

Derrame pleural paraneumónico en terapia intensiva: *Empiema*. Manejo actual

E. Salgado Yépez

INTRODUCCIÓN

El planteo del tema conlleva a la descripción del derrame pleural paraneumónico en general para recordar ciertos parámetros de su análisis y sobre todo actualizar conductas de manejo que como veremos a la luz de la tecnología actual continúa siendo una entidad de difícil consenso sobre el tratamiento, con persistencia de alta mortalidad relacionada con el manejo tardío especialmente.

Específicamente para el análisis de esta entidad en Terapia Intensiva se deben descartar todos los casos que ingresan por complicaciones y/o luego de procedimientos de manejo del empiema y tomarse en cuenta solamente los derrames pleurales y empiema como producto de patologías nosocomiales, específicamente de neumonía nosocomial o grave de la comunidad, es decir el empiema paraneumónico que aparece durante su internación.

En un intento de ampliar el tema se revisó la bibliografía internacional y comprobamos la inexistencia de trabajos al respecto como inclusive en forma personal nos indicó el Dr. Antoni Torres, por lo que luego de analizar el tema en general nos referiremos o intentaremos al final puntualizar sobre ciertos aspectos del Empiema en Terapia Intensiva.

La neumonía es una de las entidades infecciosas de alta prevalencia mundial y presenta una incidencia del 36-57% de derrame pleural.

El fluido en el espacio pleural asociado a neumonía constituye el *derrame pleural paraneumónico*, es de aparición precoz e inicialmente está libre en la cavidad y generalmente se resuelve mediante tratamiento antibiótico.

El *derrame paraneumónico complicado* se presenta en una fase avanzada de la infección, evoluciona hasta convertirse en líquido purulento denominado *empiema*, presente hasta en un 20%.

Fisiopatológicamente, se considera que los gérmenes etiológicos de la neumonía alcanzan el espacio subpleural alveolar, desencadenando migración y adherencia polimorfonuclear (PMN) al endotelio activados por intermedio de metabolitos del oxígeno y productos de la acción de fosfolipasa de la membrana pleural que lesionan el endotelial de los vasos pleurales, subpleurales y pulmonares determinando in-

cremento de la permeabilidad capilar y migración proteica creándose un gradiente que facilita la fuga de líquido hacia el espacio pleural.

La evolución del derrame pleural presenta tres fases progresivas correspondientes a un mismo evento fisiopatológico:

Fase I

Exudativa/pérdida capilar

Es un exudado inicialmente estéril de escaso volumen con abundantes PMN.

pH > 7.30, glucosa > 60mg/dl y LDH < 500 U/l.

Fase II

Fibrinopurulenta/invasión bacteriana.

Se presenta después de las 36-48 hs si la neumonía no recibe tratamiento antibiótico o es inadecuado.

El volumen se incrementa notablemente y la multiplicación bacteriana pulmonar determina mayor invasión hacia el espacio pleural.

Contiene mayor número de PMN por efecto quimiotáctico de la interleukina 8 (IL-8) y TNF-alfa, que a su vez regula la producción de IL-8.

La *glucosa* está notablemente disminuida debido a glucólisis de la fagocitosis PMN y metabolismo bacteriano, por lo que los productos de su metabolismo, CO₂ y ácido láctico se incrementan y determinan disminución del pH.

La *LDH* se incrementa por la lisis PMN.

La fibrinólisis del derrame en esta fase se encuentra disminuida y la injuria mesotelial promueve el incremento de factores procoagulantes con depósito de fibrina y formación de colágeno que dan origen a loculaciones o tabicamientos en un intento de localizar la infección.

Tiene un pH menor 7.30, glucosa < 60 mg/dl y LDH > 500 U/L.

(La relación glucosa pleural/sérica es menor 0.5).

Fase III

Organizativa/estado de empiema.

Generalmente se presenta después de la primera semana de presentación del derrame.

La cavidad pleural contiene líquido purulento, tabicamientos y la pleura presenta notable disminución en su elasticidad "peel" que dificulta la expansibilidad pulmonar.

Intensivista. Miembro titular de la SATI.
Correspondencia: esalgado@hotmail.com

Los empiemas no drenados pueden abrirse por la pared hasta el exterior o hacia el pulmón determinando fistulas broncopleurales.

Sería importante identificar a pacientes con riesgo de complicación y mediante un manejo temprano mejorar el pronóstico, pero lamentablemente no existen marcadores para esta diferenciación ya que la edad, grado de leucocitosis y fiebre, dolor pleurítico etc., no constituyen elementos específicos de riesgo y ciertas patologías subyacentes pueden enmascararlos.

CLASIFICACIÓN Y ESTUDIOS

Laboratorio

Es el primer recurso que nos permite diferenciarlo entre exudado o trasudado mediante la cuantificación de proteínas, LDH (Deshidrogenasa láctica) y su relación con los valores séricos según los siguientes índices (Tabla 1).

En la insuficiencia cardíaca el uso crónico de diuréticos puede cambiar las características del habitual trasudado a exudado por lo que es mejor determinar la diferencia de albúmina sérica y pleural (mayor a 1,2/g/dl = trasudado).

