



Original

Etiología del derrame pleural: análisis de más de 3.000 toracocentesis consecutivas



José M. Porcel^{a,*}, Aureli Esquerda^b, Manuel Vives^c y Silvia Bielsa^a

^a Unidad de Enfermedades de la Pleura, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Instituto de Investigación Biomédica de Lleida, Lleida, España

^b Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Instituto de Investigación Biomédica de Lleida, Lleida, España

^c Servicio de Medicina Interna, idcsalud Hospital Albacete, Albacete, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de agosto de 2013

Aceptado el 5 de noviembre de 2013

On-line el 20 de diciembre de 2013

Palabras clave:

Derrame pleural
Toracocentesis
Neumonía
Tuberculosis
Insuficiencia cardíaca
Cáncer

Keywords:

Pleural effusion
Thoracentesis
Pneumonia
Tuberculosis
Heart failure
Cancer

R E S U M E N

Objetivos: Conocer la etiología del derrame pleural (DP) en pacientes adultos y la rentabilidad de la citología y del cultivo de líquido pleural (LP) en DP malignos e infecciosos, respectivamente.

Pacientes y método: Estudio retrospectivo de todos los pacientes consecutivos con DP sometidos a una toracocentesis diagnóstica durante los últimos 19 años en un hospital universitario.

Resultados: Las principales causas de DP en los 3.077 pacientes estudiados fueron: cáncer (27%), insuficiencia cardíaca (21%), neumonía (19%), tuberculosis (9%), cirugía abdominal (4%), enfermedades del pericardio (4%) y cirrosis (3%). La tuberculosis fue la etiología más común en pacientes < 34 años (52%), mientras que la insuficiencia cardíaca lo fue en octogenarios (45%). Entre los DP malignos, los tumores primarios más comunes fueron el de pulmón (37%) y el de mama (16%). La citología del LP tuvo una rentabilidad global del 59%, pero fue significativamente inferior en mesoteliomas (27%) y carcinomas escamosos de pulmón (25%). En pacientes con DP infecciosos, solo el 30% de los cultivos del LP resultaron positivos, un porcentaje que se duplicó (66%) cuando el líquido era purulento (empiemas). Los estreptococos del grupo *viridans* representaron el 25,5% del total de aislamientos. El cultivo del LP en medio sólido para *Mycobacterium tuberculosis* tuvo escasa sensibilidad (18,5%).

Conclusiones: Las 3 cuartas partes de los pacientes con un DP en los que se indica la realización de una toracocentesis diagnóstica tienen una neoplasia, insuficiencia cardíaca, neumonía o tuberculosis. La citología y los cultivos del LP son falsamente negativos en un porcentaje significativo de casos.

© 2013 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Etiology of Pleural Effusions: Analysis of More than 3,000 Consecutive Thoracenteses

A B S T R A C T

Objective: To investigate the etiology of pleural effusions (PE) in adults and the accuracy of pleural fluid (PF) cytology and cultures in malignant and infectious PE, respectively.

Patients and methods: Retrospective analysis of all consecutive patients with PE undergoing diagnostic thoracentesis during the last 19 years in a university hospital.

Results: The leading causes of PE among the 3,077 patients were: cancer (27%), heart failure (21%), pneumonia (19%), tuberculosis (9%), abdominal surgery (4%), pericardial diseases (4%) and cirrhosis (3%). Tuberculosis was the most common etiology in patients < 34 years of age (52%), whereas heart failure predominated in octogenarians (45%). The most common primary tumors in malignant PE were lung (37%) and breast (16%). The overall accuracy of PF cytology was 59%, although it was significantly lower in mesotheliomas (27%) and squamous cell lung cancer (25%). In infectious PE, only 30% of cultures yielded positive results, a percentage which increased two-fold (66%) in purulent fluids (empyemas). Viridans streptococci were the most commonly isolated pathogens (25.5%). The sensitivity of solid media cultures of PF for *Mycobacterium tuberculosis* was low (18.5%).

