



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REPORT OF THE BOARD

Dr. Cecilia Sepúlveda C.

DERRAME PLEURAL
=====

Dra. Cecilia Sepúlveda C.

D E R R A M E P L E U R A L

Dra. Cecilia Sepúlveda C.

En condiciones normales, el espacio pleural contiene una pequeña cantidad de líquido.

Esto ha sido demostrado en animales y seres humanos. Se han hecho estudios experimentales usando técnicas de dilución isotópica en perros y conejos, con comprobación directa en la necropsia. Hay un estudio hecho con un grupo de soldados sanos (R.F.A.) a los que se extrajo líquido pleural, encontrándolo en 30% de los casos en reposo y más o menos 70% después del ejercicio. El volumen obtenido en general fue menor a 1 ml., pero en unos pocos casos se obtuvo 10 a 20 ml. Otros autores, usando técnicas radiológicas especiales, han demostrado líquido pleural en un 12.5% de personas sanas; efectuando toracocentesis en algunas de éstas encuentran que la cantidad más pequeña posible de identificar por esta técnica es de 3 a 5 ml. La mayor cantidad encontrada en una persona normal fue de 15 ml. Usando una técnica radiológica similar, otro autor estudió 300 individuos sanos y encontró evidencias radiológicas de líquido pleural en un 4% y probable en otro 6.3%.

Para entender porqué el líquido pleural puede estar presente en personas normales y porqué aumenta en enfermedades, hay que tomar en cuenta cómo el líquido puede entrar y salir del espacio pleural. Normalmente el líquido es filtrado y luego reabsorbido gracias a diferencias de presión hidrostática y presión oncótica. Alrededor de 80 a 90% del filtrado original es reabsorbido por los capilares venosos y el resto vuelve al vascular por los linfáticos. En la pleura visceral, irrigada principalmente por la circulación pulmonar, existe una gradiente final de 10 cm. de H₂O favorable a la absorción de líquido. La pleura parietal en cambio, pertenece al régimen de presiones de la circulación sistémica originándose aquí una gradiente final que favorece la salida de líquido de sus capilares de 9 cm. de H₂O.

En presencia de inflamación el coeficiente de filtración aumenta, estos cambios pueden deberse a daño en la membrana basal vascular o a la acción de sustancias como histamina y quininas, que pueden liberarse por el proceso inflamatorio; si un aumento local del flujo sanguíneo acompaña la inflamación la presión capilar hidrostática puede aumentar. El aumento de temperatura también aumenta el coeficiente de filtración. El aumento de permeabilidad asociado con la inflamación produce pérdida de proteínas por los capilares. Todos estos factores llevan a un aumento de la salida de líquido de los capilares y este líquido tiene una alta concentración de proteínas. Sustancias como las tioureas aumentan la presión capilar por un efecto tóxico directo sobre la célula endotelial, especialmente pulmonar, y producen E.P.A. y derrame pleural.

Hay pocos estudios que analicen la dinámica del derrame pleural. En un estudio hecho en 20 enfermos con derrame pleural secundario a TBC, Ca, infecciones no TBC o neumotórax espontáneo, usando oxidodeuterio y T. 1824, se encontró un Turnover de 30 a 75%/hora; no fue característico de ninguna enfermedad.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A DERRAME PLEURAL

En una revisión de 436 casos de derrame pleural hecha en Inglaterra, se encontró que lo más útil era la distinción entre exudado y transudado. Transudado tiene una concentración de proteínas menor a 3 gr.% y exudado mayor a 3 gr.%.

En individuos normales el líquido pleural tiene una concentración de proteínas de 1-2 gr.%. Si las presiones que determinan movimiento de líquido hacia la cavidad pleural están aumentadas por enfermedad, uno podría esperar que el líquido tuviera una concentración normal o baja de proteínas. El transudado puede desarrollarse cuando hay hipertensión venosa sistémica y pulmonar, cuando hay hipoproteinemia que disminuye la presión coloidosmática, cuando la presión intrapleural se hace excesivamente negativa o cuando hay transporte de un transudado peritoneal a través del diafragma hasta el espacio pleural. La concentración de proteínas en estos casos puede ser mayor de lo esperado si el sistema linfático que normalmente remueve las proteínas del líquido pleural, está alterado o si factores complicantes agregados como estasis vascular o daño capilar llevan a aumento de la permeabilidad capilar. Los exudados son el resultado de

enfermedades que, ya sea aumentan la permeabilidad capilar o interfieren con drenaje linfático del espacio pleural.