Para un adecuado estudio es recomendable obtener una muestra de por lo menos 20 ml de cada cavidad pleural, aunque mayores volúmenes pueden requerirse en ciertos casos para un completo estudio bioquímico, bacteriológico, inmunológico, etc.

Se debe cuantificar:

- Recuento celular con fórmula diferencial
- Proteínas totales
- Glucosa
- LDH
- Amilasa
- PH

Específicamente:

- Citología
- Gram, BAAR, KOH, cultivos de gérmenes aeróbicos + y anaeróbicos, hongos.
- Otros.

Tabla 1

		Exudado	Trasudado
Proteínas	Líquido pleural / séricas	> 0,5	< 0,5
LDH	Líquido pleural / sérica	> 0,6	< 0,6
LDH líquido pleural			< 2/3 del nivel sérico

Trasudado o exudado = *Uno o más criterios*

Recuento celular

La *leucocitosis* mayor de 10.000/mm³ es característico de los derrames paraneumónicos y un recuento *eritrocitario* mayor a 100.000/mm³ se presenta en derrames traumáticos, neoplásicos, embolismo pulmonar, síndrome postinjuría, cirugía cardíaca, asbestosis en la ruptura esofágica, pancreatitis, tuberculosis y hemotórax catamenial, etc.

Glucosa

El valor normal es similar o mayor a las 2/3 partes de la glucemia. Cuando es menor de 60 mg/dl se debe considerar el diagnóstico diferencial entre tuberculosis, neoplasias y complicaciones paraneumónicas.

pH

La presencia de un pH inferior a 7,30 sugiere derrame pleural paraneumónico complicado, ruptura esofágica, neoplasia, paragonimiasis, hemotórax, tuberculosis, urinotórax.

Está influenciado por el pH arterial en relación con la acidemia e hipoventilación (hipercarbia). La acidosis en el líquido pleural se considera cuando éste es 0,15 unidades menor y cuando la diferencia es mayor a 0,30 hace el diagnóstico de *empiema*.

LDH

Representa el grado de inflamación pleural y concentraciones mayores de 1000 UI/l generalmente se encuentra en derrames paraneumónicos complicados o empiema.

Amilasa

Valores mayores a la sérica o un índice mayor de 1,0 (pleural/sérica) se encuentra en la pancreatitis aguda, pseudoquiste pancreático, ruptura esofágica y neoplasias.

Se recomienda determinar las isoenzimas de amilasa pancreática o salival para aclarar etiología pancreática o ruptura esofágica.

ESTUDIOS DE IMÁGENES

Radiografía de tórax

Es el primer medio diagnóstico por su rapidez, no invasividad, bajo costo y porque además nos puede aclarar su etiología como insuficiencia cardíaca, neumonía, etc.

Un signo precoz en la radiografía de frente es el borramiento del ángulo costo-frénico del lado afectado que se visualiza como un meñisco cóncavo hacia arriba cuando el volumen del líquido sobrepasa los 200 ml. Los volúmenes menores son detectados me-

dianete la incidencia lateral que nos permite aclarar además si éstos están libres o loculados.

Ecografía pleural

Puede detectar volúmenes tan pequeños como de 5-50 ml, tiene una sensibilidad del 100% para los derrames mayores a 100 ml y también permiten aclarar patologías pleuro-parenquimatosas y loculaciones.

Constituye una guía para procedimientos como paracentesis, colocación de tubos pleurales y biopsias pleuropulmonares.

Es también no invasiva y puede efectuarse a la cabecera del paciente.

Tomografía computada

Constituye el estudio integral con máxima sensibilidad, especificidad y mediante contraste sirve para aclarar loculaciones, patologías pleuropulmonares y mediastinales.

Es el gold estándar para el estudio de empiemas avanzados y de difícil manejo. Aunque no invasiva el uso de contraste puede limitar su ejecución en pacientes graves con fallo renal.

Light en 1985 propuso una clasificación clínica del derrame paraneumónico aceptada universalmente basada en la *toracocentesis diagnóstica* que nos permite obtener material y analizar básicamente los siguientes marcadores: pH, Glucosa, LDH, además Coloración Gram y cultivo para determinar las siguientes entidades (Figura 1):

CUADRO CLÍNICO

Generalmente el cuadro clínico corresponde al de la neumonía y afección pleural destacándose básicamente:

Tabla 2

	%
1. Fiebre	(80%)
2. Tos	(70%)
3. Dolor torácico	(67%)
4. Expectoración	(61%)
5. Disnea	(60%)

Especialmente en la fase II y III el paciente está séptico (SIRS = Respuesta Inflamatoria Sistémica + foco pleuro-pulmonar) con F.M.O.

BACTERIOLOGÍA

En la fase fibrinopurulenta la posibilidad de rescate bacteriológico se acerca al 85%.