Conclusions: Three-quarters of patients with PE in whom a diagnostic thoracentesis was indicated had cancer, heart failure, pneumonia or tuberculosis. PF cytology and cultures give false negative results in a significant number of cases.

© 2013 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jporcel@yahoo.es (J.M. Porcel).

Introducción

El derrame pleural (DP) es un problema clínico frecuente entre los pacientes que se atienden en los servicios de medicina interna y neumología¹. Sus causas pueden variar según el área geográfica, el ámbito de atención sanitaria, la edad del sujeto o el periodo de tiempo estudiado, entre otros factores. El conocimiento de las principales etiologías del DP (probabilidad preprueba) permite seleccionar e interpretar adecuadamente las diferentes pruebas diagnósticas, siguiendo un modelo bayesiano de razonamiento clínico.

En los últimos 25 años solo se han publicado en nuestro país 3 estudios sobre la etiología del DP, que comprendían 484², 642³ y 1.000⁴ pacientes; el último hace más de una década⁴. El objetivo de la presente investigación es describir las causas de DP y la rentabilidad de algunas pruebas básicas como la citología o el cultivo del líquido pleural (LP) en una serie de más de 3.000 pacientes consecutivos evaluados en un hospital universitario a lo largo de los últimos 19 años.

Pacientes y métodos

En 1994 se creó en nuestro centro una base de datos en la que se han venido introduciendo hasta la actualidad y de forma prospectiva las características demográficas y clínicas de todos los pacientes adultos consecutivos que se han sometido a una toracocentesis diagnóstica, independientemente del servicio médico o quirúrgico de procedencia. La mayor parte de los procedimientos se realizaron en pacientes hospitalizados y muy pocos en sujetos ambulatorios atendidos en las consultas externas. En este estudio analizamos las etiologías del DP en el periodo comprendido entre enero de 1994 y junio de 2013. Se excluyeron de la base de datos 206 pacientes sin un diagnóstico final definitivo o sin los suficientes estudios del LP, imagen y seguimiento clínico para establecer un diagnóstico de presunción o considerar el DP como idiopático. Cada paciente se incluyó en una sola ocasión, si es que se le efectuaron 2 o más toracocentesis por la misma causa del DP. El protocolo de recogida de información fue aprobado por el comité ético local.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca se basó en la historia, examen físico, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma (si estaba disponible) y respuesta al tratamiento diurético.

Se consideró que un paciente tenía un DP maligno definitivo cuando se demostraban células malignas en el estudio citológico del LP o histológico de la biopsia pleural. También se aceptó el diagnóstico de probable malignidad en pacientes con un tumor primario conocido, citología negativa del LP y exclusión de otras causas potenciales del DP.

El diagnóstico de DP tuberculoso se basó en el aislamiento del bacilo tuberculoso en muestras de esputo, LP o biopsia pleural, o en la demostración de granulomas en esta última. El diagnóstico se consideró probable en pacientes con exudados linfocitarios y concentraciones pleurales de adenosina deaminasa > 35 U/L, que se resolvieron con tratamiento antituberculoso empírico.

Los DP paraneumónicos fueron todos aquellos asociados con una neumonía, bronquiectasias o absceso pulmonar. Cuando el derrame se solucionó solo con el empleo de antibióticos, se clasificó como DP paraneumónico no complicado. La necesidad de drenar completamente un LP de aspecto no purulento mediante una toracocentesis terapéutica, la inserción de un catéter pleural o cirugía, definió a los DP paraneumónicos complicados. El término empiema hace referencia a la presencia de pus en el espacio pleural y se considera, por

definición, un DP complicado, aunque no siempre se debe a una neumonía.