Enfermedad del sistema linfático.

La hipoplasia del sistema linfático puede dar derrame pleural.

Estos ocurren en enfermos con linfedema primario, donde la anomalía básica es la hipoplasia del sistema linfático. También se describen en el linfedema hereditario, donde hay un trastorno de la circulación linfática. Según la gravedad de la anomalía del drenaje linfático las proteínas del líquido pleural no pueden ser absorbidas normalmente, lo cual lleva a un aumento de la concentración proteica en éste.

Las neoplasias del sistema linfático frecuentemente originan derrame pleural. En revisiones de pacientes con Enfermedad de Hodgkin (EE.UU.) se ha encontrado 29% de casos con compromiso pleural en la autopsia; 16% tenían derrame pleural en el curso de su enfermedad. Según ellos el derrame pleural usualmente se asocia a compromiso de ganglios intratorácicos, resultando el derrame de la obstrucción linfática central o periférica. Otros autores encuentran más relación con compromiso pulmonar parenquimatoso que con las adenopatías mediastínicas.

En los linfomas el derrame pleural puede ser un transudado o un exudado según si hay o no obstrucción linfática, obstrucción venosa, infección pulmonar secundaria, hipoproteïnemia o ruptura directa de los linfáticos pleurales por el tumor; la obstrucción del conducto torácico puede ocasionar quilotórax uni o bilateral.

Infección.

Generalmente produce exudado.

La inflamación ocasiona aumento de la permeabilidad capilar, llevando a pérdida de proteínas de los capilares. La reabsorción del líquido y proteínas por los linfáticos puede ser difícil cuando hay depósitos de fibrina y engrosamiento de la pleura. En la pleuresía TBC la remoción de proteínas está disminuida probablemente por engrosamiento de la pleura parietal.

Cirrosis hepática.

En una revisión de 200 casos de cirrosis (EE UU) se encontró una incidencia de derrame pleural del 6%; en estos 12 casos, 8 fueron a derecha, 2 a izquierda y 2 bilaterales. El derrame pleural fue un transudado. Inyectando albúmina marcada en las cavidades pleural, peritoneal y endovenosamente vieron que aparentemente el líquido pleural proviene del líquido peritoneal. Provocando neumoperitoneo en un paciente se ha podido demostrar paso de gas al espacio pleural.

Otros autores estudiaron 18 pacientes con hidrotórax asociado con cirrosis y encontraron que la distribución anatómica y la concentración de proteínas del líquido pleural es similar al descrito; fueron capaces de demostrar aire en la pleura de 5 enfermos a los que se hizo neumoperitoneo; mediante toracoscopia se comprobó un defecto anatómico en el diafragma de uno de éstos; en la autopsia 9 de 12 casos tenían defectos pequeños en el diafragma.

Hay varias razones por las que puede ocurrir derrame pleural en cirróticos: hipoproteïnemia, hipertensión de la vena ácigos, transferencia de líquido peritoneal a la cavidad pleural.

La principal sería la última, ya que casi siempre hay ascitis en estos casos. Estudios con radioisótopos han demostrado paso de líquido ascítico a la cavidad pleural. Esto ocurre por defectos diafragmáticos o a través de linfáticos diafragmáticos. La última se debería al aumento del flujo hepático, lo que origina aumento de la presión linfática, unido al efecto de la presión negativa intratorácica podría dar filtración al espacio pleural.

El predominio del derrame pleural a derecha puede explicarse porque en ese lado hay una mella linfática, más rica.

Síndrome de Meigs.

En 1954 Meigs describió 84 casos del síndrome que lleva su nombre. Enumeró los siguientes criterios para efectuar tal diagnóstico: el tumor debe ser benigno y sólido (fibroma, tecoma, tumor de células de la granulosa), debe estar acompañado de ascitis, debe haber derrame pleural; la extirpación del tumor ovárico produce desaparición del ascitis y del derrame pleural.

El líquido predominantemente es un transudado. La causa del ascitis es desconocida, pero se ha sugerido que el líquido puede escapar de la superficie de linfáticos que recubren el tumor. El derrame pleural proviene de la cavidad peritoneal y los dos mecanismos discutidos a propósito de la cirrosis han sido invocados. Esto también explicaría el predominio del derrame pleural a derecha.

Peritoneo diálisis.

Se ha visto derrame pleural derecho durante peritoneo diálisis y la necropsia ha demostrado pequeños defectos diafragmáticos.