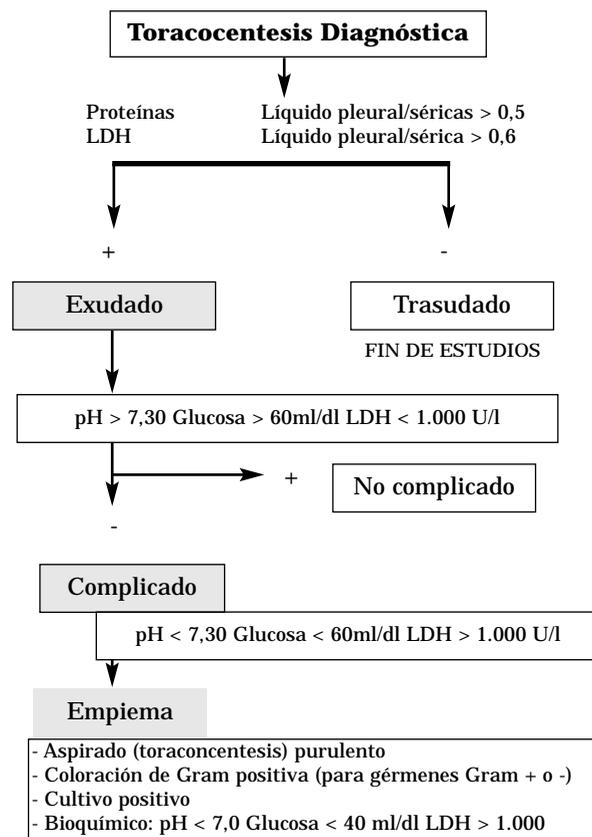


Figura 1.

Los gérmenes han variado a partir de la introducción de los antibióticos, en la era preantibiótica el principal agente fue el *Streptococo neumoniae* o *Streptococo beta hemolítico* mientras que en la década del 55 al 65 fue el *Estafilococo aureus*, y a partir de los 70 se incrementa la presencia de anaerobios (Figura 2.).

En las tres últimas décadas los Gram positivos como el *Estafilococo aureus* y *Streptococo neumoniae* predominaron hasta en un (70%) y recientemente mediante técnicas de laboratorio mejoradas es más frecuente el rescate de *Streptococo viridans*.

Los Gram negativos presentan mayor incidencia respecto de los Gram positivos en una relación 1.5:1.0 destacándose la *Klebsiella neumoniae*.

En general de los gérmenes rescatados en el empiema, el 85% corresponde a aerobios y 15% a anaerobios, como lo demuestra Kuan-Yu Chen en su estudio retrospectivo de 10 años (1.989-1998) en pacientes con diagnóstico de empiema en el Hospital Universitario de Taiwán.

Las neumonías por *Estafilococo aureus* y *Streptococo neumoniae* son más sintomáticas y generalmente reciben precoz tratamiento con penicilina que logran el control del derrame paraneumónico, lo que no

85%	AEROBIOS	Gram positivos		40 %
		<i>Streptococo viridans</i>	Estafilococo A	
		<i>S. neumoniae</i>	S B-hemolítico	
		Enterococo		
		Gram negativos		60 %
		<i>K. neumoniae</i>	<i>E coli</i>	
		<i>H. influenza</i>	<i>Pseudomona A</i>	
		<i>Proteus mirabilis</i>	Enterobacter	
15%	ANAEROBIOS	Fusobacterium spp	Bacteroides spp	
		Peptoestreptococo spp	Prevotella	

Figura 2.

sucede con el *Streptococo viridans*, Gram negativos y anaerobios en los que generalmente transcurren varios días hasta su diagnóstico, cuando inclusive presenta complicaciones.

TRATAMIENTO

Los objetivos en el manejo del empiema son: control de la sepsis pleural, restaurar la función pulmonar y evitar las secuelas como fibrosis pleural.

Existen dos pilares fundamentales:

- Antibioticoterapia
- Limpieza de la cavidad pleural

A. Antibioticoterapia

Un esquema antibiótico empírico debe basarse en los siguientes aspectos (aunque idealmente sería conveniente hacerlo según los resultados del Gram):

1. Estado general del paciente
2. Grupo etáreo y enfermedades preexistentes como:

Diabetes
Neoplasias
Enfermedades pulmonares
Enfermedades neurológicas
Insuficiencia renal
Cirrosis hepática
Alcoholismo

3. Infección adquirida en la comunidad o nosocomial.

En fase exudativa y fibrinopurulenta inicial se considera suficiente el tratamiento antibiótico de la neumonía que corresponde al de la *Neumonía grave de la comunidad* en la que básicamente se debe cubrir:

Neumococo y Haemophilus influenzae/Gram negativos

- Cefalosporinas de tercera generación (cefotaxime o ceftriaxone. Ceftazidime solamente en casos en que se sospeche *Pseudomona aeruginosa*).
- Alternativa: Ampicilina sulbactam

Estafilococo

- Cefalosporina de primera generación (vancomicina ante la prevalencia de estafilococo metilino resistente).

En pacientes etilistas es alta la posibilidad de neumonía aspirativa y los anaerobios deben tomarse en cuenta

en el esquema.

En una fase posterior con franca sepsis pleural correspondiente a la fase organizativa se debe cubrir:

Gram Positivos + Gram negativos + Anaerobios

- Cefalosporina de tercera generación + antianaerobios como la clindamicina o metronidazol.

Esquemas *monodroga* incluye:

- Imipenem cilastatina
- Piperacilina/tazobactam
- Ticarcilina/clavulanato
- Ampicilina sulbactam

El equilibrio antibiótico entre plasma y espacio pleural es inmediato y se relaciona con el grado de inflamación zonal.

