y pared costal, de forma separada en cada hemitórax. Clásicamente se establece la distinción entre pleura parietal y pleura visceral pero en realidad se trata de una membrana continua, la transición entre ambas se encuentra en el hilio. La pleura parietal puede considerarse subdividida en zonas costal, diafragmática y mediastínica, que presentan distintas características clínicas en cuanto a la forma en que son afectadas, sobre todo por la influencia de los órganos próximos a ellas.

Desde el punto de vista histológico, está constituida por una capa mesotelial monocelular, sustentada sobre una membrana basal y una o más capas fibroelásticas (dependiendo de la zona), con sus correspondientes vasos y linfáticos. La célula mesotelial, de origen mesodérmico, no se limita a cumplir la función de revestimiento, sino que desarrolla una amplia actividad metabólica en estrecha relación con el pulmón vecino, pudiendo producir diferentes proteínas, fundamentalmente colágeno y elastina.

La vascularización pleural procede íntegramente de la circulación sistémica, tanto en la pleura parietal como en la visceral, aunque en el pasado se pensó que esta última recibía irrigación procedente de la circulación menor, con presiones hidrostáticas diferentes a la pleura parietal. Esta idea errónea, proveniente de estudios realizados en animales –roedores, perros– con pleura visceral más delgada que la del hombre, condujo a la teoría –también equivocada– de que la mayor parte del líquido que se producía en la pleura era reabsorbido a través de la circulación sanguínea de la pleura visceral. En realidad, esta reabsorción se lleva a cabo sobre todo a través de la circulación linfática, que se encuentra especialmente desarrollada en la mitad inferior de la pleura parietal. También es en esta zona donde se reabsorben partículas y detritos que llegan a la cavidad pleural.

En cuanto a la inervación, sólo las zonas costal y diafragmática de la parietal reciben nervios sensitivos, y por lo tanto son las únicas capaces de provocar dolor cuando se hallan afectadas o son irritadas por cualquier estímulo. El dolor localizado en la porción más externa del diafragma irradia hacia la zona costal, mientras que el de la más interna lo hace hacia el hombro, a través del nervio frénico. Por todo lo expuesto el dolor pleurítico tiene su origen siempre en la pleura parietal.

## Fisiopatología

### Presiones intrapleurales

En condiciones normales la cavidad cerrada de la pleura permite en su interior una presión negativa –presión negativa intrapleural– que logra la expansión pulmonar; esta presión intrapleural refleja el gradiente diferencial entre la presión exterior a la cavidad torácica y el interior del pulmón; puede medirse a través de un balón colocado en el esófago. Si se desprecia el efecto de la gravedad la presión normal intrapleural se establece en 5 cm H<sub>2</sub>O como media, siendo menos negativa en las bases y más en el vértice pulmonar, lo que explicaría la mayor frecuencia de bullas apicales.

### Formación y absorción de líquido pleural

Las capas pleurales actúan como membranas semipermeables de forma que pequeñas moléculas como la glucosa tienen paso libre al espacio pleural, mientras que macromoléculas como la albúmina lo tienen impedido; de este modo las concentraciones pleurales de glucosa son similares a las del plasma y es considerablemente menor la de las proteínas. El líquido pleural es un ultrafiltrado plasmático procedente de ambas hojas pleurales y su volumen no supera los 5-15 ml en el adulto sin patología, su reabsorción se realiza vía linfática, en su mayor parte a través de la pleura parietal, con un flujo de intercambio diario de sólo unos pocos mililitros al día.

### Mecanismos de producción del derrame pleural

El derrame pleural se produce cuando hay un desequilibrio entre la producción y reabsorción de líquido pleural. Siguiendo a Sahn<sup>6</sup> pueden existir seis mecanismos para ello:

*Aumento de las presiones hidrostáticas.* Al elevarse las presiones capilares de la circulación pulmonar como en la insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de volumen. Dará un trasudado.

