

Correlación fisiopatológica, diagnóstica y terapéutica en el derrame pleural paraneumónico

Pathophysiological, diagnostic and therapeutic correlation in parapneumonic pleural effusion

Yanet de los Ángeles Loret de Mola Bueno^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6870-8855>

Ivette Alicia Prince Martínez¹ <https://0000-0002-2269-8505>

Luis Mario Fernández Chiu¹ <https://orcid.org/0000-0003-3363-1266>

Arianna Sugrañes Montalván¹ <https://orcid.org/0000-0001-6788-1998>

Verena Lucila Muzio González² <https://orcid.org/0000-0001-8595-9170>

Francisco Hernández-Bernal² <https://orcid.org/0000-0002-1857-4219>

¹Hospital Pediátrico Provincial “Dr. Eduardo Agramonte Piña”, Unidad de Terapia Intensiva. Camagüey, Cuba.

²Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología (CIGB), Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: loret.cmw@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La inflamación de la pleura desencadenada por bacterias y mediada por citocinas, aumenta la permeabilidad vascular y produce vasodilatación, lo cual genera desequilibrio entre la producción de líquido pleural y su capacidad de reabsorción por eficientes mecanismos fisiológicos. La condición anterior conduce al desarrollo de derrame pleural paraneumónico.

Objetivo: Exponer la importancia de la correlación fisiopatológica y diagnóstica con los pilares fundamentales de actuación terapéutica en el derrame pleural paraneumónico.



Métodos: Revisión en PubMed y Google Scholar de artículos publicados hasta abril de 2021 que abordaran el derrame pleural paraneumónico, su fisiopatología, elementos diagnósticos, tanto clínicos como resultados del estudio del líquido pleural, pruebas de imágenes, y estrategias terapéuticas.

Análisis y síntesis de la información: El progreso de una infección pulmonar y la producción de una invasión de gérmenes al espacio pleural favorece la activación de mecanismos que conllevan al acúmulo de fluido, depósito de fibrina y formación de septos. Este proceso patológico se traduce en manifestaciones clínicas, cambios en los valores citoquímicos y resultados microbiológicos en el líquido pleural, que acompañados de signos radiológicos y ecográficos en el tórax, guían la aplicación oportuna de los pilares de tratamiento del derrame pleural paraneumónico.

Conclusiones: Ante un derrame pleural paraneumónico, con tabiques o partículas en suspensión en la ecografía de tórax, hallazgo de fibrina, líquido turbio o pus en el proceder de colocación del drenaje de tórax, resulta necesario iniciar fibrinólisis intrapleural. Cuando el tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales falla, la cirugía video-toracoscópica es el procedimiento quirúrgico de elección.

Palabras clave: derrame pleural paraneumónico; empiema; diagnóstico; fibrinólisis intrapleural; algoritmo terapéutico.

ABSTRACT

Introduction: The inflammation of the pleura triggered by bacteria and mediated by cytokines, increases vascular permeability and produces vasodilation, which generates imbalance between the production of pleural fluid and its resorption capacity by efficient physiological mechanisms. The above condition leads to the development of parapneumonic pleural effusion.

Objective: To expose the importance of the pathophysiological and diagnostic correlation with the fundamental pillars of therapeutic action in parapneumonic pleural effusion.

Methods: Review in PubMed and Google Scholar of articles published until April 2021 that addressed parapneumonic pleural effusion, its pathophysiology, diagnostic elements, both clinical and results of the pleural fluid study, imaging tests, and therapeutic strategies.



Analysis and synthesis of information: The progress of a lung infection and the production of an invasion of germs into the pleural space favors the activation of mechanisms that lead to the accumulation of fluid, fibrin deposition and formation of septa. This pathological process results in clinical manifestations, changes in cytochemical values and microbiological results in the pleural fluid, which accompanied by radiological and ultrasound signs in the chest, guide the timely application of the pillars of treatment of parapneumonic pleural effusion.

Conclusions: In the event of a parapneumonic pleural effusion, with septums or particles in suspension on chest ultrasound, finding fibrin, turbid fluid or pus in the procedure of placement of the chest drain, it is necessary to initiate intrapleural fibrinolytic. When treatment with intrapleural fibrinolytics fails, video-thoroscopic surgery is the surgical procedure of choice.

Keywords: parapneumonic pleural effusion; empyema; diagnosis; intrapleural fibrinolysis; therapeutic algorithm.

Recibido: 27/02/2023

Aceptado: 21/03/2023

Introducción

El derrame pleural paraneumónico constituye un importante problema de salud en los niños, resulta la complicación más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad; su incidencia se incrementó en el mundo durante los últimos años.⁽¹⁾ Se define como la colección de líquido que aparece en el espacio pleural en relación con una neumonía.

Transita por tres estadios: I: fase exudativa, II: fase fibrinopurulenta, III: fase organizada. Puede presentarse precedido de una fase de pleuritis seca, que se produce cuando el proceso inflamatorio del parénquima pulmonar se extiende a la pleura adyacente y produce una reacción pleurítica local, sin derrame pleural.^(2,3)



El empiema, es una inflamación pleural en la que el líquido presenta un aspecto macroscópico opalescente o francamente purulento, y cuyo examen citológico muestra abundantes polinucleares, piocitos y, frecuentemente, bacterias. Entre los gérmenes etiológicos más repetidos se destacan el *Streptococcus pneumoniae* y el *Staphylococcus aureus* y, en menor frecuencia, el *Haemophilus influenzae* tipo b y otros gramnegativos, como *Pseudomona. aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*.^(1,2) Los empiemas del lactante y niño pequeño pueden ocasionar la muerte, lo que acontece entre el 5 y el 10 % de los pacientes.⁽²⁾

El objetivo de este artículo es mostrar la importancia de la correlación fisiopatológica y diagnóstica con los pilares fundamentales de actuación terapéutica en el derrame pleural paraneumónico.

Métodos

Se realizó una revisión en Pubmed y Google Scholar de artículos publicados hasta abril de 2021, que abordaran el derrame pleural paraneumónico, su fisiopatología, elementos diagnósticos, tanto clínicos como los resultados del estudio del líquido pleural, pruebas de imágenes y estrategias terapéuticas. Se examinaron 72 trabajos y según su relevancia para el tema se incluyeron 37 artículos en la revisión.