Los *aminoglucósidos* tienen escasa actividad en el empiema debido a la acidez e hipoxia del medio por lo que deben evitarse.

La irrigación pleural con antibióticos no tiene ningún beneficio.

La rotación a esquemas específicos se basa en resultados del cultivo y antibiograma, y la duración del tratamiento en los casos avanzados corresponde al de la neumonía necrotizante o absceso pulmonar (4 - 6 semanas).

B. Limpieza de la cavidad

Existen varios recursos a ser utilizados según la fase y duración del cuadro, loculaciones, estado del paciente y experiencia del equipo de manejo y son:

- Toracocentesis terapéutica
- Tubo de toracostomía
- Fibrinolíticos.
- VTAS (Video Toracoscopia Asistida).
- Toracotomía.
- Drenaje percutáneo

Toracocentesis

Es un procedimiento mínimamente invasivo y relativamente fácil.

No presenta contraindicaciones absolutas y entre las relativas se destacan la prolongación del TQ y KPTT al doble de lo normal, insuficiencia renal, fibrinólisis sistémica reciente, infecciones dérmicas en el sitio estimado de punción y falta de colaboración del paciente.

Entre las complicaciones tenemos el neumotórax que es operador dependiente con una incidencia del 3-20% que puede disminuir al 2-7% cuando se realiza mediante técnicas guiadas por imagen, y otras como infección y dolor de la zona de punción, tos, hemotórax, reflejo vasovagal, edema pulmonar por reexpansión, hipovolemia, hipoxemia, hemoperitoneo.

Generalmente el riesgo de complicaciones disminuye cuando lo efectúa un operador entrenado mediante apropiada técnica con asepsia y anestesia adecuadas evitando evacuar volúmenes mayores de 1.000 ml por vez.

Aunque es poco mencionada en los últimos años como opción terapéutica, en 1962 la ATS (*American Thoracic Society*) recomendó repetidas toracocentesis para empiemas complicados en fase exudativa y si el mismo se acumula rápidamente después del primer procedimiento y/o el paciente persiste "tóxico" se debe manejar mediante un tubo de toracostomía.

Su efectividad terapéutica se evaluó en algunos trabajos no controlados como el de Storn (1992) que demuestra un éxito del 94% (48 de 51) de pacientes con empiema sometidos a toracocentesis diaria con reducción significativa del tiempo de internación y complicaciones como fistulas broncopleurales comparado con el grupo sometido a manejo quirúrgico aunque otros autores han determinado solamente un éxito entre el 25 - 40%.

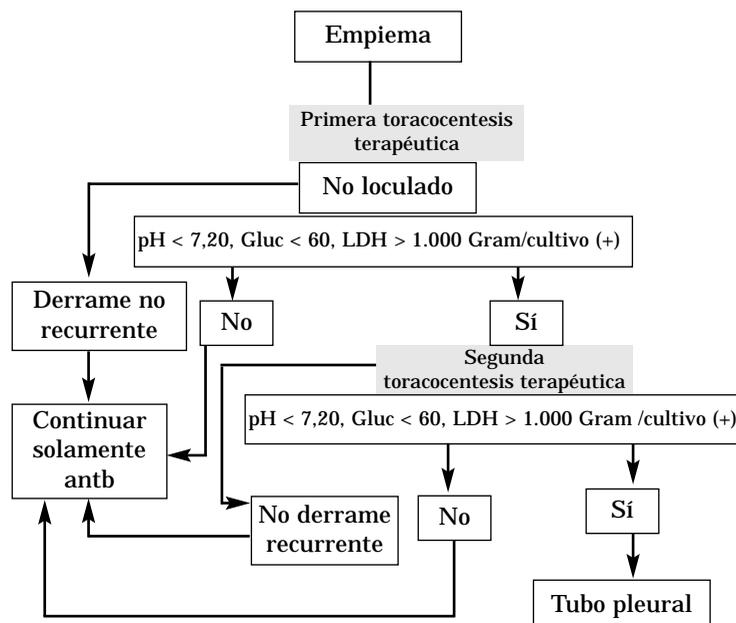
Se considera que la toracocentesis inicial debe ser diagnóstica y terapéutica a la vez, es decir en primera instancia se debe tratar de evacuar un volumen cercano a 1.000 ml y continuar según los resultados del estudio. (Figura 3).

Toracostomía (Tubo pleural)

Constituye el estándar para el drenaje del derrame complicado independiente de su fase evolutiva. Aunque pueden ser inefectivos entre otros por los siguientes aspectos:

- Mal posición
- Derrame loculado

Figura 3.



- Colección de difícil acceso
- Acodamiento del tubo
- Derrame purulento y viscoso con alto contenido fibrinoso.

Moran en referencia a los factores predictores del pronóstico de la toracostomía resalta cuatro factores críticos a ser considerados:

- Tiempo de evolución de la infección
- Características del derrame
- Loculaciones
- Estado general del paciente

En general se reporta un porcentaje de éxitos entre un 32 y 72% aunque algunos autores como Mandal y Thadepalli confirmaron hasta un 93% y otros solamente de un 11%.