1. Descenso de la presión oncótica. Como en el síndrome nefrótico o la desnutrición extrema.
2. Aumento de la presión negativa en el espacio pleural. En la atelectasia pulmonar masiva (dudoso).
3. Aumento de la permeabilidad en la microcirculación pleural. Es lo que se produce cuando la pleura se ve afectada por el proceso patológico, como en las afecciones infecciosas, inflamatorias o tumorales. Produce exudados.

4. Alteración del drenaje linfático. Se compromete la reabsorción del líquido. Es típico del derrame tumoral recidivante o persistente. Si existe rotura o bloqueo del conducto torácico –secundario a tumores, traumático o posquirúrgico– se producirá quilotorax.

5. Movimiento de fluido desde el peritoneo. A través de los linfáticos diafragmáticos y defectos diafragmáticos de pequeño tamaño.

## La pleura en relación con procesos patológicos

Bajo una variedad de condiciones anormales, puede acumularse líquido o aire en el espacio pleural, podemos considerar distintos cuadros.

*Derrame paraneumónico.* Cúmulo de líquido pleural exudativo debido a infección pulmonar. Asociados generalmente a neumonías bacterianas, abscesos pulmonares o bronquiectasias. La mayoría se resuelven con tratamiento antibiótico o espontáneamente sin precisar drenaje pleural pero pueden seguir la siguiente evolución:

– *Pleuritis seca.* Extensión del proceso inflamatorio a la pleura adyacente.

– *Fase exudativa.* Cúmulo de líquido en el espacio pleural, características de líquido: claro, estéril, escasas células con predominio de neutrófilos, pH normal (> 7,2), LDH < 1000 U, glucosa > 40 mg/dl.

– *Fase fibrinopurulenta.* Infección del líquido pleural, características: turbio o purulento, neutrofilia, contenido bacteriano y restos celulares con tinción de Gram o cultivos positivos, pH < 7,2, LDH > 1.000 U, glucosa < 40 mg/dl, depósitos de fibrina. Esta fase puede desarrollarse en horas si el antibiótico es ineficaz o no se administra. Tendencia a tabicarse.

– *Fase organizada.* Invasión fibroblástica con transformación de la fibrina en tejido grueso y no elástico, que funcionalmente se traduce en retracción pulmonar.

*Derrame pleural no complicado.* Aquel no infectado y que no ha precisado drenaje para su resolución. Desde el punto de vista terapéutico podemos considerar que será aquel con criterios similares a éstos: pH > 7,30, glucosa > 60 mg/dl y LDH < 500 U/l.

*Derrame pleural complicado.* Líquido infectado que requiere drenaje con tubo de toracostomía para su resolución; criterios similares a éstos van a originar su colocación: pH < 7,1, glucosa < 40, LDH > 1.000 U/l. Si el pH del líquido pleural se encuentra entre 7,1-7,3, repetir en 12 horas.

*Empiema.* Material purulento en el espacio pleural. En general se acompaña de pH < 7,0, con leucocitos > 15.000/ml y glucosa < 40 mg/dl, y/o cultivo de líquido pleural positivo.

Neumotórax. Cúmulo de aire en espacio pleural.

## MANEJO DEL DERRAME PLEURAL

El derrame pleural en fase exudativa circula libremente por la cavidad pleural y se resuelve con antibióticos y/o drenaje con tubo pleural; en fase organizativa es necesario el desbridamiento quirúrgico. Es en la fase fibrinopurulenta (en que pueden producirse las complicaciones debidas a la formación de septos y loculaciones) donde existe la mayor controversia en lo relativo a su manejo; mientras algunos autores defienden la combinación de antibióticos con drenaje mediante tubo pleural y/o fibrinolíticos, otros consideran recomendable el abordaje quirúrgico precoz por medio de toracoscopia o desbridamiento por toracotomía. Basados fundamentalmente en los trabajos de Ligth<sup>7</sup> y Shan<sup>8</sup> exponemos una aproximación al tratamiento de estos pacientes.