El diagnóstico de embolia pulmonar exigía una prueba de imagen confirmatoria (angio-TC o gammagrafía de ventilación-perfusión) en un contexto clínico adecuado. El hidrotórax hepático se consideró en todo paciente cirrótico sin ninguna enfermedad cardiorrespiratoria, infecciosa o maligna que justificase el DP. Los DP idiopáticos incluyeron aquellos en los que no fue posible determinar la causa del proceso a pesar de una investigación exhaustiva y se resolvieron durante el seguimiento clínico. Para otras enfermedades se aplicaron criterios clínicos ampliamente aceptados. Los DP se clasificaron como exudados o trasudados según los criterios de Light⁵.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como proporciones y las cualitativas como medianas (percentiles 25 y 75%). Se utilizaron las pruebas de la ji al cuadrado y Kruskal-Wallis, con análisis post-hoc de residuales estandarizados o prueba de Mann-Whitney según correspondiese, para comparar variables entre los diferentes grupos etiológicos de DP. La significación estadística se estableció para un valor de $p < 0,05$. Los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 18.0 (Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Causas de derrame pleural

Se han incluido 3.077 pacientes con DP, con una edad mediana de 69 años (52-79 años), de los que 1.826 (59%) eran varones y 1.251 (41%) mujeres. El 75% de los DP se debieron a alguna de las siguientes 4 causas (tabla 1): cáncer (27%), insuficiencia cardiaca (21%), neumonía (19%) o tuberculosis (9%). Les siguieron en frecuencia los DP poscirugía abdominal (4%), las enfermedades del pericardio (4%) y el hidrotórax hepático (3%). No hubo diferencias en la etiología del DP según el sexo, pero los pacientes con DP tuberculoso tenían una

Tabla 1
Etiología del derrame pleural

Causas	N (%)	Edad, mediana (cuartiles)
Cáncer	840 (27)	70 (59-79)
Insuficiencia cardiaca	640 (21)	80 (74-85) [*]
Neumonía/infección	582 (19)	57 (42-73)
DPPNC	202	
DPPC	216	
Empiema	164	
Tuberculosis	275 (9)	32 (25-44) ^{**}
Demostrada	96	
Probable	179	
Poscirugía abdominal	110 (4)	69 (53-77)
Enfermedades del pericardio	109 (4)	68 (54-77)
Hidrotórax hepático	97 (3)	67 (55-76)
Idiopático	94 (3)	70 (53-79)
Traumatismo	77 (2,5)	71 (42-79)
Tromboembolia pulmonar	48 (1,6)	70 (48-81)
Poscirugía cardiaca	32 (1)	68 (60-72)
Conectivopatías	27 (0,9)	50 (44-67)
Miscelánea ^a	146 (5)	70 (52-79)
Total	3077	69 (52-79)

DPPC: derrame pleural paraneumónico complicado; DPPNC: derrame pleural paraneumónico no complicado.

^a Incluye, entre otros, hipoproteïnemia (17), síndrome nefrótico (15), atelectasia (14), pancreatitis (14), pulmón atrapado (13), sobrecarga volumétrica (10), hipertensión pulmonar (8) y uremia (8).

^{*} Significativamente superior al resto de los grupos ($p < 0,01$).

^{**} Significativamente inferior al resto de los grupos ($p < 0,01$).

Tabla 2
Causas de derrame pleural maligno y rentabilidad de la citología del líquido pleural

Tumor primario	N (%)	Varones (%)	Rentabilidad citología del LP (%)
<i>Pulmón</i>	309 (37)	247 (80)	177/304 (58)
Adenocarcinoma	150	112	116/148 (78)
Carcinoma escamoso	67	59	17/67 (25)*
Carcinoma célula pequeña	37	30	19/36 (53)
Otros ^a	55	46	25/53 (47)
<i>Mama</i>	137 (16)	3 (2)	92/136 (68)
Origen desconocido	82 (10)	39 (48)	57/82 (70)
Hematológico ^b	82 (10)	45 (55)	49/80 (61)
Gastrointestinal ^c	71 (8)	40 (56)	34/71 (48)
Ovario	59 (7)	0 (0)	41/59 (70)
Mesotelioma	22 (3)	19 (86)	6/22 (27)**
Miscelánea ^d	78 (9)	43 (55)	35/77 (45)
Total	840	436 (52)	491/831 (59)

LP: líquido pleural.