La disparidad se debe a la heterogénea muestra de pacientes como lo demostró LeMense en 1995 quien concluyó que la efectividad está relacionada con la precocidad de la toracostomía en concordancia con Richard Light (1995) quien sostiene que: "es preferible colocar muchos tubos de toracostomía antes que pocos ya que la mortalidad debida a un tubo innecesario es menor que la asociada con el retraso en la colocación de un tubo necesario."

Hsua-Chia Huang en un reciente estudio (1999) sobre 121 pacientes con empiemas loculados demostró que el 83% fue sometido a toracostomía como terapéutica de primera línea y encontró un 53% de éxito y determina que los dos únicos factores predictores del pronóstico de la toracostomía son: las loculaciones y recuento leucocitario del empiema (Tabla 3).

Tabla 3.

	Efectividad
Loculaciones	
No loculadas	76%
Uniloculado	40%
Multiloculado	< 10%
Recuento Leucocitario	
> 6.400 uL	85%
< 6.400 uL	52%

Aunque cabría pensar que a mayor leucocitosis del derrame pleural corresponde mayor gravedad de la enfermedad, en la actualidad se conoce que un peor pronóstico está relacionado con un menor recuento leucocitario, como en este caso cuyo punto de corte corresponde a 6.400, debido a que el TNF a más de estimular a la IL-8 promueve la formación de fibrina responsable del atrapamiento leucocitario.

Fibrinolíticos intrapleurales

Basados en el creciente depósito de factores de procoagulantes, formación de fibrina e inhibidores de los activadores del plasminógeno vía TNF con formación de tejido colagenoso responsables de la presencia de loculaciones en el espacio pleural, en 1949 Tillet y Sherry propusieron el uso de agentes enzimáticos/líticos y se comenzó a utilizar estreptoquinasa y estreptodornasa no purificada que pronto entró en desuso debido a sus efectos secundarios, hasta la década de los 80 ante la evidencia del éxito de los fibrinolíticos como la estreptoquinasa purificada en pacientes coronarios renace el interés para el manejo del empiema.

La *Estreptoquinasa* y *Uroquinasa* convierten el plasminógeno en plasmina y disuelve la fibrina que origina las loculaciones.

Varios estudios se realizaron para determinar la efectividad de estos agentes ya que se consideró que el efecto podría corresponder al mecanismo de expansión del espacio pleural con liberación de las loculaciones por acción del volumen de la dilución antes que por efecto lítico del fármaco. Demóstenes Bourus (1999) en un estudio doble ciego de 31 pacientes con empiema multiloculado administró uroquinasa diluida en 100 ml versus solución salina 100 ml sola en un período de tres días, demostró efectividad en el 86,5% en el grupo uroquinasa y solamente 25% en el grupo control y por otra parte Davies (1997) obtuvo similares resultados con estreptoquinasa 250.000/d versus solución salina.

Actualmente se considera que la fibrinólisis tiene un importante lugar terapéutico en el manejo del empiema tabicado cuando la toracostomía es inefectiva.

La efectividad de la Estreptoquinasa y Uroquinasa son equivalentes (Figura 4).

El interés por los fibrinolíticos continúa en la actualidad por lo que se están realizando varios estudios multicéntricos controlados:

- Para determinar si la estreptoquinasa intrapleural reduce la necesidad de tratamiento quirúrgico del empiema. Doble ciego, randomizado. Finaliza el 31 marzo/2001. Londres

- La dosis más efectiva de estreptoquinasa. Se utiliza 250.000 UI cada 12 hs x 3 días. Finaliza el 31 mayo/2001. Escocia.

Videotoracoscopia asistida (VTAS)

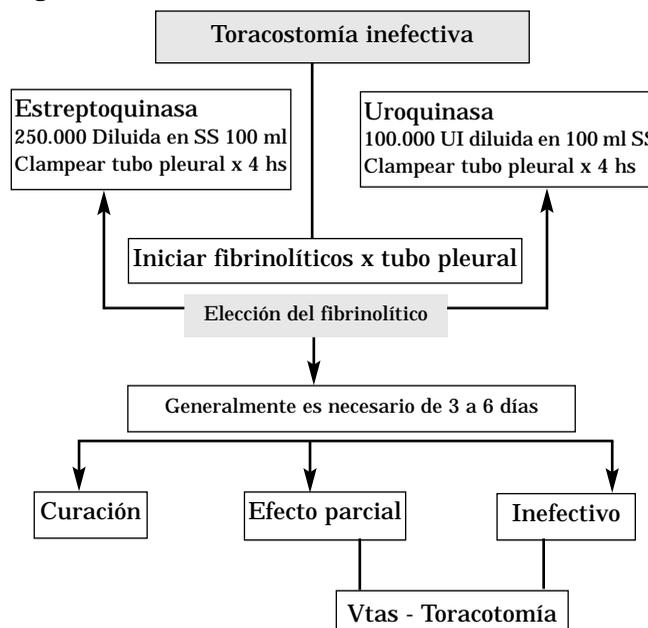
La *toracoscopia* es un procedimiento efectuado con anestesia local o general utilizada para exploración de la cavidad pleural, biopsias, pleurodesis y colocación guiada de tubos de drenaje.

La VTAS se realiza siempre bajo anestesia general, es mínimamente invasiva y permite resolver la mayoría de patologías pleuro-pulmonares permitiendo una rápida recuperación y menor estadía hospitalaria.