Cuando se plantea la existencia de un derrame pleural hay que considerar:

- Diagnóstico.
- Técnicas y estudios necesarios para establecer la etiología.
- Actitud terapéutica.
- Tratamiento específico.

### Diagnóstico

La clínica no suele ser específica, pudiendo producir desde dolor costal a disnea o patrón respiratorio restrictivo. Viene determinada por la patología subyacente y también por la cantidad de líquido acumulado, la etiología del mismo y el estado previo del paciente. La semiología clásica consiste en menor movilidad del hemitórax afecto; abolición del murmullo vesicular y de transmisión de las vibraciones vocales, con la existencia de roce pleural junto a matidez en la zona ocupada.

La confirmación por técnicas de imagen es fundamental. Se basa en la radiología simple torácica, que en el derrame libre no complicado muestra la característica curva de Damoiseau como una sombra de densidad agua, sin broncograma y con ocupación de senos costofrénicos; ocasionalmente el decúbito lateral con rayo horizontal puede ser útil para definir e identificar loculaciones, si bien su uso ha decrecido a favor de la ecografía, indicada en el diagnóstico, valoración y guía para la punción. La TC puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial con absceso pulmonar. Según la presentación radiológica o distribución anatómica, lo podemos clasificar como derrame pleural libre (ocupa zonas en declive, móvil) o encapsulado que no se moviliza por existencia de adherencias.

### Técnicas y estudios necesarios para establecer la etiología

Los pilares en el manejo del derrame los constituyen de forma conjunta una correcta anamnesis y exploración clínica por un lado, más la toracocentesis por otro.

La toracocentesis está indicada en todo derrame pleural de etiología desconocida, siendo contraindicación relativa diátesis hemorrágica e insuficiencia cardíaca conocida. Sin entrar en detalles técnicos, la zona de preferencia para su realización estará en función de la localización del derrame, lo más declive posible; evacuar lentamente, extraer volumen de líquido suficiente para aliviar la disnea, evitando grandes cantidades de una vez y tomar muestra para estudios citoquímicos y microbiológicos. Realizar control radiológico ulterior.

Dado que el desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas no altera las concentraciones de proteínas ni de LDH en líquido pleural, las alteraciones ocasionadas por mecanismos de este tipo originarán trasudados. Por el contrario, los mecanismos que ocasionen un aumento en la permeabilidad capilar van a permitir la llegada al espacio pleural de cantidades incrementadas de proteínas, LDH y otras sustancias; esto producirá exudados. Según lo expuesto en el párrafo precedente la clasificación inicial en trasudado o exudado es el primer paso para determinar la posible causa del derrame. Pese a recientes aportaciones<sup>9</sup>, los criterios más extendidos son los expuestos por Light que se han mostrado capaces de identificar una efusión como exudado en más del 95% de los casos si cumple al menos uno de los siguientes parámetros. Sería trasudado si no cumple ninguno de ellos:

- Relación concentración de proteínas en líquido pleural/proteínas en plasma: > 0,5.
- Relación concentración de LDH en líquido pleural/LDH en plasma: > 0,6.
- Valor absoluto de LDH en líquido pleural superior a dos tercios de los máximos niveles considerados normales en plasma.

Lo anterior supone diferentes implicaciones clínicas. En el trasudado existe un desequilibrio a favor de las fuerzas que permiten el cúmulo de líquido en el espacio pleural; por lo tanto, y en orden de frecuencia, puede deberse a un incremento en la presión hidrostática capilar como en la insuficiencia cardíaca congestiva; incapacidad de los linfáticos para drenar el fluido producido en el espacio pleural, disminución de la presión intrapleural, disminución de la presión oncótica capilar, y una miscelánea de otras causas que altere los parámetros de la conocida ley de Starling.

