

10.5377/rceucs.v12i1.22510

**Derrame pleural paraneumónico complicado en paciente con falla renal:
Reporte de caso*****Complicated parapneumonic effusion in a patient with kidney failure: A
case report***

*Esteban Felipe Arias Portillo, *Gabriela Alejandra Paz Cruz, *Lester Isaac Aparicio Quintanilla,
**Iliana Florencia Lozano Ferrera

RESUMEN

El derrame pleural (DP) hace referencia al exceso de líquido en el espacio pleural y dependiendo de su origen, se clasifica en: trasudados y exudados. La enfermedad renal crónica (ERC) es un gran problema para la salud pública, las complicaciones respiratorias son detectadas hasta en el 70% de los casos, siendo el DP una de las más frecuentes. Se presenta el caso de paciente masculino de 66 años con ERC en fase terminal, en hemodiálisis, que ingresa al servicio de emergencias del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas con historia de disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna, precedida por tos crónica de carácter seco. La radiografía de tórax inicial confirmó DP bilateral de predominio derecho y la toracocentesis diagnóstica, reveló proteínas del líquido pleural (LP): 3.5 g/dl que al relacionarlas con las proteínas séricas (3.5 g/dl) el resultado fue mayor a 0.5, indicando exudado, según criterios de Light. El cultivo de secreción inicial fue negativo, no obstante, ante evolución desfavorable se realizó nuevo cultivo de LP, resultando positivo para *Enterococcus faecalis* sensible a vancomicina, por lo que se diagnosticó infección asociada a los servicios de salud y se inició cobertura antibiótica correspondiente. Sin embargo, debido a la persistencia del DP, se ordenó una tomografía computarizada (TC) de tórax contrastada que concluyó en derrame pleural paraneumónico complicado (DPPC) con empiema de predominio derecho, la sonda pleural estaba colapsada, por lo que se cambió, posteriormente drenó aproximadamente 600 ml, favoreciendo la evolución clínica del paciente.

PALABRAS CLAVE

Derrame pleural, enfermedad renal crónica, hemodiálisis.

*Estudiante de pregrado de la carrera de medicina, Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula. <https://orcid.org/0009-0001-8450-0605> Autor de correspondencia: Esteban Arias, esteban.arias@unah.hn

* <https://orcid.org/0009-0003-3603-6339> Autor de correspondencia: Gabriela Paz, gapaz@unah.hn

* <https://orcid.org/0009-0006-9605-5154> Autor de correspondencia: Lester Aparicio, lester.aparicio@unah.hn

**Médico Especialista en Medicina Interna, Subespecialista en Neumología, Docente de Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud de Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula. <https://orcid.org/0009-0009-1821-2216> Autor de correspondencia: Iliana Lozano, iliana.lozano@unah.edu.hn

Recibido: 24 de agosto 2022 Aprobado: 05 de mayo 2024

ABSTRACT

Pleural effusion (PE) refers to excess fluid in the pleural space and depending on its origin, is classified into: transudates and exudates. Chronic kidney disease (CKD) is a major public health problem; respiratory complications are detected in up to 70% of cases, with PE being one of the most frequent. The case of a 66-year-old male patient with CKD in the terminal phase, on hemodialysis, who was admitted to the emergency service of the Mario Catarino Rivas National Hospital with a history of dyspnea, orthopnea and paroxysmal nocturnal dyspnea, preceded by chronic dry cough, is presented. The initial chest x-ray confirmed bilateral PE with a right predominance and the diagnostic thoracentesis revealed pleural fluid (PF) proteins: 3.5 g/dl, which when related to serum proteins (3.5 g/dl) the result was greater than 0.5, indicating exudate, according to Light's criteria. The initial secretion culture was negative, however, due to unfavorable evolution, a new PF culture was performed, which was positive for *Enterococcus faecalis* sensitive to vancomycin, so an infection associated with health services was diagnosed and corresponding antibiotic coverage was initiated. However, due to the persistence of PE, a contrast-enhanced computed tomography (CT) of the chest was ordered, which concluded in complicated parapneumonic pleural effusion (CPPE) with predominantly right-sided empyema. The chest tube was collapsed, so it was changed and subsequently drained approximately 600 ml, favoring the patient's clinical evolution.