Landreneau reporta en 76 pacientes sometidos a VTAS ante el fracaso de la toracostomía, un éxito del 83% y fracaso del 17%, enfatizando que los últimos correspondieron a fases muy tardías de la infección.

Wait (1997) comparó la administración de toracoscopia mediante fibrinolíticos y la VTAS en pacientes en

Figura 4.



fase fibrinopurulenta y determinó que los sometidos a VTAS tuvieron mayor porcentaje de éxito curativo.

Actualmente se considera una adecuada opción de primera línea especialmente en fases tempranas comparable a la toracotomía, aunque puede presentar hasta un 10% de fracasos que requerirán toracotomía abierta.

Toracotomía

La sepsis pleural en muchos casos con fallo multiorgánico presente en la fase fibrinopurulenta organizativa con múltiples loculaciones pleurales en los cuales la toracostomía cerrada y/o fibrinolíticos han fracasado generalmente requieren de un manejo quirúrgico agresivo mediante toracotomía.

Este procedimiento incluye la limpieza amplia de la cavidad, resolución de tabiques fibrinosos y loculaciones con posterior colocación de tubo de toracostomía con lo que se ha logrado disminuir la morbimortalidad como lo demostró Ashbaugh en su serie de 22 pacientes.

Cuando las características del paciente no permiten someterlo a una cirugía amplia se recomienda el drenaje abierto que debe permanecer por varias se-

manas y la decorticación generalmente se posterga para después de varios meses cuando se demuestre que la fibrosis pleural interfiere con la función pulmonar.

Drenaje percutáneo

Es un recurso actual y en permanente progreso debido a la alta tasa de resolución de colecciones loculadas de difícil resolución.

Se describe un éxito mayor al 90% mediante este procedimiento como lo demuestra Van Sonenberg, Merriam y otros.

A pesar de los grandes avances en la antibiótico-terapia y procedimientos de drenaje de la cavidad pleural no existe una clara conclusión sobre el verdadero lugar que ocupa cada procedimiento.

Light en 1995 propone una nueva clasificación dirigida al manejo del empiema en sus diferentes fases basada en los siguientes aspectos (Tabla 4).

- Volumen
- Resultados del Gram y cultivos
- Características bioquímicas
- Loculaciones
- Características macroscópicas (presencia de pus)

Tabla 4.

Clase de derrame	Características	Manejo
CLASE - I Derrame parapneumónico no significativo	Volumen <10 ml en Rx lateral	No toracocentesis
CLASE - II Derrame paraneumónico típico	Volumen >10 ml pH>7.20, glucosa 40 mg/dl, coloración Gram y cultivos negativos	Antibióticos
CLASE - III Derrame paraneumónico Complicado no característico "borderline"	pH <7.20 >7.00 y/o LDH > 1.000 y glucosa > 40 mg/dl, coloración Gram y cultivos negativos	Antibióticos + toracocentesis seriada
CLASE - IV Derrame paraneumónico complicado simple	pH <7.20 y/o glucosa menor 40 mg/dl, coloración Gram y cultivos positivos. No franco pus, no loculaciones	Antibióticos + tubo de toracostomía
CLASE - V Derrame paraneumónico complicado complejo	pH <7.20 y/o glucosa < 40 mg/dl y/o coloración Gram y cultivos positivos. Multiloculaciones	Antibióticos + tubo de toracostomía + fibrinolíticos. VTAS.
CLASE - VI Empiema simple	Presencia de pus. Derrame libre o uniloculado	Antibióticos + tubo de toracostomía + Decorticación. Oracoscopia + fibrinolíticos. VTAS
CLASE - VII Empiema complejo	Presencia de pus. Múltiples loculaciones	Antibióticos + tubo de toracostomía + fibrinolíticos. Generalmente toracoscopia o decorticación

En octubre de 2000 se publicó las recomendaciones del AACP (*American College of Chest Physicians*) para el tratamiento clínico-quirúrgico del derrame paraneumónico, basados en la revisión bibliográfica de 798 artículos publicados desde 1966 hasta 1998 de los cuales solamente 24 cumplieron con moderada rigidez estadística que les permitió obtener los datos de la Tabla 5.

El panel de expertos establece cuatro categorías pronósticas tomando en cuenta la anatomía del espacio pleural, bacteriología y química del derrame (Tabla 6).

Recomiendan

- Considerar la presencia de derrame paraneumónico en todo paciente con neumonía bacteriana: **Nivel de evidencia C**

- Establecer el nivel de categoría pronóstica del derrame paraneumónico: **Nivel de evidencia D**

- Categoría 1 y 2 (riesgo muy bajo y bajo) generalmente no necesitan drenaje, excepto si las cambian las características y volumen se evacuará mediante toracocentesis o toracostomía: **Nivel de evidencia D**

- Categoría 2 y 3 debe drenarse siempre. La toracocentesis y toracostomía parece ser insuficiente: **Nivel de evidencia C**

- Los fibrinolíticos, VTAS y toracotomía son aceptables procedimientos para el manejo de las categorías 3 y 4 ya que posteriormente necesitan menor cantidad de intervenciones y globalmente tienen una menor tasa de mortalidad: **Nivel de evidencia C**

Tabla 5.