El diagnóstico diferencial del exudado pleural también es extenso. Está causado por un incremento en la permeabilidad capilar por infección, neoplasia, colagenosis, postoperatorio, afectación abdominal o drogas; además de otras causas como trauma, llegada de fluido transdiafragmático, lesiones esofágicas o del conducto torácico. Debido a este amplio abanico de posibilidades debe realizarse una aproximación sistemática para determinar su causa, así consideraremos aspecto, citoquímica y determinaciones especiales en el líquido pleural:

*Aspecto.* La valoración inicial se realiza con la simple observación del líquido, el fluido pleural normal es transparente o ligeramente opaco; el serohemático sugiere presencia de sangre por trauma, neoplasia o embolismo pulmonar. Turbio o lechoso implica alto contenido de células o lípidos, el centrifugado aclarará la causa y sugerirá quilotórax si persiste lechoso ya que indica contenido lipídico. El aspecto purulento sugiere empiema y la fetidez infección por anaerobios.

*Citoquímica-microbiología-inmunología.* El número total de leucocitos y conteo diferencial es obligado para valorar una posible etiología infecciosa que mostrará un predominio neutrofílico, la presencia de linfocitos sugiere TBC o neoplasia. Según criterios de Sahn debemos incluir también los siguientes parámetros: pH, glucosa, proteínas totales y LDH. Oportativamente y dependiendo de la clínica valorar ADA, amilasa, lisozima y colesterol. Si existe la sospecha de patología infecciosa debe realizarse microbiología con tinciones de Gram, Ziehl y cultivos así como antígenos bacterianos.

### Actitud terapéutica

El tratamiento dependerá de la causa que lo provoque. En el trasudado el tratamiento del proceso subyacente debe ser suficiente para resolver el problema; si bien la base terapéutica para el exudado es la misma –tratamiento del proceso de base– a veces es necesario un abordaje directo, esto es especialmente cierto en los casos de derrames infecciosos y paraneoplásicos. Los criterios para decidir cuándo un derrame debe ser drenado por simple toracocentesis y cuando debe hacerse a través de un drenaje pleural han sido ya parcialmente expuestos; con objeto de simplificación didáctica vamos a exponerlos detalladamente.

*Toracocentesis diagnóstica.* Realizarla siempre que exista derrame.

*Toracocentesis evacuadora.* Como criterio general debe ser evacuado todo exudado con gran cantidad de líquido y que provoque síntomas, de entrada es preferible la toracocentesis terapéutica a la diagnóstica<sup>10</sup>; la excepción es el empiema TBC en el que es preferible evitar su evacuación ya que aumenta el riesgo de infección bacteriana lo que complica su tratamiento.

La muestra de líquido pleural tiene que obtenerse en condiciones de anaerobiosis y el análisis bioquímico tiene que ser rápido, la medición del pH inmediata y en jeringa heparinizada. En lo relativo a los diferentes parámetros bioquímicos en líquido pleural, LDH y glucosa son los parámetros con mayor valor predictivo negativo y el pH es el parámetro con mayor valor predictivo positivo.

Contraindicaciones a la toracocentesis son enfermedad cutánea en el punto de entrada, sangrado, pacientes no colaboradores o ventilación mecánica con presiones muy elevadas por el riesgo de crear una fístula broncopleurales.

*Drenaje con tubo pleural.* Su instauración debe realizarse tan pronto como se establezca su necesidad, la colocación precoz de un drenaje pleural se traduce en una disminución de empiema y fibrosis.