KEYWORD

Pleural effusion, chronic kidney disease, hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

La pleura es una membrana compuesta por mesotelio que forma un espacio cerrado denominado cavidad pleural, que contiene unos pocos mL de líquido seroso (aproximadamente 0,26 mL/kg de peso corporal) cuya principal función es lubricar ambas láminas pleurales (parietal y visceral) durante la mecánica ventilatoria. ⁽¹⁾

El DP supone un exceso de líquido en el espacio pleural y suele ser manifestación frecuente de enfermedades pleurales primarias y secundarias que pueden ser de origen infeccioso, maligno o inflamatorio. En un organismo sano, la producción y reabsorción de LP se encuentran en equilibrio, no obstante, la disrupción de este equilibrio desencadena el DP como tal.⁽²⁾ Los mecanismos fisiopatológicos que conllevan la acumulación de LP son los siguientes:

- a. Aumento de la presión hidrostática intracapilar.
- b. Incremento de la permeabilidad vascular.
- c. Descenso de la presión oncótica producto de hipoalbuminemia.
- d. Incremento de la presión negativa intrapleural (p.ej. atelectasia pulmonar masiva).
- e. Reducción del drenaje linfático. ⁽³⁾

Los derrames pleurales pueden dividirse en dos grandes grupos: trasudados y exudados. Los derrames pleurales de origen trasudado ocurren por aumento de la presión hidrostática en los capilares de la pleura visceral o la disminución de la presión oncótica del plasma y suelen ser fluidos de aspecto claro con una concentración baja de proteínas y un número limitado de leucocitos. Por otra parte, los derrames pleurales de origen exudado ocurren por un proceso inflamatorio que altera la permeabilidad de los vasos pleurales, ocasionando un bloqueo linfático y suelen ser fluidos de aspecto turbio con concentración alta de proteínas y leucocitos. ⁽⁴⁾

En los derrames de causa trasudativa, destaca la falla cardíaca congestiva, siendo la causa más común de este grupo. Asimismo, se puede hacer mención de los DP secundarios a hidrotórax hepático en pacientes con cirrosis hepática descompensada o el síndrome nefrótico, cuyo DP ocurre en el contexto de un paciente con hipoalbuminemia. ⁽⁵⁾

En el grupo de exudados sobresalen los DP secundarios a infecciones bacterianas. Cuando un DP se vincula con neumonía bacteriana, abscesos pulmonares, bronquiectasias, complicaciones de una toracocentesis, perforación esofágica o abscesos subfrénicos, se denomina derrame pleural paraneumónico complicado (DPPC). Asimismo, cuando hay acumulación de pus por degradación de estos agentes en el espacio pleural, se designa con el nombre de empiema. ⁽⁶⁾

En muchas partes del mundo, la tuberculosis es la causa más frecuente de DP exudativo, especialmente en países con altas tasas de VIH. En cambio, las micosis, la exposición a virus y micoplasmas representan causas poco frecuentes de DP exudativo. ⁽⁴⁾ Los derrames secundarios a neoplasia, en cambio, constituyen el segundo tipo más común de DP exudativo. Los tres tumores que causan un 75% de los derrames pleurales neoplásicos son el carcinoma pulmonar, carcinoma de mama y linfoma. Los DP metastásicos pueden también ocurrir de forma directa debido a la progresión tumoral en algunos tipos de cáncer de pulmón, o por infiltración directa de las paredes torácicas en algunos pacientes con cáncer de mama. No obstante, hay que tener presente que los DP en pacientes oncológicos no siempre son metastásicos. ⁽⁵⁾

Otra de las causas comunes de DP es la embolia pulmonar. Entre el 20–55% de los pacientes con embolia pulmonar tienen DP y su frecuencia se correlaciona con la gravedad de la embolia y con la aparición de infarto pulmonar. Otras causas de DP representan enfermedades poco frecuentes, como el lupus eritematoso sistémico, donde el DP se presenta en el 30–50% de los pacientes, mientras que, en la artritis reumatoide, solo el 2–5% lo desarrollan. Ciertos fármacos también pueden incidir en la aparición de un

DP exudativo, tal es el caso del uso de nitrofurantoína, amiodarona, interleucina-2, metotrexato, clozapina, fenitoína, betabloqueantes, entre otros. ⁽⁴⁾

Para el abordaje diagnóstico frente a un caso que involucre la entidad clínica de DP, luego de una prolija anamnesis y examen físico, es útil auxiliarse de exámenes complementarios para corroborar la presunción diagnóstica. Entre ellos se puede optar por la realización de una radiografía de tórax, ecografía pleural o tomografía computarizada (TC) torácica, esto para establecer la cuantía del DP y distinguir entre posibles lesiones parenquimatosas o pleurales. Seguidamente, si las técnicas radiológicas confirman la presencia de derrame, se procede a realizar una toracocentesis para determinar el diagnóstico etiológico. Con este procedimiento se puede analizar el LP y evaluar elementos como el aspecto, el olor, color y grado de turbidez, recuento proteico, lactato deshidrogenasa (LDH), hematocrito, glucosa, entre otros componentes.