Análisis y síntesis de la información

Derrame pleural paraneumónico. Generalidades morfológicas y funcionales de la pleura

La pleura ofrece una estructura mesotelial que en cada hemitórax recubre el pulmón, el mediastino, el diafragma y la porción correspondiente de la caja torácica. Está integrada por dos hojas en contacto íntimo: la pleura visceral, que recubre las superficies externa e interlobar de los pulmones, y la pleura parietal, que recubre la superficie interna de la caja torácica (pleura costal), el mediastino (pleura mediastínica) y la superficie superior del diafragma (pleura diafragmática).



Entre ambas hojas existe un espacio virtual, el espacio pleural, separado por el mediastino de su homónimo heterolateral. Este espacio contiene habitualmente unos 0,1 y 0,3 mL/kg (en el adulto entre 5 y 15 mL) de líquido, cuya función es lubricar el desplazamiento pleural durante la excursión respiratoria, resulta indetectable clínica y radiológicamente.^(1,2,3,4)

La vascularización arterial de la pleura parietal procede de las arterias intercostales y mamaria interna; la de la visceral, principalmente de las arterias bronquiales y en menor proporción, de la circulación pulmonar. El retorno venoso de los capilares de la pleura visceral drena en las venas pulmonares mientras que los de la parietal lo hacen en la vena cava. El líquido pleural proveniente de ambas hojas fluye a la cavidad pleural a un ritmo de unos 0,5 mL/h. El drenaje venoso se efectúa en la circulación sistémica, asume 90 % del líquido pleural y el restante 10 % lo absorben los vasos linfáticos. Estos vasos de la pleura parietal, sus lagunas y los estomas, se consideran el principal mecanismo de eliminación de las partículas del espacio pleural (proteínas, bacterias, hematíes, células y otras), que es más intenso en las zonas más declives del tórax, y aumenta considerablemente cuando existe un derrame pleural. La pleura visceral drena en los ganglios linfáticos mediastínicos, bien por la superficie del pulmón o a su través, y se une a los vasos linfáticos bronquiales; la pleura visceral carece de estomas y los vasos linfáticos discurren separados del mesotelio por una capa de tejido conjuntivo, lo que explica el nulo papel de esta hoja en la extracción de partículas del interior del espacio pleural.^(2,3)

La pleura costal y la diafragmática poseen receptores del dolor. Los estímulos procedentes de la pleura costal y de la zona periférica de la diafragmática se transportan por los nervios intercostales y el dolor se expresa en el área torácica adyacente; los estímulos procedentes de la zona central de la pleura diafragmática resultan vehiculados por el nervio frénico y el dolor se expresa en el hombro del mismo lado. La pleura visceral carece de receptores del dolor; por lo tanto, el dolor pleural tiene su origen exclusivamente en la hoja parietal.

En condiciones fisiológicas el espacio pleural mantiene una presión hidrostática negativa media de unos -5 cm H₂O (-6 cm H₂O en la inspiración y -2 cm H₂O en la espiración).

El líquido pleural normal constituye un trasudado resultante de un proceso de filtración y reabsorción a nivel de las hojas pleurales. La filtración acontece en la zona arterial de los capilares.

Este líquido pleural fisiológico es claro y transparente; contiene una escasa cantidad de proteínas, alrededor de 1,5 g/dL, principalmente albúmina; su pH es alcalino en relación con la sangre, debido a un aumento de la concentración de bicarbonato; su contenido en células resulta escaso con predominio de las mononucleadas, las mesoteliales, los linfocitos y los macrófagos, con concentraciones de glucosa iguales a los del plasma y lactato deshidrogenasa (LDH) menor que 50 % de la plasmática.^(2,5)

La cantidad de líquido pleural constituye el resultado de un equilibrio entre su formación y su reabsorción, funciones que resultan de la precisa relación entre las presiones hidrostáticas y oncóticas, intravasculares e intrapleurales. Por lo común, las presiones hidrostáticas y oncóticas intravasculares superan ampliamente las intrapleurales pero la reabsorción de líquido pleural es mayor que su filtración. El líquido pasa al espacio pleural y se reabsorbe en la pleura visceral, este sentido circulatorio se debe a la mayor presión hidrostática en la pleura parietal, cuyos capilares resultan tributarios de la circulación mayor. La baja presión hidrostática de los capilares de la pleura visceral asegura, en condiciones normales, una rápida evacuación del líquido, lo cual mantiene el espacio pleural virtualmente exento de él. Por su parte, la capacidad del sistema linfático de la pleura parietal para drenar el líquido pleural supera en varias veces el volumen fisiológicamente filtrado.

La operación de drenar el líquido pleural se potencia por la actividad de los movimientos respiratorios de la pared torácica y del diafragma. Solo cuando se supere la capacidad de reabsorción de estos eficientes mecanismos se asiste al desarrollo de un derrame pleural (DP).^(2,5,6,7,8)

Concepto y clasificación

El derrame pleural paraneumónico (DPP) se asocia con neumonía bacteriana, abscesos pulmonares o bronquiectasias.

El empiema es un derrame macroscópicamente purulento que se produce por una infección pulmonar (lo más frecuente) o de zonas adyacentes como espacio retroperitoneal, retrofaríngeo, vertebral o abdominal, por aumento en la permeabilidad capilar a nivel de la pleura.^(2,3)



La infección pleural (derrame paraneumónico) puede dividirse en tres fases:

- Exudativa. Acúmulo de líquido claro en el espacio pleural, con escaso contenido de leucocitos, asociado a neumonía.
- Fibrinopurulenta. Existe depósito de fibrina en el espacio pleural que produce septos. Se acumulan leucocitos, el líquido es espeso y, en ocasiones, se convierte en pus.
- Organizada. El infiltrado de fibroblastos hace que la pleura, que es muy fina, se engrose, se vuelva rígida e impida la reexpansión pulmonar, empeora la función pulmonar y se crea un espacio pleural persistente.^(2,3,6,9,10)

Fisiopatología

Cuando se produce una infección pulmonar o de zonas adyacentes, se activa la respuesta inmune con inflamación pleural. La reacción inflamatoria desencadenada por bacterias aumenta la permeabilidad vascular y ocurre vasodilatación, con pérdida de proteínas (por lo que el DPP muestra característica de exudado), migran al espacio pleural células inflamatorias (leucocitos, linfocitos, eosinófilos). Este proceso resulta mediado por citocinas, liberadas por las células mesoteliales que revisten el espacio pleural, entre ellas interleucina 8 para reclutar neutrófilos, células mononucleares y linfocitos; se liberan también factor de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento transformante beta y factor de crecimiento para los fibroblastos con actividad angiogénica y mitogénica. Posteriormente, tras la fagocitosis de los microorganismos se producen interleucina 12 y factor de necrosis tumoral alfa, que perpetúan la respuesta inflamatoria.