Pancreatitis.

Alrededor del 6% de los pacientes con pancreatitis aguda evolucionan con derrame pleural. De 31 casos revisados (EE.UU.) 21 derrames pleurales fueron a izquierda, 3 a derecha y 7 bilaterales. Los derrames fueron serosos o hemáticos y usualmente tipo exudado. Las amilasas pleurales estaban más altas que las amilasas séricas y volvieron a lo normal más lentamente.

La cola del páncreas está en estrecha relación con el diafragma, a la inflamación pancreática puede asociarse inflamación del diafragma y necrosis grasa del diafragma y pleura vecina. Si esto ocurre, puede haber ruptura de linfáticos diafragmáticos y escapar líquido a la cavidad pleural. Además, la elevación y disminución de la motilidad del hemidiafragma izquierdo encontrado en pancreatitis, puede impedir la reabsorción linfática por disminución del flujo linfático.

Absceso subfrénico.

79% de los casos de una revisión de 48 (EE.UU.), tenían derrame pleural. El líquido es probablemente transportado de la cavidad peritoneal al espacio pleural por los linfáticos diafragmáticos. La reacción inflamatoria puede producir edema de los tejidos perilinfáticos y filtración de este líquido al espacio pleural. La reabsorción puede estar disminuida por la disminución de la motilidad del diafragma del lado comprometido.

Hidronefrosis.

Se han descrito casos de hidronefrosis con derrame pleural derecho. Uno de estos casos tenía una hidronefrosis bilateral por obstrucción vesical y uno tenía una hidronefrosis derecha por un quiste renal. Con la cirugía correctora desapareció el derrame pleural. Los autores demostraron en perros que material radioactivo inyectado en un riñón obstruido aparecía en el líquido del edema alrededor del riñón y el líquido peritoneal que se formaba. Sugieren que los linfáticos pueden transportar este líquido por los linfáticos diafragmáticos al espacio pleural.

Mixedema.

Se han descrito casos de derrame pleural derecho sin I.C.C. También han sido descritos derrames pericárdicos y peritoneales y la mayoría son exudados. Se sugiere que hay un aumento de la permeabilidad capilar en el mixedema.

Lupus eritematoso diseminado.

Derrame pleural ocurre en 16 a 50% de los casos según las series revisadas. Puede estar relacionado con I.C.C., síndrome nefrótico o compromiso pleural directo. En este último caso la inflamación y la necrosis fibrinoide de la pared de los vasos de la pleura pueden aumentar la permeabilidad capilar y ésta a su vez dar exudado.

Cuando el derrame pleural es debido a I.C.C. o síndrome nefrótico es un transudado. Se ha visto que la concentración de glucosa en el líquido pleural es más o menos igual a la de la sangre, en contraste con la baja glucosa encontrada en A.R.

Artritis reumatoidea.

Se han descrito casos de los cuales casi todos son del sexo masculino. La asociación podría deberse a aumento de la permeabilidad capilar; el líquido es un exudado.

La baja glucosa del líquido pleural no aumenta después de infusión e.v. de glucosa, sugiriendo un defecto en el transporte de glucosa.

Cáncer.

En una serie de 436 casos (Inglaterra) este tipo de lesión fue responsable del 52% de los derrames pleurales.

Puede deberse a uno o varios factores. El aumento de la producción del líquido puede deberse a aumento de la permeabilidad capilar en el sitio del tumor.

La permeabilidad capilar de la pleura puede también estar aumentada por pleuritis asociada con neumonitis obstructiva. También puede haber erosión directa de vasos sanguíneos y linfáticos. La disminución de la remoción del líquido pleural debido a infiltración ganglio-mediastino con la obstrucción linfática resultante, parece ser el mecanismo más importante en algunos casos.

El derrame pleural habitualmente es un exudado. En una revisión de 52 autopsias encontraron compromiso de pleura visceral y parietal en 36 casos, visceral solo en 15 y parietal solo en 1. La presencia de derrame pleural en esta serie (EE.UU.) fue relacionada sobre todo a infiltración neoplásica de los ganglios mediastínicos y la presencia de líquido no se relacionó estrechamente a la extensión del compromiso pleural por metástasis. Otra serie similar (EE.UU.) demuestra lo mismo. En nuestro Hospital la experiencia parece señalar que el derrame pleural se asocia estrechamente a invasión pleural.