^a Comprende desconocido (34), célula no-pequeña sin concretar estirpe específica (18), indiferenciado (2) y sarcoma (1).^b Incluye linfoma no hodgkiniano (61), leucemias (9), síndromes mielodisplásicos (5), mieloma múltiple (5) y linfoma Hodgkin (2).^c Incluye colon (25), estómago (22), páncreas (15), esófago (5), vía biliar (3) y tumor del estroma gastrointestinal (1).^d Incluye riñón (21), endometrio (12), melanoma (10), cabeza y cuello (9), próstata (6), sarcomas (6), vejiga (4), timoma (3), tiroides (3), vulva (2), suprarrenal (1) y hemangioendotelio pleural (1).* Significativamente inferior que el resto de los tipos histológicos de cáncer de pulmón ($p < 0,001$).** Significativamente inferior que el resto de los grupos ($p = 0,002$).

mediana de edad (32 años) significativamente inferior, y aquellos con insuficiencia cardíaca una edad superior (80 años), que el resto de las etiologías. Si consideramos las edades extremas, las causas más comunes de DP en 760 pacientes octogenarios fueron la insuficiencia cardíaca (344; 45%), el cáncer (181; 24%) y la neumonía (86; 11%). Por el contrario, el DP en 293 sujetos < 34 años se debió fundamentalmente a tuberculosis (153; 52%) y neumonía (75; 26%).

A lo largo de los 19 años del estudio, se observó un incremento progresivo de insuficiencias cardíacas (29% de los DP a partir de 2011 vs. 15% antes del 2000) y una reducción en el número de tuberculosis (5% de los DP a partir del 2011 vs. 13% antes del 2000).

Causas de exudados y trasudados

Hubo suficientes datos para aplicar los criterios de Light en 2.981 pacientes, de los que 2.316 (78%) tenían exudados y 665 (22%) trasudados. De entre los primeros, 797 (34,4%) eran DP malignos, 542 (23,4%) DP paraneumónicos, 269 (11,6%) DP tuberculosos y 154 (6,6%) insuficiencias cardíacas. Los trasudados se debieron fundamentalmente a insuficiencia cardíaca (485; 73%) y cirrosis hepática (87; 13%).

Cumplían criterios de Light para exudado el 100% de las tuberculosis, derrames postraumáticos, embolias pulmonares y conectivopatías; el 99% de las neumonías; el 98% de los DP malignos; el 97% de los DP poscirugía cardíaca; el 94% de los DP secundarios a enfermedades del pericardio y DP idiopáticos; el 24% de las insuficiencias cardíacas; y el 9% de los hidrotórax hepáticos.

Aspectos radiológicos del derrame pleural

De 2.767 pacientes en los que pudo evaluarse una proyección radiológica posteroanterior de tórax, 423 (15%) tenían DP masivos que ocupaban 2 tercios o más del hemitórax. De estos últimos, la mayoría correspondían a DP malignos (244; 58%), neumonías (72; 17%), tuberculosis (36; 8,5%) e hidrotórax hepáticos (27; 6,4%). El 32, 14, 14 y 34% de DP producidos por estas etiologías fueron masivos respectivamente.

De entre 2.958 pacientes evaluables, 667 (23%) tenían DP bilaterales en la radiografía de tórax. Las causas más comunes fueron la insuficiencia cardíaca (357; 53,5%), el cáncer (121; 18%) y las

enfermedades del pericardio (47; 7%). Si consideramos cada etiología en particular, el 58% de las insuficiencias cardíacas, el 47% de las enfermedades del pericardio y el 41% de las conectivopatías se asociaron con DP bilaterales, mientras que esta característica radiológica solo estuvo presente en el 15% de DP malignos y embolias de pulmón, en el 8% de cirrosis, en el 6% de neumonías y en el 4% de tuberculosis.

Derrame pleural maligno

De los 840 pacientes con DP maligno, se obtuvo confirmación citohistológica en 538 (64%), mientras que los restantes 302 (36%) se consideraron probablemente malignos según los criterios previamente establecidos. Todos los mesoteliomas se diagnosticaron por criterios histológicos. En aproximadamente la mitad de los pacientes con DP maligno, el tumor primario fue pulmonar (37%) o mamario (16%), como muestra la [tabla 2](#). La prevalencia de tumores primarios de pleura (mesotelioma) fue baja en nuestra área geográfica (3% de todos los DP malignos). Tanto los tumores de pulmón como los mesoteliomas predominaron en varones (80 y 86% de los casos respectivamente). Al menos la mitad de los cánceres de pulmón que metastatizaron a pleura fueron adenocarcinomas.