La fase exudativa generalmente es estéril y con pocos leucocitos, posteriormente puede progresar a una fase fibrinopurulenta por el paso de bacterias por el endotelio dañado (invasión de gérmenes), con la activación de los componentes proinflamatorios y profibróticos, con migración de neutrófilos y fagocitosis, con la consiguiente disminución de pH por la utilización anaeróbica de la glucosa por las bacterias, liberación de CO₂ y ácido láctico, aumento de las concentraciones de LDH por lisis de neutrófilos. Se produce activación de la cascada de la coagulación, que induce la actividad procoagulante y disminución de la fibrinólisis (disminución de los niveles de activador

del plasminógeno e incremento de los inhibidores del activador del plasminógeno), con el consiguiente depósito de fibrina, producción de septos y loculaciones, con acúmulo de fluido.

En las últimas etapas de esta fase resulta posible observar un líquido pleural purulento, debido a la presencia de productos de degradación celular y restos bacterianos(empiema). Este proceso puede progresar a la última fase (organizada), en la que el daño de las células mesoteliales varía desde una transición cuboidal inicial a la total descamación, en la que se forma una capa de fibrosis sobre ambas superficies pleurales debido al aumento de la infiltración fibroblástica.^(3,9,10,11)

Los cambios fisiopatológicos que tienen lugar en el espacio pleural, expresan que desde un punto de vista clínico, se hable de DPP simple o no complicado, que se resolverá con tratamiento antibiótico,^(9,11,12) de DPP complicado (DPPC), que necesitará un drenaje de tórax o cirugía para su resolución y empiema, presencia de pus en el espacio pleural, que siempre deberá drenarse.^(9,11)

Diagnóstico clínico, por imágenes y estudio del líquido pleural

Las manifestaciones clínicas del DPP resultan similares a las que se presentan en un paciente con neumonía, dadas por fiebre elevada, tos y taquipnea con tiraje, guardan relación con la localización y volumen del líquido.^(1,2,7,11) La fiebre sostenida y el dolor intenso a la inspiración profunda resultan característicos del compromiso pleural. Se puede hallar roce pleural en las etapas iniciales (pleuritis seca) pero suele desaparecer pronto, menor movilidad del hemitórax afectado, abombamiento del hemitórax principalmente en niños pequeños, escoliosis ipsilateral; se puede observar trepopnea, matidez a la percusión y disminución o ausencia de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular. En los lactantes, los signos físicos son menos evidentes, y se puede auscultar respiración bronquial en lugar de disminución de los ruidos respiratorios. Si el líquido no está loculado, estos signos pueden cambiar con los cambios de postura del paciente.^(1,3,6,12)

Pruebas de imagen

Radiografía de tórax

Cuando el derrame es pequeño, en la radiografía de tórax (Rx) anteroposterior, se visualiza la obliteración del seno costofrénico (CF), cuando es mayor asciende por la parte lateral de tórax



produciendo el signo del menisco. Si se practica en supino puede aparecer de forma homogénea una mayor opacidad de ese hemitórax, en ocasiones, es difícil diferenciar si lo que existe es una gran condensación o un colapso pulmonar grave, también puede aparecer una línea pleural en la parte lateral del hemitórax. La Rx lateral no suele añadir mayor información, por lo que no debe practicarse de forma rutinaria. Los derrames pleurales pequeños pueden detectarse en una radiografía en posición decúbito lateral sobre el lado afectado.^(6,8,9,12,13,14)

Ecografía torácica

Es un método útil en el estudio del DP (puede realizarse en la cabecera del paciente). Sus indicaciones son:

- Identificar DP pequeños (10 mL). Estima la localización y el tamaño del derrame.
- Identificación de la localización apropiada para efectuar toracocentesis y colocación de sonda pleural. Ayuda a evitar el riesgo de complicaciones secundarias a estos procedimientos.
- Identificación de loculaciones o tabicaciones pleurales.
- Diferenciación entre derrame y engrosamiento pleural.
- Puede ayudar al diagnóstico de tuberculosis si se visualizan pequeños nódulos difusos en la superficie pleural.
- Control evolutivo del derrame.

La ecografía detecta líquido pleural septado con mayor sensibilidad que la tomografía computarizada.^(3,6,8,9,13,14,15)

Tomografía axial computarizada torácica

LA TAC es útil para distinguir entre lesiones parenquimatosas y pleurales (cuando se pretende distinguir un empiema encapsulado de un absceso pulmonar en contacto con la pleura). Está indicada ante la sospecha de abscesos pulmonares o masas en el mediastino, en los casos



complicados, cuando no se logra la evacuación del líquido pleural o fracasa el tratamiento médico y en los pacientes inmunocomprometidos, ya que puede revelar otras alteraciones. De existir indicación de cirugía debe practicarse una TAC previa para evidenciar la anatomía y descartar un absceso pulmonar. Es poco sensible para visualizar septos en la cavidad pleural.^(2,8,9,10,13,14)

Estudio del líquido pleural

Se debe realizar toracocentesis en pacientes adultos o pediátricos con DPP, con radiografía de tórax con DP > 10mm.^(11,12,13,16) *Bonina* y otros,⁽¹⁶⁾ añadieron que también debe realizarse ante opacidad pulmonar, sin límites pleurales precisos, con semiología de derrame.

La toracocentesis diagnóstica, se indica con el fin de intentar detectar el agente etiológico y distinguir los derrames no complicados de los complicados (por las características citoquímicas del líquido pleural), pues la clínica y el estudio radiológico no siempre permiten esta diferenciación.^(6,12,14,16)

Para el estudio y diagnóstico diferencial de un DPP se aconseja: pH, glucosa, LDH, proteínas, recuento y fórmula celular (tabla 1).

Además, de forma opcional (dependiendo de la clínica): adenosindesaminasa (ADA), amilasa, colesterol y triglicéridos.

Para el estudio microbiológico: tinciones de *Gram* y *Ziehl*, cultivos aerobios, anaerobios, cultivo Lowenstein y hongos. La utilización previa de antibióticos afecta al análisis bacteriológico del líquido pleural, pero no interfiere con los parámetros bioquímicos del líquido pleural (pH y glucosa). La muestra de líquido pleural se debe obtener en condiciones de anaerobiosis.