En una revisión de 46 casos de derrame pleural masivo (EE.UU.), se encontró un 67% debido a neos y 33% a enfermedades no neoplásicas.

Las causas fueron las siguientes:

-Cáncer pulmonar		50% del total de los casos neos
-Cáncer de mama		25%
-Cáncer de ovario	menos del	10%
-Cáncer de estómago	" "	5%
-Cáncer de recto	" "	5%
-Cáncer de vejiga	" "	5%

-Condrosarcoma	menos del	5%
-Osteosarcoma	" "	5%
-Linfosarcoma	" "	5%
-Mesotelioma	" "	5%
-Cáncer de tiroides		7%

De los no malignos, vale la pena destacar que se vio derrame pleural masivo en 4% del total de las pleuresías TBC en esta serie.

Insuficiencia cardíaca congestiva.

Es una causa habitual de derrame pleural, usualmente un transudado. Puede tener un aumento de la concentración de proteínas cuando se asocia a infarto pulmonar o adherencias o engrosamientos pleurales que interfieren el drenaje linfático. El derrame pleural ocurre más fácilmente cuando hay tanto hipertensión sistémica como pulmonar; aquí la formación de líquido está aumentada, la reabsorción por los capilares pleuropulmonares disminuida y el drenaje linfático disminuye por la hipertensión venosa sistémica. La reabsorción del líquido pleural por los capilares de la pleura visceral cuando hay presión venosa pulmonar normal puede explicar la baja incidencia del derrame pleural en enfermos con I.C. secundaria a E.B.O.C.

Se han dado muchas explicaciones, pero ninguna definitiva, para explicar la mayor frecuencia de derrame pleural a derecha en I.C.C. y en las cisuras interlobares en algunos casos.

Síndrome de vena cava superior.

Es una causa ocasional de derrame pleural. Aquí habría aumento de la filtración en los capilares pleurales sistémicos e hipertensión venosa sistémica, que impediría el drenaje linfático en algún grado. La mayoría de los casos se ven en neos en los que hay obstrucción linfática.

Infarto pulmonar.

Usualmente se asocia a algún grado de pleuritis, que aumenta la permeabilidad capilar produciendo derrame pleural. Habitualmente es un exudado.

Derrame ex-vacuo.

Más o menos un 5% de los pacientes tratados con neumotórax artificial por TBC tienen pulmón rígido. En los casos en que se debió a engrosamiento pleurovisceral y fibrosis, en que la entrada del aire origina aumento exagerado de la presión negativa intrapleural, se produce aumento de la filtración por los capilares pleurales sistémicos y se excede la capacidad de reabsorción. El líquido se acumula hasta que la presión intrapleural se hace menos negativa, estableciéndose un nuevo equilibrio.

Esto explica la recidiva del derrame en pacientes con gruesos peels fibrosos, donde el pulmón no puede expandirse para llenar el espacio cuando el líquido es sacado.

Las causas de derrame pleural son muchas, de las que se han nombrado las más frecuentes y las no tan frecuentes, que permiten explicar los mecanismos diversos que pueden producirlo.

No debe olvidarse que cualquier infección pulmonar puede producir derrame (exudados), incluyendo hongos (actinomicosis), parásitos (quistes hidatídicos, amebas), protozoos y virus.

Que la TBC puede producir cualquier tipo de derrame (exudado): serofibrinoso, hemorrágico, purulento, quiloso.

Que otros procesos subdiafragmáticos agudos, además de los mencionados, absceso subfrénico y perinefritis, pueden dar derrame pleural: colecistitis aguda, colangitis, apendicitis subhepática.

Que cualquier sepsis puede acompañarse de derrame pleural: sepsis post aborto, tifoidea, brucelosis.

Que de las causas raras no hay que olvidar el síndrome de Loeffler y la sarcoidosis, donde la eosinofilia del líquido pleural es un hecho frecuente pero inespecífico, ya que se puede encontrar en derrames pleurales de muchas otras causas (cirrosis hepática, derrame metaneumónico, infarto pulmonar, tumor, P.A.N. y también la TBC).

BIBLIOGRAFIA

1. Led F. Black.
The pleural space and pleural fluid.
Mayo Clinic Proc. 47: 339-506, July 72.

2. Maher G.G.
Massive pleural effusion malignant and
nonmalignant causes in 46 patients.
Amer. Rev. Resp. Diseases 105: 458-460, Mar. 72

3. Ferretti R.
El espacio pleural
Rev. Méd. de Chile, vol 99, N° 12, Dic. 71