	Mortalidad	Procedimiento
No drenaje	6,6	49,2
Toracocentesis	10,3	46,3
Toracostomía	8,8	40,3
Fibrinólisis	4,3	14,9
VTAS	4,8	0,0
Toracotomía	1,9	10,7

Tabla 6.

Categoría	Riesgo	Anatomía del espacio pleural	Bacteriología del D. Pleural	Química del D. pleural	Drenaje
1.	Muy bajo	Vol. líquido < 10 ml Rx Lateral Tx	Gram y cultivos negativos	pH > 7.30	No
2.	Bajo	Derrame libre (>10 ml < 1/2 hemitx)	Gram y cultivos negativos	pH > 7.20	No
3.	Moderado	Derrame libre (> 1/2 hemitx) loculaciones, engrosamiento pleural	Gram y cultivos positivos	pH < 7.20	Sí
4.	Alto		Pus		Sí

Conclusiones

- Las recomendaciones no son concluyentes ya que se basan en estudios con escaso rigor estadístico.

- La VTAS parece tener mayor efectividad que los fibrinolíticos e igual resolutivez que la toracotomía abierta con ventajas en la recuperación por ser un método menos invasivo.

- La estreptoquinasa y uroquinasa en general no presentan diferencias en efectividad.

- Los resultados del consenso son importantes para iniciar un trabajo de investigación multicéntrico, randomizado, controlado y la categorización del riesgo debe ser validado.

DERRAME PLEURAL EN UTI

Generalmente los pacientes son internados por patologías diversas de las que solamente un porcentaje mínimo corresponde a entidades pleurales por lo que se considera que los derrames son en la mayoría secundarios a su patología de base extra pleuro-pulmonar.

La detección se realiza mediante las radiografías diarias de tórax las que generalmente se realizan con el paciente en decúbito dorsal por lo que a veces no se pueden definir los derrames menores a 500 ml que son visualizados simplemente como una leve opacidad en zonas declives del pulmón, por lo que es recomendable realizar un estudio ecográfico pleuropulmonar. Respecto a la prevalencia, causa y significado clínico de los derrames no existe suficiente literatura por lo que debemos referirnos a la publicación de *La-laine* (1997) de su trabajo prospectivo durante un período de 5 meses en el que enroló a 100 pacientes y determinó los siguientes aspectos: La prevalencia total de derrame pleural en UTI corresponde al 60-70%, con la siguiente distribución:

Al ingreso el 41% de pacientes tuvo derrame pleural y solamente el 21% desarrolló durante su estadía en la UTI.

Tabla 7.

Etiología	%
Insuficiencia cardíaca	35
Atelectasias	23
Paraneumónico no complic.	11
Hidrotórax hepático	8
Hipoalbuminemia	8
Malignidad	3
Pancreatitis	2
Relacionado a vías centrales	2
Uremia	2
EMPIEMA	2
Desconocida	5

Del total de 61 pacientes 51 (82%) fueron de etiología no infecciosa (Tabla 7).

Del 21% que presentó derrame durante la internación lo realizó entre el 3^{er} y 6^{to} día destacándose la insuficiencia cardíaca y atelectasias como etiología principal y de aparición temprana.

El *derrame pleural paraneumónico* se encuentra en tercer o cuarto lugar con un 13% del total.

El 100% de pacientes con neumonía presentó derrames paraneumónicos de los cuales solamente un 12% se complicó o presentó empiema *debido probablemente a que la detección de la neumonía y la anti-bioticoterapia temprana son inmediatos en las UTI.*

En este caso la neumonía fue extrahospitalaria en el 63% y se resolvió con tratamiento antibiótico y los empiemas, la mayoría mediante toracocentesis terapéutica.

En conclusión el derrame pleural en UTI tiene alta prevalencia al ingreso como parte de su patología de base y es menor el número de pacientes que desarrollan durante la internación con matices diferentes en las Unidades de trauma, quirúrgicas, respiratorias, coronarias, neurológicas etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Ashbaugh DG. Empyema Thoracis. Chest. 1991;9S:1162-65.
- Bourus D, Schiza S, Patsourkis G, Chalchadakis Gpnagou P, Siafakas NM. Intrapleural streptokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: prospective, double-blind study. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Jan;155(1):291-5.
- Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, Steven S. Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions. AACP CONSENSUS STATEMENT. Chest 2000;18:1158-1171.
- Chin NK, Lim TK. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. Chest. 1997 Feb; 111;2:275-9.
- Davies C, Lok. The systemic fibrinolytic of intrapleural streptokinase. Am J Resp Crit Care Med. 1997;156:328-330.
- Eibenberg KL, Dock WI, Ammann ME. Quantification of