El análisis del pH se realiza en una máquina de gases sanguíneos con la muestra en una jeringa heparinizada y tiene que ejecutarse de inmediato o bien hay que guardar la muestra en hielo.^(2,3,6,9,13,14,16)

El empiema suele presentar un pH inferior a 7,10.⁽³⁾ El pH puede resultar diferente en distintas cámaras del derrame pleural loculado y el *Proteus sp.* provoca la alcalinización del líquido pleural.^(10,17)

Tabla 1 - Correlación fisiopatológica de los valores citoquímicos y microbiológicos del líquido pleural en el derrame pleural paraneumónico complicado y empiema

Parámetros del líquido pleural	Valores en el DPPC y empiema ^(3,9,11,13)	Aspectos fisiopatológicos del DPP
pH	< 7,2	Utilización anaeróbica de la glucosa por las bacterias, liberación de CO ₂ y ácido láctico
Glucosa	<3,3 mmol/L (60mg/dL)	Utilización de la glucosa por las bacterias
LDH	> 1000 U/L	Lisis de neutrófilos
Proteínas	> 3g/dL	Aumento de la permeabilidad vascular
Recuento celular	Elevado con predominio de PMN	Migración al espacio pleural de células inflamatorias
Gram y cultivo de LP	Pueden ser positivos	Invasión de bacterias al espacio pleural

Leyenda: PMN: polimorfonucleares; LP: líquido pleural.

Las muestras de pus deben analizarse en los laboratorios de microbiología. El estudio bioquímico, a menudo impracticable por la viscosidad del espécimen, y en todo caso sus resultados son intrascendentes clínicamente, ya que el paciente requerirá en cualquier caso un drenaje pleural.⁽¹⁵⁾

Tratamiento

La mayoría de los autores concuerdan que el tratamiento antibiótico y el drenaje torácico, con la administración de fibrinolíticos intrapleurales, cuando se indica, resulta la mejor práctica clínica en los DPPC, su aplicación se asocia a un buen pronóstico a medio plazo en pediatría y aunque no existen suficientes estudios en la población infantil, proporciona un marco razonable de actuación que se sigue por muchos especialistas.

El fármaco y las dosis óptimas no se presentan con nitidez, sino que se establecen de forma empírica. Si no se produce mejoría, está indicada la cirugía video-toroscópica (CVT). Si la fibrinólisis y la CVT no son eficaces, la toracotomía abierta con decorticación pleural resulta la indicación establecida.^(3,6,10,11,13,18)

Antibioticoterapia

El tratamiento antibiótico inicial es fundamentalmente empírico. La elección del antibiótico se basa en la posible etiología según la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, las características de la imagen radiológica, el resultado de estudios de laboratorio clínico, comorbilidad, datos de prevalencia y resistencia antimicrobiana, según estudios locales. Se necesita también considerar el estado de inmunización del niño, es decir, cumplimiento del esquema de vacunación según edad. Debe tratarse con antibióticos intravenosos, que se administrarán a dosis adecuadas para que penetren en el espacio pleural. Según las posibilidades, el antibiótico se indica por los resultados microbiológicos. Si el cultivo del líquido pleural resulta positivo, el tratamiento antibiótico se guiará por la sensibilidad del germen, si los cultivos ofrecen datos negativos se continuará con el tratamiento antibiótico inicial, si la evolución resulta satisfactoria. Existen diferentes criterios relacionados con la duración adecuada del tratamiento antibiótico, se recomienda la vía intravenosa hasta que el niño se mantenga afebril entre 48 h hasta 5 días. o, al menos, hasta que se retire el drenaje pleural. Se continúa con tratamiento oral entre una y tres semanas más, o durante más tiempo si persiste enfermedad residual. En el empiema la respuesta clínica resulta lenta, y puede necesitarse tratamiento con antibióticos sistémicos durante hasta 4 semanas.^(1,3,6,12)

Los DP deben tratarse con antibióticos intravenosos. Se cubrirán los gérmenes más frecuentes de neumonía adquirida en la comunidad, especialmente el *E. pneumoniae*. La primera línea de tratamiento: ceftriaxona (80 a 100mg/kg/día) o cefotaxima (150 a 200 mg/kg/día). Cuando se trata una neumonía a focos múltiples, rápidamente progresiva, necrotizante, con empiema, neumotoceles o asociada a infección de piel y partes blandas se añadirá, a las cefalosporinas de tercera generación, la vancomicina (40 a 60 mg/kg/día) o la clindamicina (40 mg/kg/día), debido a la sospecha de *estafilococos aureus* meticilin resistente (MRSA) a cualquier edad.

Las oxazolidinonas, específicamente el linezolid, resulta otra opción terapéutica a tener en cuenta si existe evolución desfavorable aún con vancomicina y tratamiento quirúrgico adecuado, o se demuestra una cepa de estafilococo resistente a vancomicina. El DP también puede asociarse a infección por mycoplasmas aunque es infrecuente el empiema. Si el paciente se presenta



inmunodeprimido, deben considerarse otras causas, como infección por micobacterias, macrólidos asociados a los β -lactámicos en los que se sospeche probable neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* o *Clamidia pneumoniae*, por vía oral o parenteral.^(1,3,6,10,11,16,18)

Drenaje pleural

Es importante colocar el tubo de drenaje pleural de forma precoz, tan pronto como se establezca el diagnóstico de DPPC, porque si se retrasa puede ser muy difícil realizar un buen drenaje del líquido, ya que un derrame con líquido libre se puede transformar en pocas horas en un derrame con tabicaciones.⁽¹⁴⁾

Criterios para colocar drenaje pleural en el DPP:

- Derrame que ocupa la mitad del hemitórax o más.^(9,11,15)
- Líquido pleural con un pH < 7.20.^(6,9,10,11,12,13,15)
- Líquido pleural con una glucosa < 3,3 mmol/L (60 mg/dL).^(10,11,13,15)
- Líquido pleural con LDH > 1000 U/L.^(3,10,11,12,13,14)
- Gérmenes en la tinción de Gram o cultivo positivo del líquido pleural.^(2,9,10,11,13,14,15)
- Derrame loculado.^(6,9,10,11,13,15)
- Pus.^(6,9,10,11,13,14,15)

Se recomienda retiro de sonda pleural cuando se documente drenaje menor a 1,5 mL/kg/día en población infantil o menos de 200 mL/día en población adulta. El retiro del drenaje torácico resulta apropiado después de la real mejoría clínica, disminución de los marcadores de inflamación y expansión pulmonar plasmada en radiografía de tórax.^(13,16)