Se siguen los criterios basados en el pH y glucosa a la hora de decidir la instauración del mismo. Aumenta mucho su rendimiento si se coloca guiado por ecografía. Conectar inicialmente a aspiración, dado que la presión negativa facilita la reexpansión pulmonar y tiende a obliterar la cavidad del empiema. Existe controversia sobre el calibre del tubo pleural<sup>11</sup>; si no existe empiema son suficientes tubos pequeños ya que ocasionan menos molestias y menos morbilidad, en caso de empiema usar tubos de mayor diámetro, teniendo en cuenta que en derrames localizados puede ser necesario colocar más de uno. Hay que valorar la utilidad del drenaje a las 24 h y si falla revisar la posición por ecografía o TC y después valorar fibrinolíticos. Mantener el drenaje hasta que el débito sea menor de 1,0-1,5 ml/día. Complicaciones del tubo pleural pueden ser laceración pulmonar, hemotórax, enfisema subcutáneo, hematoma de pared, quilotórax, lesión diafragmática o lesión de órganos intraperitoneales.

*Fibrinolíticos.* Considerar su uso en pacientes con loculaciones o con líquido espeso o purulento. Es tratamiento de elección cuando fracasa el tratamiento con antibióticos más drenaje con tubo pleural, y debe considerarse antes de otros procedimientos quirúrgicos. La urocinasa es preferible a la estreptocinasa, dado que tiene menos efectos alérgicos y pirogénicos<sup>12</sup>. Una pauta para administrar urocinasa puede ser la administración de 100.000 unidades intrapleurales en 50-100 ml de solución salina al 0,9; clampar 4-12 h (mínimo 2 h) con cambios posturales del paciente durante este tiempo<sup>13</sup>, desclampar y conectar a aspiración; aunque pueden variar según los autores, tanto la dosis como la frecuencia de administración<sup>14</sup>. Contraindicaciones para su administración pueden ser las enfermedades del sistema nervioso central, alteración de la coagulación, trombopenia, insuficiencia hepática, embarazo y fístula broncopleurales.

*Toracoscopia.* El desbridamiento por toracoscopia es útil en fase fibrinopurulenta. Está indicado cuando fracasa el tratamiento con antibióticos más drenaje con tubo pleural y fibrinolíticos. Se debe realizar no más tarde de la segunda semana del proceso ya que las adherencias limitarán mucho la disección con esta técnica. Si no se obtiene la reexpansión pulmonar es necesario recurrir a la decorticación. Es menos invasiva y con menor dolor postoperatorio que la toracotomía. El aspecto más controvertido en pediatría es la eficacia del desbridamiento por toracoscopia versus decorticación por toracotomía; diversos estudios muestran un porcentaje de curaciones de alrededor del 60% con desbridamiento por toracoscopia; dado que es un abordaje más conservador y teniendo en cuenta el porcentaje de curaciones, parece razonable su uso previo a la decorticación<sup>15</sup>, además los niños son mejores candidatos

a la toracoscopia precoz ya que a menudo no presentan las enfermedades de base de los adultos. No obstante, hay publicaciones que defienden las ventajas de la toracotomía precoz en niños<sup>16</sup>.

*Decorticación por toracotomía.* Lo ideal es realizarla antes de la tercera semana de enfermedad; si no, mejor hacerlo en fase crónica, después de la sexta semana, ya que las lesiones fibróticas se habrán demarcado mejor, minimizando así el daño del parénquima pulmonar. En fase aguda controla la infección pleural y su uso debe proponerse tan pronto como se vea el fracaso de técnicas menos invasivas. En fase crónica permite retirar el tejido fibrótico que ocasiona restricción funcional. Alcanza a resolver el 90-95% de los empiemas.

*Pleurodesis.* La fusión pleural tiene como objetivo prevenir la recurrencia del derrame o del neumotórax. Dadas sus particulares características trataremos de la misma de forma individualizada al final del tema.

### Tratamiento específico

El tratamiento antibiótico se hará según la sospecha etiológica y no es objeto del presente trabajo. Como norma general nos remitimos a las más recientes revisiones<sup>17</sup>. Recordar la necesidad, ante sospecha de anaerobios, de asociar metronidazol o clindamicina; si el agente implicado es un germen gramnegativo, en el contexto de exudados purulentos complicados, acidóticos y con baja PO<sub>2</sub>, los aminoglucósidos pueden no ser eficaces. En cualquier caso, ajustar tratamiento en función del antibiograma<sup>18</sup>.