- pleural effusions: sonography versus radiography. Radiology 1994;191:681%84.
- Graham S, David R, Mal H. Effects of Streptokinase and Deoxyribonuclease on Viscosity of Human Surgical and Empyema Pus. Chest 200;117:1728-1733.
- Gregory P, LeMense, Charlie S. Empyema Thoracis. Therapeutic Management and Outcome. Chest 1995;107:1532-1537.
- Godwin JE, Sahn SA. Thoracentesis: a safe procedure in mechanically ventilated patients. Ann Intern Med 1990;113:800-802.
- Hall JB, White SR, Karrison T. Efficacy of daily routine chest radiographs in intubated, mechanically ventilated patients. Crit Care Med 1991;19:689-93.
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:1700-08.
- Heniford BT, Carrillo EH, Spain DA, Sosa JL, Fulton RL, Ricardson JD. The role of thoracoscopy in the treatment of retained thoracic collections after trauma. Ann Thorac Surg. 1997 Apr;63(4):940-3
- Heffner JE, McDonald J, Barbieri C, et al. Management of parapneumonic effusion. Arch Surg 1995;130:433-438.
- Heffner JE. Does evidence-based medicine help the development of clinical practice guidelines. Chest 1998;113(suppl):172S-178S.
- Henri G, Colt MD. Thoracoscopy. A prospective Study of safety and Outcome. Chest 1995;108:324-329.
- Holden RW. Plasminogen activators: pharmacology and therapy. Radiology 1990;174:993-1 001.
- Hsu-Chia H, Han-Yu CH et al. Predictin Factors for Outcome of Tube Thoracostomy in Complicated Parapneumonic Effusion or Empyema. Chest 1999;115:751-756.
- Jerjes Sanchez C, Ramirez Rivera A, Elizalde JJ, Delgado R, Ibarra Pbrez C. Intrapleural fibrinolysis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemothorax and empyema: a multicenter trial. Chest. 1996 Jun;109(6):1514-9.
- Kua-Yu Chen, Po-Ren Hsueh et al. A 10-Year Experience With Bacteriology of Acute Thoracic Empyema. Chest 2000; 117:1685-1689.
- Lalaine E, Mattison MD, LynnC. Pleural Effusions in the Medical ICU. Chest 1997(11):1018-23.
- Landreneau RJ, Keenan RJ, Hazelringg SR, Mack MJ, Naunheim. Thoracoscopy for empyema and hemothorax. Chest. 1996 Jan;109(1):18-24.
- LeMense GP, Strange C, Sahn SA. Empyema Thoracis. Therapeutic management and outcome. Chest 1995;107:1532-37.
- Light RW, Rirard WM, Jenkinson SG, et al. Parapneumonic effusions. Am J Med 1980(69):507- 512.
- Light RW, Rodriguez RM. Management of parapneumonic effusions. Clin Chest Med 1998;19: 373-382
- Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. Chest 1995;108:299- 301.
- Mark JBD. New Technology in the treatment of an old disease (editorial). Chest;111:1478-1479.
- Mackenzie JW. Video-assisted thoracoscopy. Treatment for empyema and hemothorax. Chest. 1996 Jun;109(1):2-3.
- Mackilanlay TAA, Lyons GA, Chimondeguy DJ et al. VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postneumonia empyema. Ann Thorac Surg 1996;61:1626-1630.
- Moulton JS, Benkert RE, Wesiger KH et al. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. Chest 1995;180:1252-1259.
- Poe RH, Marin MG, Israel RH, Kallay MC. Utility of pleural fluid analysis in predicting tobe thoracostomy/decortica-

- cation in paraneumonic effusion. *Chest*. 1991 Oct;100(4).
31. Sahn SA, Light RW. The Sun Should Never Set on a parapneumonic Effusion. *Chest* 1995;945-946.
 32. Sahn SA, Light RW. The sun should never set on parapneumonic effusion. *Chest* 1989;(S5):945-47.
 33. Sasse SA, Causing LA, Mulligan ME et al. Serial pleural fluid analysis in a new experimental model of empyema. *Chest* 1996;109:1043-1048.
 34. Sasse S, Nguyen TK, Mulligan M, Wang NS, Mahutte CK, Light RW. The effects of early tube placement on empyema resolution. *Chest*. 1997 Jun;111(7):1679-83.
 35. Scott S, Tan N, Lissete R, Texeira, Light R. The Utility of Daily Therapeutic Thoracocentesis for the Treatment of Early Empyema. *Chest* 1999;116:1703-1708.
 36. Smith JA, Mulloearth MH, Westake GW. Empyema thoracis: a 14-year experience in a teaching center. *Ann Thorac Surg* 1991;51:39-42.
 37. Storm HKR, Krasnik M, Bang K, et al. Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracocentesis regimen versus tube drainage. *Thorax* 1992;47:821-824.
 38. Temes RT, Follis F, Kessler RM, Pett SB, Wemly JA. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracis. *Chest*. 1996 Jul;110(1):102-6.
 40. Weissberg D, Refaely Y. Pleural empyema: 24-years experience. *Ann Torc Surg*. 1996 Oct;62(4):1026-9.
 41. Varkey B, Rose HD, Kutty CPK. Empyema thoracis during a ten-year period: analysis of 72 cases and comparison to a previous study(1952-1967). *Arch Intem Med* 1981;141:1771-1776.
 42. Waite RJ, Carbonneau RJ, Balikian JP, et al. Parietal pleural changes in empyema: appearances at CT. *Radiology* 1990;175:145-50.
 43. Wait MA, Sharma S, Hohn J, Dal Nogare A. A Randomized Trial of Empyema Therapy. *Chest* 1997;111:1548-1551.
 44. Wiener M, Garay SM. Imaging of the intensive care init patient. *Clin Chest Med* 1991;12:169-197.