Fibrinolíticos

La fisiología para la formación de los coágulos de fibrina se encuentra bien descrita. Un trombo o coágulo se forma cuando células de la sangre quedan encerradas en una matriz de la proteína fibrina. Posteriormente, una enzima, la plasmina, que es una proteasa sérica similar a la tripsina,

puede actuar en la disolución de los coágulos. Este proceso se conoce como trombólisis o fibrinólisis.^(19,20)

La plasmina es la forma fibrinolíticamente activa que se produce a partir del zimógeno inactivo, denominado plasminógeno, el cual existe presente en la sangre. La conversión del plasminógeno en plasmina está mediado por un corte proteolítico del enlace R561-V562, el cual se produce por varios activadores del plasminógeno.⁽²²⁾ Los activadores del plasminógeno presentes en la sangre son el activador tisular del plasminógeno (t-PA, del inglés *tissue plasminogen activator*) y el activador del plasminógeno tipo uroquinasa (uPA, del inglés *urokinase-type plasminogen activator*). La actividad fibrinolítica en la circulación se modula por los inhibidores de los activadores del plasminógeno, entre ellos, el inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1) y de la plasmina (α 1-antiplasmina, α 2-macroglobulina).⁽²¹⁾ La plasmina actúa sobre la red de fibrina y la convierte en productos de degradación del fibrinógeno (PDF) (fig.).

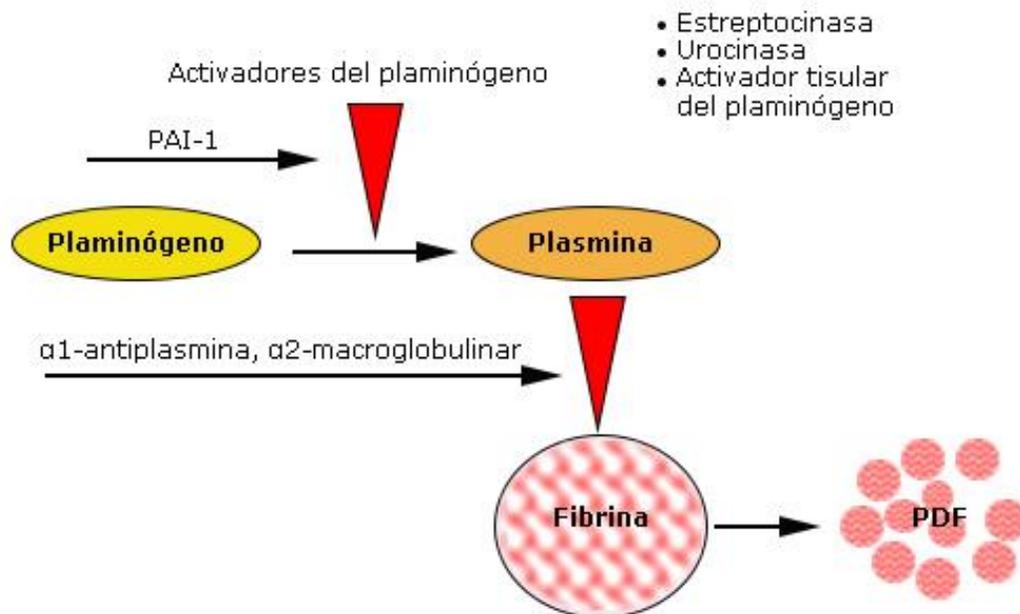


Fig. - Cascada de reacciones involucradas en la disolución de los coágulos de fibrina.⁽²¹⁾

En el tratamiento clínico aparecen las formas recombinantes de los activadores humanos del plasminógeno (t-PA y uPA) y también la estreptoquinasa (SK), una proteína aislada de la bacteria estreptococo, que no se encuentra de forma natural en la circulación humana. La SK, a diferencia del t-PA y la uPA que son proteasas, no presenta actividad enzimática propia.⁽²⁰⁾ Esta proteína adquiere su capacidad activadora por medio de la formación de un complejo con el plasminógeno o la plasmina presentes en la circulación sanguínea. Este complejo asume una función de proteasa sumamente específica, al activar otras moléculas de plasminógeno en su conversión a plasmina.^(20,22)

Estreptoquinasa recombinante (Heberkinasa®)

En el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología (CIGB) de La Habana se obtuvo en 1990 la estreptoquinasa recombinante (SKr; Heberkinasa®), primera molécula de estreptoquinasa obtenida por las técnicas de ADN recombinante, está compuesta por una proteína con cadena de 415 aminoácidos, con pureza de 99 % y peso molecular de 47 kiloDalton (kDa) que difiere de la SK natural en cinco aminoácidos. Se demostró que la proteína obtenida se puede utilizar en clínica para el tratamiento de diferentes tipos de trombosis. La Heberkinasa® resultó eficaz y seguro por el bajo grado de severidad de las reacciones adversas y por la tolerancia del medicamento.⁽²³⁾

Fibrinólisis intrapleural

La instilación de agentes fibrinolíticos a través de la sonda pleural para licuar las loculaciones y los septos en etapas tempranas demostraron eficacia para resolver el empiema en múltiples estudios, ayudaron a equilibrar la homeostasis fibrinolítica, además de lisar los tractos fibrosos, disminuir la viscosidad del líquido pleural y restablecer su filtración y reabsorción, lo cual facilita el drenaje y evita procedimientos quirúrgicos.^(6,13,14,16,24,25,26)

Las guías actuales de tratamiento del DPP recomiendan utilizar los fibrinolíticos de forma precoz cuando se presentan loculaciones en la cavidad pleural y ante un empiema.^(1,6,10,11,13,14,27)

Se muestran algunos ensayos clínicos controlados en adultos que demostraron la heterogeneidad en los resultados, sugirieron que el tratamiento con fibrinolíticos redujo las tasas de necesidad de

cirugía, aunque no la de mortalidad,⁽¹¹⁾ en coincidencia con una revisión sistemática Cochrane,⁽²⁸⁾ (Tabla 2).