### NEUMOTÓRAX

La presencia de aire en el espacio pleural puede producirse de modo espontáneo o iatrogénico. Un neumotórax espontáneo primario es aquel que se da, sin evento precipitante, en una persona previamente sana; por el contrario hablamos de neumotórax secundario cuando se produce como complicación de una enfermedad de base preexistente. Sin embargo, la mayoría de las veces un neumotórax primario obedece a enfermedad no reconocida, en esencia bullas subpleurales<sup>19</sup>.

### Patogénesis

En el caso del neumotórax espontáneo por rotura de bullas subpleurales en el 91% de los casos se relaciona con inflamación debida a tabaquismo, obviamente esto no es así en la edad pediátrica donde esta entidad es rara.

### Presentación clínica

Se caracteriza por inicio súbito de disnea y dolor pleural. La gravedad de los síntomas se relaciona de un modo directo con la cantidad de aire en el espacio pleural.

Signos característicos de un neumotórax grande incluyen disminución de la excursión torácica del lado afecto, disminución de los ruidos respiratorios e hiperresonancia a la

percusión. El diagnóstico se establece por la demostración de la línea pleural en la radiografía torácica.

La hipoxemia ocurre comúnmente debido a que porciones pulmonares colapsadas o escasamente ventiladas mantienen una adecuada perfusión, por el contrario la hipercapnia es rara ya que la función del pulmón restante es relativamente normal y puede mantenerse una adecuada ventilación alveolar en el pulmón contralateral<sup>19</sup>.

### Tratamiento

Depende sobre todo del tamaño del neumotórax y tiene dos objetivos: Retirar el aire del espacio pleural y disminuir la posibilidad de recurrencia.

A la hora de valorar su tratamiento habrá que establecer una diferencia básica según sea éste de pequeño, gran tamaño o a tensión:

– Neumotórax de pequeño tamaño. Se considera así aquel menor del 20% de volumen del hemitórax afecto. Si es asintomático puede ser tratado con observación hospitalaria, reposo y oxigenoterapia. Si a las 24 h su resolución es evidente o no ha aumentado de tamaño, puede producirse el alta manteniéndose el paciente bajo observación domiciliaria. Si el neumotórax es sintomático o no sigue la evolución descrita debe aplicarse el mismo tratamiento que a los de gran tamaño.

– Neumotórax de gran tamaño. Son aquellos mayores del 20% del volumen del hemitórax afecto o, para efectos prácticos, cualquiera que sea sintomático. En ellos la toracocentesis evacuadora bajo sello de agua es obligada manteniendo aspiración suave una vez ha cesado el flujo de aire, manteniendo aporte de O<sub>2</sub> para favorecer su resolución.

– Neumotórax a tensión.

Las opciones de tratamiento incluyen observación, oxígeno suplementario, aspiración simple, toracostomía y tubo de drenaje con o sin instilación de agentes pleurodésicos, toracoscopia con pleurodesis química, excisión de bullas y/o abrasión pleural y toracotomía abierta.

*Observación y administración de oxígeno.* Si la comunicación entre el alveolo y el espacio pleural es eliminada, el aire en el espacio pleural es reabsorbido gradualmente. El ritmo de absorción es aproximadamente de 1,25% del volumen cada 24 h. Este ritmo es incrementado de forma marcada –hasta seis veces– por la administración de O<sub>2</sub> suplementario. Se recomienda sólo para neumotórax que ocupen menos del 15% del hemitórax, por lo tanto relativamente pequeños. Si el paciente es hospitalizado debe administrarse siempre oxígeno suplementario para facilitar su reabsorción.