Globalmente una primera citología del LP fue positiva en 424 (51%) de 831 pacientes con DP maligno. En 214 pacientes con una primera citología pleural negativa se repitió una segunda, que resultó diagnóstica en 55 (26%) casos. Finalmente, en 52 pacientes con 2 citologías negativas, una tercera muestra fue positiva en 12 (23%) casos. En conjunto, teniendo en cuenta todas las citologías realizadas, la rentabilidad de esta prueba para identificar malignidad fue del 59% (491/831). La utilidad del estudio citológico del LP resultó significativamente inferior en mesoteliomas (27%) y carcinomas escamosos de pulmón (25%).

Derrame pleural paraneumónico

En 562 DP paraneumónicos y empiemas se dispuso de cultivo de LP, que resultó positivo en 108 (66%) de 163 empiemas, en 47 (23%) de 208 DP paraneumónicos complicados y en 14 (7%) de 191 DP paraneumónicos no complicados. El 18% de los empiemas no estaban asociados a neumonías, sino a procesos como perforaciones

Tabla 3
Aislamientos microbiológicos del líquido pleural

Microorganismos	N (%)
<i>Bacterias grampositivas</i>	123 (67)
Estreptococos grupo <i>viridans</i>	47
Neumococo	25
<i>Staphylococcus aureus</i>	18
Enterococo	11
Estafilococos coagulasa negativa	10
Estreptococos β-hemolíticos grupos A y B	7
Otras bacterias grampositivas	5
<i>Bacterias gramnegativas</i>	42 (23)
Enterobacterias	26
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7
Otras bacterias gramnegativas	9
<i>Bacterias anaerobias</i>	13 (7)
<i>Hongos</i>	6 (3)
<i>Candida</i> spp.	5
<i>Rhodotorula</i>	1
Total	184 (100)

esofágicas, complicaciones posquirúrgicas o empiemas bacterianos espontáneos del cirrótico.

Se aislaron 184 gérmenes en 169 pacientes (tabla 3); en 156 cultivos creció un único microorganismo, en 11 cultivos crecieron 2, y en 2 cultivos crecieron 3. Los estreptococos del grupo *viridans* fueron los microorganismos que más se aislaron de forma individual (39, 25%) y en cultivos polimicrobianos (9 de 13 cultivos). El aspecto purulento del LP fue significativamente más frecuente con gérmenes anaerobios (85%), enterococos (82%) y estreptococos *viridans* (77%) que con el resto de gérmenes aislados ($p = 0,03$).

Derrame pleural tuberculoso

El diagnóstico de tuberculosis pleural fue clínico en el 65% de las ocasiones. Solo creció *Mycobacterium tuberculosis* en 44 (18,5%) de 237 muestras de LP, utilizando cultivos sólidos (Lowenstein-Jensen). Se realizaron 15 biopsias pleurales en pacientes con cultivo de LP negativo, que demostraron granulomas caseificantes en 13 casos. El 78% (175/225) de los pacientes con tuberculosis pleural tenían una prueba de la tuberculina positiva y un 12,6% (17/135) estaban coinfectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Discusión

Este estudio pone de manifiesto que las 3 cuartas partes de los DP en los que se realiza una toracocentesis diagnóstica se deben, por orden de frecuencia, a neoplasias, insuficiencia cardiaca, neumonía o tuberculosis. Las series españolas previas (tabla 4) coinciden en este punto²⁻⁴, si bien la frecuencia relativa de estas 4 entidades es variable. De este modo, el porcentaje de pacientes con insuficiencia cardiaca es superior en series procedentes de servicios de medicina interna², por representar esta entidad uno de los grupos relacionados por el diagnóstico más frecuentemente atendidos

por los internistas. La tuberculosis pleural predomina en regiones españolas con una mayor prevalencia de la enfermedad como Galicia³, si bien se ha constatado un descenso progresivo en el número de casos durante la última década⁶; un hecho que también refleja nuestra serie.