Tabla 2 - Tratamiento fibrinolítico intrapleurar. Características de los ensayos controlados con placebo en adultos

Primer autor y año	País	Pacientes incluidos	Tipo de DPP	Tratamiento	Mortalidad (%)		Tasa de cirugía (%)	
					Tto	Pbo	Tto	Pbo
Maskell 2005	Reino Unido	454	DPPC y E	Estreptoquinasa 250 000 UI; 1 dosis/12 h/3 días	15,5 NS	14,0	15,5	14,5
Rahman 2011	Reino Unido	210	DPPC y E	t-PA y DNasa 10 mg+5 mg; 1 dosis/12 h/3 días	8 NS	4,0	4 <i>p</i> = 0,03	16,0
Davies 1997	Reino Unido	24	DPPC y E	Estreptoquinasa 25 .000 UI; 1 dosis/24 h/3 días	0 NS	0,0	0 No ap.	25,0
Bouros 1999	Grecia	31	DPPC y E	Uroquinasa 100000 UI; 1 dosis/24 h/3 días	0 NS	0,0	13 <i>p</i> < 0,05	38,0
Tuncozgur 2001	Turquía	49	E estadio II	Uroquinasa 100 000 UI; 1 dosis/24 h/3 días	0 NS	0,0	29 <i>p</i> < 0,001	60,0
Diacon 2005	Sudáfrica	53	DPPC y E	Estreptoquinasa 250)000 UI; 1 dosis/24 h/7 días	4,5 NS	4,5	14 <i>p</i> < 0,02	45,5
Misthos 2005	Grecia	127	E	Estreptoquinasa 250.000 UI; 1 dosis/24 h/3 días	1,7 <i>P</i> < 0,001	4,2	12,3 <i>p</i> < 0,05	32,9

Leyenda: E: empiema; NS: no significativo; Pbo: grupo placebo; Tto: grupo tratamiento; No ap.: No aportado.

Se utilizan varios protocolos de tratamiento con SK, uroquinasa y t-PA en el tratamiento de niños con DPPC y empiema.^(29,30,31) La dosis diaria de estreptoquinasa consiste en 100 000-250 000 UI/día (o 10 000-20 000 UI/kg/día), mientras que la de uroquinasa utilizada en los diferentes estudios osciló entre 10 000-50 000 UI/ 12-24 h, alteplasa 4 mg/día (o 0,1mg/kg/día); la mayoría de los autores recomendaron realizar tratamientos de tres a seis días.^(1,2,3,6,13,14,16,31) En Cuba existen reportes aislados de casos con DPPC tratados con fibrinólisis intrapleurar en niños,⁽³²⁾ y un caso de una embarazada en la que se utilizó SKr intrapleurar de manera eficaz y segura.⁽³³⁾



Tratamiento quirúrgico

La CVT es el procedimiento quirúrgico de elección para romper las adherencias, se establece como el estándar de oro del manejo quirúrgico del DPPC, en fase fibrinopurulenta u organizada, cuando el manejo con fibrinólisis fracasó.^(2,6,9,10,13,18)

Algunos autores,⁽³⁴⁾ acerca de un ensayo clínico controlado y aleatorizado, que incluyó 32 pacientes, concluyeron que la CVT temprana en el DPPC y empiema, resultó segura y puede acortar la estadía hospitalaria comparado con la terapia fibrinolítica intrapleural. No encontraron diferencias relacionados con fallos de tratamiento, mortalidad, eventos adversos ni complicaciones, entre ambos grupos de tratamiento.

El hallazgo de un líquido pleural purulento o de loculaciones no es predictivo de la necesidad de cirugía, varios estudios compararon el tratamiento conservador (antibióticos y drenaje de tórax con/sin fibrinolíticos) con la CVT como tratamiento de primera línea, tanto en niños como en adultos, el enfoque quirúrgico precoz no demostró ventajas en la mortalidad ni en la morbilidad grave en ningún ensayo, además la cirugía no resulta exenta de complicaciones⁽¹¹⁾

El consenso nacional para el diagnóstico y tratamiento de la de la neumonía adquirida en la comunidad en pediatría sugieren que se debe considerar la cirugía toracoscópica como primera opción de tratamiento quirúrgico en cualquiera de las fases del empiema pleural para actuar sobre sus consecuencias en el espacio pleural.⁽¹²⁾

La CVT demostró su eficacia en el tratamiento de niños con DPPC sin asociarse con la mortalidad, el 21,4 % presentó al menos una complicación intra- o posoperatoria, la fístula broncopleural resultó la más frecuente.⁽³⁵⁾ La CVT es un método con el que se lograron excelentes resultados, y permitió disminuir la estadía hospitalaria, las complicaciones pulmonares y extrapulmonares, así como la necesidad de reintervenciones quirúrgicas.⁽³⁶⁾

En la etapa organizada se forma una corteza fibrosa que restringe la movilidad y expansión pulmonares, la toracotomía abierta con decorticación pleural tiene como propósito remover el tejido fibroso, realizar un adecuado drenaje y limpieza de la cavidad pleural y asegurar la adecuada expansión del parénquima pulmonar, se utiliza cuando no se logran los objetivos del tratamiento

con la opción mínimamente invasiva, o cuando existe fuga aérea persistente, generalmente debido a paquipleuritis o neumonía necrotizante.^(1,12,13)

Los cambios fisiopatológicos que se producen en las tres fases del DPP se correlacionaron con los diferentes elementos diagnósticos y guiaron la aplicación oportuna de los pilares de tratamiento (anexo).

Conclusiones

El líquido pleural fisiológico es claro y transparente, su pH es alcalino, respecto a la sangre, las concentraciones de glucosa son iguales a los del plasma y la LDH menor que de la plasmática en 50 %. Los resultados citoquímicos: pH < 7.20, glucosa < 3,3 mmol/L, LDH > 1000 U/I; y microbiológicos del líquido pleural: *Gram* o cultivo positivo, corresponden con la fase fibrinopurulenta del DPP en el que, como consecuencia del endotelio vascular dañado y la invasión de gérmenes, existe estimulación de los componentes proinflamatorios y profibróticos con activación de la cascada de la coagulación, que induce la actividad procoagulante y disminución de la fibrinólisis. La obtención de estos resultados citoquímicos y microbiológicos en el estudio del líquido pleural conlleva de forma indispensable, la colocación del drenaje pleural para evitar el acúmulo de fluido, que se volverá cada vez más viscoso, con depósito progresivo de fibrina que llevará a la formación de tabiques y la presencia de pus. Ante DPPC, con septos, tabiques o partículas en suspensión en la ecografía de tórax, hallazgo de fibrina, líquido turbio o pus en el proceder de colocación del drenaje de tórax o aparición de tabiques, septos o fibrina en los 10 días siguientes a la colocación del drenaje, se debe iniciar fibrinólisis intrapleural. Cuando el tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales falla, la CVT es el procedimiento quirúrgico de elección.