*Aspiración del espacio pleural.* Debe ser el tratamiento inicial de la gran mayoría de los pacientes con neumotórax espontáneo mayor del 15%. Este procedimiento es relativamente sencillo si se dispone de un kit de toracocen-

tesis. Una vez la aguja es insertada en el espacio pleural, el catar es avanzado por su interior y se retira la aguja, pudiendo retirar el aire de forma manual:

- Si no se aprecia resistencia tras la aspiración del volumen pulmonar total debe asumirse que la expansión no es completa y debemos colocar un tubo de toracostomía.

- En caso de no aspirar más aire debe cerrarse el tubo, asegurarlo a la pared torácica, y realizar control radiográfico tras 4 h del procedimiento. Si se ha producido la reexpansión pulmonar podemos retirar el catéter y observar el paciente por otras 2 h hasta nuevo control radiográfico y si éste demuestra que el pulmón permanece expandido puede procederse a su alta.

Es preferible, con las indicaciones anteriores, la aspiración simple que la colocación de tubo de toracostomía ya que es menor el dolor, la estancia hospitalaria y el índice de recurrencias.

*Tubo de drenaje por toracostomía.* En aquellos pacientes en que la aspiración del neumotórax no sea suficiente para su completa resolución o que presenten recurrencias del mismo la colocación de un tubo de drenaje por toracostomía se hace necesaria. Habitualmente con tubos de pequeño diámetro será suficiente. Clamparemos el tubo cuando haya cesado el drenaje aéreo por al menos 12 h y si después de 24 h de su clampaje no existe evidencia clínica o radiográfica de recurrencia, procederemos a su retirada.

*Pleurodesis a través de tubo de drenaje.* La inyección intrapleural de tetraciclina ácida disminuye la recurrencia de neumotórax<sup>20</sup>. El talco en polvo también ha sido utilizado considerándolo más efectivo que la tetraciclina, pero existen dudas sobre su seguridad ya que en algunos casos ha originado síndrome de distrés respiratorio agudo, además de aparición de calcificaciones pleurales tardías.

Las preferencias actuales son a favor de la doxiciclina en dosis de 500 mg en un volumen total de 50 ml. Dado que la instilación de derivados tetraciclínicos puede ser dolorosa, debemos utilizar agentes benzodiazepínicos de acción corta (midazolam) y narcóticos. La administración intrapleural de lidocaína no se considera tan efectiva en esta situación.

*Toracoscopia.* La toracoscopia videoasistida es efectiva en el tratamiento y para la prevención de recurrencias a través de la pleurodesis y escisión de bullas si fuese preciso<sup>21</sup>. Ha reemplazado a la toracotomía abierta en la mayoría de los centros hospitalarios, por dos razones importantes: hospitalización más corta y menor molestia para el paciente<sup>22</sup>. Los criterios generalmente admitidos para indicar toracoscopia pueden ser los siguientes<sup>23</sup>:

- No reexpansión pulmonar tras 5 días de drenaje con tubo pleural.
- Fístula broncopleural persistente tras 5 días de evolución.

- Neumotórax recurrente tras pleurodesis química.
- Posibilidad de recurrencia en profesiones especiales (buzo, piloto).

*Toracotomía abierta.* Son las mismas que para la videotoracoscopia asistida. Se recomienda sólo después de que la toracoscopia haya fallado o si ésta no está disponible.

### Plan de actuación

Nuestra aproximación al manejo del paciente pediátrico con neumotórax es la siguiente:

- Observación más oxígeno si el neumotórax es menor del 15% del volumen pulmonar.
- Aspiración de los neumotórax mayores.
- Tubo de toracotomía con pleurodesis con tetraciclina ácida o doxiciclina si falla la aspiración o existe recurrencia.
- Toracoscopia videoasistida en pacientes que no responden a los pasos previos.

### PLEURODESIS

Como se ha expresado anteriormente; el tratamiento del derrame pleural y el neumotórax recurrentes implica con frecuencia la necesidad de pleurodesis con objeto de conseguir la fusión de ambas hojas –parietal y visceral– pleurales sin posibilidad de espacio para líquido o aire entre ellas. En práctica clínica esto se consigue con la administración de sustancias esclerosantes a través de tubos pleurales, o por medio de abrasión pleural por toracoscopia o cirugía abierta.