Las causas de DP en edades extremas de la vida son distintas. Así, mientras que aproximadamente la mitad de los DP en sujetos jóvenes (< 34 años) son tuberculosos, en octogenarios son secundarios a insuficiencia cardiaca, una observación ya realizada en el estudio de Villena et al.⁴. Cabe destacar en nuestro estudio el mayor peso de las pericarditis (4%) y del hidrotórax hepático (3%) como causas de DP, en comparación con series previas^{3,4}, probablemente en relación con que estas últimas reclutaron fundamental o exclusivamente a pacientes ingresados en servicios de neumología.

Tradicionalmente se considera que la distinción entre trasudado y exudado es un primer paso fundamental en la evaluación diagnóstica del DP. Dicha discriminación se establece en la práctica clínica a través de los criterios de Light⁵. La mayoría de los trasudados corresponden a insuficiencias cardiacas (75-80%)²⁻⁴, aunque los derrames cardiacos cumplen criterios de Light para exudado, si bien por un estrecho margen, en alrededor de un 25% de los casos⁷. En contraposición a la creencia de que las embolias pulmonares pueden producir DP trasudativos, coincidimos con otros autores⁸ en que siempre cumplen criterios de Light para exudado.

Desde el punto de vista radiológico, el descubrimiento de un DP que opacifique la práctica totalidad del hemitórax o que sea bilateral acota el diagnóstico diferencial. Las neoplasias justifican más de la mitad de los DP masivos⁹, y las insuficiencias cardiacas más de la mitad de los DP bilaterales. Ocasionalmente, un paciente con DP bilateral tiene causas distintas del derrame en cada hemitórax, una condición que se conoce como síndrome de Contarini¹⁰.

En esta y en otras series publicadas^{2-4,11}, el cáncer de pulmón es responsable de una tercera parte o más de los DP malignos. Con alguna excepción⁴, también hay unanimidad en cifrar en alrededor del 10% los DP malignos con un tumor primario desconocido^{2,3,11,12}. Sin embargo, la frecuencia relativa de mesoteliomas varía según el área geográfica, en relación con el riesgo de exposición al asbesto. De este modo, mientras que en nuestra serie y en otras^{2,3} los mesoteliomas representaron solo un 3% de todos los DP malignos, otros estudios españoles multiplican por 4 o 5 (13-14,5%) dicho porcentaje^{4,12}. Coincidiendo con lo descrito en la bibliografía médica^{12,13}, en el presente estudio la rentabilidad global de la citología del LP para diagnosticar malignidad fue aproximadamente del 60%. Sin embargo, conviene destacar la baja sensibilidad del estudio citológico en los carcinomas escamosos de pulmón y los mesoteliomas (25 y 27%, respectivamente). El mesotelioma es un ejemplo paradigmático de que la combinación de la experiencia del citólogo (paralela a la prevalencia de la enfermedad) y del empleo de técnicas de inmunocitoquímica puede incrementar extraordinariamente el rendimiento de la citología. Ambos factores se añaden en el grupo australiano de Segal et al., que recientemente han reportado una sensibilidad de la citología del LP del 73% sobre 517 casos de mesotelioma¹⁴. Por último, el rendimiento citológico del LP obtenido en nuestro estudio para tumores hematológicos

Tabla 4
Series españolas de derrame pleural en los últimos 25 años

Causas de derrame pleural	Martínez-Berganza y Cía-Gómez ² , 1988 (n=484) N (%)	Valdés et al. ³ , 1996 (n=642) N (%)	Villena et al. ⁴ , 2002 (n=1.000) N (%)	Serie actual (n=3.077) N (%)
Cáncer	76 (16)	147 (23)	364 (36,5)	840 (27)
Insuficiencia cardiaca	156 (32)	115 (18)	90 (9)	640 (21)
Neumonía o infección	119 (24,5)	90 (14)	130 (13)	582 (19)
Tuberculosis	45 (9,3)	160 (25)	155 (15,5)	275 (9)
Total	396 (82)	512 (80)	739 (74)	2.337 (76)

(61%) contrasta con el descrito por otro grupo español (18%)¹², circunstancia que puede justificarse porque en nuestro centro es común solicitar un estudio por citometría de flujo del LP cuando existe la sospecha de linfoma.