En Cuba, en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Pediátrico Provincial de Camagüey "Dr. Eduardo Agramonte Piña", se ejecuta el estudio DENIS, ensayo clínico publicado en el Registro Público Cubano de Ensayos Clínicos (registro primario de la OMS; <http://registroclinico.sld.cu/>; RPCEC00000292). *Loret de Mola Bueno* y otros,⁽³⁷⁾ proponen un algoritmo terapéutico en la



atención del DPP apoyado en las bases fisiopatológicas y diagnósticas antes expuestas. Los resultados parciales de dicho ensayo demostraron que la utilización de la Heberkinasa® intrapleural en el derrame pleural paraneumónico complicado complejo en niños resultó un método eficaz y seguro.

Referencias bibliográficas

1. Comité de Infecciones Respiratorias de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Consenso SLIPE sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad. Rev Enfermedades Infecciosas Pediatr. 2010;24(94):1-23.
2. Brines SJ. Enfermedades de la pleura. En: Cruz HM, Jiménez GF, editores. Nuevo Tratado de Pediatría. 10 ed. Barcelona: Oceano/Ergon; 2015 [acceso 11/04/2020]:1497. Disponible en: <https://booksmedicos.org/nuevo-tratado-de-pediatria-m-cruz/>
3. Serrano A, De Lama F. Derrame pleural en el niño. En: Casado Flores J, Serrano González A. Curso on -line de urgencias y tratamiento del niño grave. Salud Digital Formación. 2017 [acceso 10/03/2020]. p. 407-15. Disponible en: <https://www.bing.com/search?q=curso+urgencias+pediatricas&FORM=QSRE3>
4. Hansen JT. Thorax. Pleura and lungs. En: Hansen JT, editor. Netter`s Clinical Anatomy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 101-11.
5. Rosa González ME, Vallejo Hernández R, López Llerena A, Rubio Puerta P, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ. Derrame Pleural. Bot Plus-farmacéuticos. 2017 [acceso 17/12/2019]: Disponible en: <https://botplusweb.farmacaceuticos.com/documentos/2017/3/10/113718.pdf>
6. Winnie GB, Vemana AP, Haider SK, Lossef SV. Pleuritis, Derrame pleural y Empiema. En: Kliegman RM, StGeme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editores. Nelson. Tratado de Pediatría. 21th ed. España: Elsevier; 2020. p. 2274-78.
7. Noya CM, Moya GN. Derrame pleural. En: Roca Goderich, editor. Temas de Medicina Interna T I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. p. 268-71.



8. Putruele AM, Levi ME. Síndromes pleurales. En: Argente-Álvarez, editor. Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. 2da ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2013. p. 574- 81.
9. Recuero Díaz JL. Valoración del derrame pleural. Med respiratoria. 2017 [acceso 17/12/2019]10(1):47-64. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=45608>
10. Villena GV, Cases VE, Fernández VA, De Pablo GA, Pérez RE, Porcel PJ, *et al.* Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. Arch Bronconeumol. 2014 [acceso 17/12/2019];50(6):235-49. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-el-diagnostico-tratamiento-articulo-S0300289614000672>
11. Ferreiro L, San José M, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. Arch Bronconeumol. 2015 [acceso 15/04/2021];51(12):611-66. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-pdf-S0300289615000769>
12. Ministerio de Salud Pública. Consenso Nacional para el Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Pediatría. Grupo Nacional de Pediatría. Grupo Nacional de Infectología. Comisión Nacional de Infecciones Respiratorias Agudas. La Habana: Sociedad Cubana de Pediatría; 2013 [acceso 11/11/2018]. Disponible en: <https://files.sld.cu/pediatricoch/files/2020/04/CONSENSO-NAC.pdf>
13. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Evidencias y recomendaciones. Actualización. CENETEC. 2016 [acceso 19/01/2019]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
14. Andrés MA, Asencio CO, Pérez PG. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar, pionesotórax. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2017 [acceso 30/12/2019];1:127-46. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_complicaciones_neumonia_adquirida_0.pdf

-
15. Porcel JM, García Gil D. Urgencias en enfermedades de la pleura. *Rev Clin Esp.* 2013 [acceso 17/12/2019];213(5):242-50. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-973712>
16. Bonina A, Bellía MG, Cancellara A, González NE, Gutiérrez R, Mendoza JM, *et al.* Neumonía con derrame pleural. *Rev Pediatr Elizalde.* 2018 [acceso 14/05/2020];9(1):36-41. Disponible en: https://apelizalde.org/revistas/2018-1-ARTICULOS/RE_2018_1_PP_3.pdf
17. Quesada Guillén RR, Pozo Abreu SM, Martínez Larrarte JP. Derrames pleurales trasudado y exudado: clasificación. *Rev Cubana Reumatol.* 2018 [acceso 23/04/2020];20(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962018000300008
18. García MR, Vera SM, Cabrera CE, Piñel JL. Manejo del paciente con derrame pleural. *Neumosur.* 2016 [acceso 04/11/2020]:301-11. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia3_ed.pdf
19. Wu KK, Thiagarajan P. Role of endothelium in thrombosis and hemostasis. *Ann Rev Med.* 1996;47:315-31.
20. Castellino FJ. Recent advances in the chemistry of the fibrinolytic system. *Chem Rev* 1981;81:431-46.
21. Francis CW, Marder VJ. Fibrinolytic therapy for venous thrombosis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1991;34(3):193-204.
22. Castellino FJ. Biochemistry of human plasminogen. *Semin Thromb Hemost* 1984;10:18-23.
23. Hernández L, Marrero, MA. Estreptoquinasa: a propósito de un agente trombolítico. *Biotechnol Aplic.* 2005;22:182-190.
24. Taranto M, Muiño AE, Gutierrez MV, Di Rado R, Ghiglione P. Uso de fibrinolíticos en el espacio pleural en pacientes críticos como alternativa al tratamiento quirúrgico. *Rev Tórax.* 2018 [acceso 03/02/2021];32:21-4. Disponible en: http://www.stnba.org.ar/images/revista/revista_32/revista32.pdf
-