El mecanismo exacto responsable de la pleurodesis es desconocido. Se piensa que la inyección intrapleural de un producto irritante va a desencadenar una reacción inflamatoria.

Los agentes más comúnmente utilizados son drogas anti-neoplásicas (bleomicina y mostazas nitrogenadas), derivados tetraciclínicos (tetraciclina ácida, doxiciclina, minociclina), o talco en suspensión. Ninguno es ideal. La bleomicina además de cara es menos eficaz que la tetraciclina o el talco<sup>21</sup>; además la tetraciclina es a veces dolorosa y el talco puede causar reacciones graves (SDR), por lo cual la investigación en busca de un agente esclerosante ideal continúa<sup>24</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Segado A, Rodríguez Panadero F. Fisiopatología de la pleura: Manejo del derrame pleural. En: Caminero JA, Fernández Fau L, eds. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid, SEPAR. 1998; 1671-1684.
2. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-513.
3. Keller RR. Once More: Light's Criteria Revisited. *Respiration* 2000; 67: 11-12.
4. Hardie W, Bokulic R, Garcia VF, Reising SF, Christie CD. Pneumococcal pleural empyemas in children. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 1057-1063.

5. Campbell JD, Nataro JP. Pleural empyema. *Ped Infec Dis J* 1999; 18: 725-726.
6. Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
7. Light RW. A new clasification of parapncurnonic effusions and empyema. *Chest* 1995; 108: 299-301.
8. Sahn A. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1999; 148: 813-817.
9. Romero S, Martínez A, Hernandez L, Fernandez C, Espasa A, Candela A, Martín C. Light's criteria revisited: Consistency and comparison with new proposed alternative criteria for separating pleural transudates from exudates. *Respiration* 2000; 67: 18-23.
10. Bryant RE, Salmorí CJ. Pleural empyema. *Clin Infect Dis* 1999; 22: 747-764.
11. Davies R, Gleeson F. The diagnosis and management of pleural empyema. *Curr Op Infect Dis* 1998; 11: 163-168.
12. Bouros D, Schiza S, Patsourakis C, Chalkiadakis G, Panagou P, Siafakas NM. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: a prospective, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 291-295.
13. Kornecki A, Sivan Y. Treatment of loculated pleural effusion with intrapleural urokinase in children. *J Ped Surgery* 1997; 32: 1473-1475.
14. Krishan S, Amin N, Dozor AJ, Stringel G. Urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Chest* 1997; 112: 1579-1583.
15. Steinbrecher HA, Najmaldin AS. Thorascoscopy for empyema in children. *Pediatr Surg* 1998; 33: 708-710.
16. Khakoo GA, Goldstraw P, Kansell DM, Bush A. Surgical treatment of parapneumonic empyema. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22: 348-356.
17. Castillo F, García MJ, García S. Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 609-616.
18. Soriano F. Lectura farmacodinámica de la sensibilidad antibiótica a *Streptococcus pneumoniae*. *Med Clin* 1999; 113: 103-108.
19. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000; 342: 868-???
20. Walker-Renard PB, Vaughan LM, Sahn SA. Chemical pleurodesis for malignant pleural effusions. *Ann Intern Med* 1994; 120: 56-64.
21. Ayed AK, Al-Din HJ. The results of thorascopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2000; 118: 235.
22. Cardillo G, Facciolo F, Giunti R. Video thorascopic treatment of primary spontaneous pneumothotax: A 6 year experience. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 357.
23. Light RW. *Pleural Diseases*, 3d ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.
24. Light RW, Cheng DS, Lee G, Rogers J, Davidson J, Lane KB. A single intrapleural injection of transforming growth factor- $\beta$ 2 produces an excellent pleurodesis in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 98-104.