Con respecto a la microbiología del LP, la proporción global de pacientes con DP infecciosos en los que el cultivo estándar del LP resultó positivo fue tan solo del 30%, una cifra que aumentó hasta el 66% en el caso de líquidos purulentos (empiemas). Dos estudios amplios han descrito igualmente cultivos positivos en el 56,4 y 58% de 406¹⁵ y 434¹⁶ empiemas, respectivamente. En nuestra serie, las especies de estreptococo representaron un 43% del total de aislamientos, destacando los estreptococos del grupo *viridans* (anteriormente grupo *milleri*), que constituyeron el 25,5% de todos los cultivos positivos, dato coincidente con el de la serie de Maskell et al. (24% de 336 aislamientos en empiemas adquiridos en la comunidad)¹⁶. La demostración de bacterias anaerobias depende de unas condiciones adecuadas de recogida, transporte y procesamiento de la muestra, además del tipo de medio de cultivo empleado. Constituyeron el 7% de los gérmenes en nuestra serie, frente al 5,7¹⁵, 8,5¹⁷ y 20%¹⁶ de otros 3 estudios amplios. Ciertamente, la inoculación de LP en frascos de hemocultivos¹⁸ o el empleo de técnicas de amplificación de ácidos nucleicos¹⁹ puede incrementar significativamente el número de aislamientos microbiológicos. Con relación a la tuberculosis pleural, solo se consiguió aislar *Mycobacterium tuberculosis* del LP utilizando medio de Lowenstein-Jensen en el 18,5% de los casos, un cifra que se sitúa entre la horquilla del 7²⁰ al 36%²¹ descrita en la bibliografía. El hecho de que la pleuritis tuberculosa sea una enfermedad paucibacilar explica estos bajos porcentajes que, no obstante, pueden aumentar notablemente con el empleo de medios de cultivo líquidos (63% de sensibilidad en una serie de 382 tuberculosis pleurales)²².

Este estudio tiene algunas limitaciones. Se han incluido solo aquellos pacientes que se sometieron a una toracocentesis diagnóstica. Esto puede conllevar que algunas etiologías de DP se vean poco representadas, como la insuficiencia cardiaca (en muchos pacientes con una sintomatología clínica característica se asume el diagnóstico de derrame cardiaco sin proceder a la aspiración de LP) o la embolia pulmonar (los derrames son generalmente de pequeño tamaño y el paciente suele estar anticoagulado en espera de una prueba de confirmación). Igualmente, la carencia de cirugía cardiaca y torácica en nuestro centro justifica el escaso número de DP relacionados con estas técnicas.

En conclusión, el cáncer, la neumonía y la tuberculosis causan la mayor parte de los exudados pleurales, mientras que la insuficiencia cardiaca es la causa fundamental de trasudados. Las pericarditis y los hidrotórax hepáticos son también etiologías relativamente frecuentes de DP. La tuberculosis pleural predomina en adultos jóvenes y la insuficiencia cardiaca en octogenarios. La rentabilidad de los cultivos bacterianos en derrames infecciosos es baja, excepto si el LP tiene aspecto purulento. Igualmente, los cultivos sólidos para micobacterias identifican muy pocos DP tuberculosos. La citología del LP es un método sencillo para diagnosticar malignidad pero ofrece resultados falsos negativos en al menos el 40% de los casos.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Biobanco del Institut de Recerca Biomèdica de Lleida, que forma parte de la Xarxa Catalana de Bancs de Tumors y RETIC Biobancos RD09/0076/00059, el procesamiento y conservación de las muestras de líquido pleural.