25. Griffith D, Boal M, Rogers T. Evolution of practice in de management of paraneumonic effusion and empyema in children. *J Pediatr Surg.* 2018 [acceso 28/10/2020];53(4):644-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28781127/>
26. Barthwal MS. Intrapleural Fibrinolytic Therapy in Loculated Pleural Effusions. *J Assoc Physicians India.* 2020 [acceso 26/01/2021];68(6):32-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32610877/>
27. Scotta MC, Marostica PJ, Stein RT. Neumonía en niños. En: Wilmott RW, Deterding RR, Li A, Ratjen F, Sly P, Zar H, Bush A, editores. *Kendig's Enfermedades Respiratorias en Niños.* 9na ed. Barcelona, España: Elsevier; 2019. p. 1597
28. Altmann ES, Crossingham I, Wilson S, Davies HR. Intra-pleural fibrinolytic therapy versus placebo, or a different fibrinolytic agent, in the treatment of adult parapneumonic effusions and empiema. *Cochrane DatabaseSyst Rev.* 2019 [acceso 28/01/2021];(10) Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002312.pub4/epdf/full>
29. Van Loo A, van Loo E, Selvadurai H, Cooper P, van Asperen P, Fitzgerald DA. Intrapleuralurokinase versus surgical management of childhood empyema. *J Paediatr Child Health.* 2014;50(10):823-6.
30. Zampoli M, Kappos A, Verwey C, Mamathuba R, Zar HJ. Impact of fibrinolytics on the outcome of empyema in South African children. *S Afr Med J.* 2015 [acceso 13/05/2020];28(7): Disponible en: <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/9364>.
31. Mathew JL, Soni V, Singh M, Mittal P, Singhi S, Gautam V, *et al.* Intrapleural streptokinase is effective and safe for children with multi-loculated empyem are gardless of the time from diseaseonset. *Acta Paediatr.* 2018 [acceso 03/02/2021];107(12):2165-71. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apa.14408>
32. Sánchez IC, Ramos CL, Reyes LM, Barreiro PB, Cantillo GH, Martínez SI. Evolución clínica, aislamiento microbiológico y costo antimicrobiano de la neumonía complicada adquirida en la comunidad. *Rev Cubana Pediatr.* 2017 [acceso 02/11/2019];89(supl. 1). Disponible en:<http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/294/97>

33. García Rodríguez ME, Martínez Pérez Y, Morales Rivero RA, Ramírez Reyes E, Benavides Márquez A, Chávez Chacón M. Uso de estreptoquinasa recombinante intrapleural en una mujer embarazada con empiema pleural. AMC. 2018 [acceso 03/11/2019]; 22(5):767-80. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552018000500767&lng=es
34. Kheir F, Thakore S, Mehta H, Jantz M, Parikh M, Chee A, *et al.* Intrapleural Fibrinolytic Therapy *versus* Early Medical Thoracoscopy for Treatment of Pleural Infection. Randomized Controlled Clinical Trial. Ann Am Thorac Soc. 2020 [acceso 04/01/2021];17(8):958-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32421353/>
35. Castelló GM, Hernández ME, Arbolay RC, Loret de Mola PE, Rodríguez AY. Eficacia de la cirugía videotorascópica en el tratamiento del derrame pleural paraneumónico complicado en niños. AMC. 2018 [acceso 03/02/2020];22(2). Disponible en: <http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/5420>
36. Piriz-Assa AR, Trinchet-Soler R, Tapia AM, Laforte FA. Tratamiento del derrame pleural paraneumónico complicado en niños. Rev Cubana Med Int Emerg. 2016 [acceso 08/06/2020];15(2):42-52. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2016/cie162f.pdf>
37. Loret de Mola Bueno YA, Muzio González VL, Hernández-Bernal F. Eficacia y seguridad de la estreptoquinasa recombinante en niños con derrame pleural paraneumónico. Rev Cubana Pediatr. 2020 [acceso 14/07/2020];92(3). Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1092>

Anexo

Correlación fisiopatológica, diagnóstica y terapéutica en el DPP

Fases del derrame pleural paraneumónico.		
Exudativa	Fibrinopurulenta	Organizada
Fisiopatología		
Aumenta la permeabilidad vascular de la pleural por reacción inflamatoria	Paso de bacterias por el endotelio dañado, con migración de neutrófilos, fagocitosis.	Daño de las células mesoteliales, aparece una capa de fibrosis sobre ambas superficies pleurales debido al aumento de la infiltración



<p>desencadenada por bacterias; ocurre vasodilatación, con pérdida de proteínas (exudado de líquido claro). Migración de células inflamatorias y liberación de citocinas. Generalmente es estéril y con pocos leucocitos.</p>	<p>Disminución de pH por la utilización anaeróbica de la glucosa por las bacterias, liberación de CO₂ y ácido láctico Aumento de la LDH por lisis de neutrófilos. Depósito de fibrina y producción de septos y loculaciones con acúmulo de fluido por aumento la actividad procoagulante y disminución de la fibrinólisis. Líquido pleural turbio, espeso o purulento debido a la presencia de productos de degradación celular y restos bacterianos.</p>	<p>fibroblástica. Engrosamiento y rigidez pleural que crea un espacio persistente, se dificulta la reexpansión y función pulmonar.</p>
Elementos diagnósticos		
<p>Rx: borramiento del seno CF, línea pleural lateral, signo del menisco, opacidades. USG: líquido pleural no septado. Toracocentesis: líquido pleural claro. pH > 7,20, glucosa > 60 mg/dl, LDH < 1000 U/L, Gram y cultivo (-)</p>	<p>USG: líquido pleural septado con partículas ecógenas en suspensión, hebras de fibrina. Toracocentesis: líquido pleural turbio, espeso, con fibrina o purulento. pH < 7.20, glucosa < 3,3 mmol/L (60 mg/dL), LDH > 1000 U/L. Gram y cultivo (+)</p>	<p>USG: engrosamiento pleural difuso (fibrotórax) que aleja el pulmón lleno de aire de la pleura. TAC: permite diferenciar empiema encapsulado de un absceso pulmonar en contacto con la pleura. Permite distinguir las lesiones parenquimatosas y masas mediastinales.</p>
Pilares terapéuticos		
<p>Antimicrobianos Drenaje de tórax Fibrinolítico intrapleural* CVT Cirugía invasiva **</p>		

Leyenda: * Equilibra la fibrinólisis, lisa los tabiques, disminuye la viscosidad del líquido, restablece filtración y reabsorción, facilita el drenaje;

** toracotomía abierta con decorticación pleural para remover tejido fibroso y restablecer la expansión pulmonar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