Bibliografía

- Porcel JM. Diagnosis of pleural effusions. *Hosp Med Clin*. 2013;2:e337–57.
- Martínez-Berganza A, Cía-Gómez P. Epidemiología de las enfermedades de la pleura. A propósito de 562 casos. *Med Clin (Barc)*. 1988;90:311–5.
- Valdés L, Alvarez D, Valle JM, Pose A, San José E. The etiology of pleural effusions in an area with high incidence of tuberculosis. *Chest*. 1996;109:158–62.
- Villena V, López-Encuentra A, Echave-Sustaeta J, Álvarez-Martínez C, Martín-Escribano P. Estudio prospectivo de 1.000 pacientes consecutivos con derrame pleural. Etiología del derrame y características clínicas. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:21–6.
- Light RW. The Light criteria: The beginning and why they are useful 40 years later. *Clin Chest Med*. 2013;34:21–6.
- Valdés L, Ferreiro L, Cruz-Ferro E, González-Barcala FJ, Gude F, Ursúa MI, et al. Recent epidemiological trends in tuberculous pleural effusion in Galicia, Spain. *Eur J Intern Med*. 2012;23:727–32.
- Porcel JM. Identifying transudates misclassified by Light's criteria. *Curr Opin Pulm Med*. 2013;19:362–7.
- Romero-Candeira S, Hernández-Blasco L, Soler MJ, Muñoz A, Aranda I. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121:465–9.
- Jiménez D, Díaz G, Gil D, Cicero A, Pérez-Rodríguez E, Sueiro A, et al. Etiology and prognostic significance of massive pleural effusions. *Respir Med*. 2005;99:1183–7.
- Porcel JM, Civit MC, Bielsa S, Light RW. Contarini's syndrome: Bilateral pleural effusion, each side from different causes. *J Hosp Med*. 2012;7:164–5.
- Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:ii32–40.
- Rodríguez-Panadero F. Medical thoracoscopy. *Respiration*. 2008;76:363–72.
- Hooper C, Gary Lee YC, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:ii4–17.
- Segal A, Sterrett GF, Frost FA, Shilkin KB, Olsen NJ, Musk AW, et al. A diagnosis of malignant pleural mesothelioma can be made by effusion cytology: Results of a 20 year audit. *Pathology*. 2013;45:44–8.
- Marks DJB, Fisk MD, Koo CY, Pavlou M, Peck L, Lee SF, et al. Thoracic empyema: A 12-year study from a UK tertiary cardiothoracic referral centre. *PLoS One*. 2012;7:e30074.
- Maskell NA, Batt S, Hedley EL, Davies CWH, Gillespie SH, Davies RJO. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:817–23.
- White HD, White BAA, Song J, Fader R, Quiroga P, Arroliga AC. Pleural infections: A 9-year review of bacteriology, case characteristics and mortality. *Am J Med Sci*. 2013;345:349–54.
- Menzies SM, Rahman NM, Wrightson JM, Davies HE, Shorten R, Gillespie SH, et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax*. 2011;66:658–62.
- Insa R, Marín M, Martín A, Martín-Rabadán P, Alcalá L, Cercenado E, et al. Systematic use of universal 16S rRNA gene polymerase chain reaction (PCR) and sequencing for processing pleural effusions improves conventional culture techniques. *Medicine (Baltimore)*. 2012;91:103–10.
- Tovar M, Siedner MJ, Gilman RH, Santillan C, Caviedes L, Valencia T, et al. Improved diagnosis of pleural tuberculosis using the microscopic-observation drug-susceptibility technique. *Clin Infect Dis*. 2008;46:909–12.
- Sahn SA, Huggins JT, San José ME, Álvarez-Dobano JM, Valdés L. Can tuberculous pleural effusions be diagnosed by pleural fluid analysis alone? *Int J Tuberc Lung Dis*. 2013;17:787–93.
- Ruan SY, Chuang YC, Wang JY, Lin JW, Chien JY, Huang CT, et al. Revisiting tuberculous pleurisy: Pleural fluid characteristics and diagnostic yield of mycobacterial culture in an endemic area. *Thorax*. 2012;67:822–7.