El análisis de LP debe basarse en los criterios de Light, que tienen una alta sensibilidad para determinar derrames exudativos y diferenciarlo de uno de naturaleza trasudativa. Un derrame se considera exudativo cuando se cumple por lo menos uno de los siguientes: proporción de proteína total pleural/sérica > 0.5, LDH pleural/sérica > 0.6 o LDH pleural \geq 2/3 del LDH sérico. ⁽⁷⁾

Otro método diagnóstico útil es la biopsia pleural. Este procedimiento implica la extracción de una pequeña muestra de tejido pleural, realizado por vía percutánea. De no tener éxito de un diagnóstico positivo, se sugiere repetir la biopsia percutánea o de forma alternativa, se puede llevar a cabo una videotoracoscopia para la toma de biopsia dirigida. Si fracasan los procedimientos anteriormente mencionados, puede efectuarse una biopsia pleural toracoscópica a cielo abierto que suele indicarse en casos de patología pleural progresiva y no diagnosticada con aumento de LDH o recuento linfocitario por arriba del 95%. ⁽⁸⁾

La ERC se define como el daño estructural o funcional del riñón, evidenciado por marcadores de daño renal por un período igual o mayor a 3 meses, o por una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 60 mL/min, que, de acuerdo con el filtrado glomerular estimado con distintas fórmulas, la "Kidney Disease International Global Organization" (KDIGO) la clasifica en cinco estadios, donde el estadio V corresponde a una TFG menor a 15 mL/min. Es una enfermedad con afección en los riñones, pero que presenta manifestaciones multisistémicas, incluyendo el sistema respiratorio, siendo el DP una de las manifestaciones más significativas. ⁽⁹⁾

Se plantea como objetivo presentar y discutir un caso clínico de un paciente con DP y antecedentes de lesión renal crónica, haciendo correlación de los hallazgos clínicos y laboratoriales con la evidencia demostrada en la literatura reciente.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años, con antecedentes de ERC en estadio V (TFG < 15 mL/min, acorde a la escala de la KDIGO) diagnosticada hace 6 años, en tratamiento con hemodiálisis (3 veces por semana), hipertensión arterial (HTA) de misma evolución, tratada con Vymada 200 mg y metoprolol 50 mg, además de arritmia cardiaca de tipo fibrilación auricular no tratada, se presenta al servicio de Emergencia de Medicina Interna del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas con historia de tos seca de 2 meses de evolución, disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna de 1 día de evolución. Al examen físico presenta taquipnea (FR: 35 rpm) y SPO2 de 75%, uso de músculos accesorios, tiraje subcostal y edema en miembros inferiores que sobrepasa el nivel de la rodilla con signo de fóvea (+++).

En la radiografía de tórax de ingreso (Figura No. 1) se observó DP bilateral con compromiso del 70% del pulmón derecho y 30% del pulmón izquierdo. Seguidamente fue estabilizado con oxígeno en mascarilla con reservorio a 13 L/min y furosemida 100 mg vía IV. Se le diagnosticó cardiopatía dilatada perfil B de Stevenson, con clase funcional NYHA IV y se le dio tratamiento a sus enfermedades de base, para la HTA): Vymada 200 mg VO y bisoprolol 5 mg VO; para la fibrilación auricular (FA): apixaban 25 mg VO diario; hemodiálisis 3 veces por semana (Lu-Mie-Vie) con administración de eritropoyetina (EPO) 4000 unidades vía subcutánea. Asimismo, se le ordenó dieta

hiposódica, restricción hídrica de 500 mL al día, omeprazol 20 mg VO diario, metoclopramida 10 mg IV por razones necesarias (PRN) y Tusilexil 1 cucharada cada noche. El hemograma de ingreso reportó neutrofilia (Neu: $7.83 \times 10^9/L$), linfopenia (Linf: $0.62 \times 10^9/L$), anemia normocítica normocrómica (GR: 3.04 10^{12} g/dL; HGB: 9.5 g/dL; HCT: 30.3%; VCM: 99.9 fL; CHCM: 31.5 g/dL), plaquetas ($221 \times 10^9/L$) y procalcitonina (2.07 mL/L).

Figura No.1 Radiografía PA de tórax al ingreso

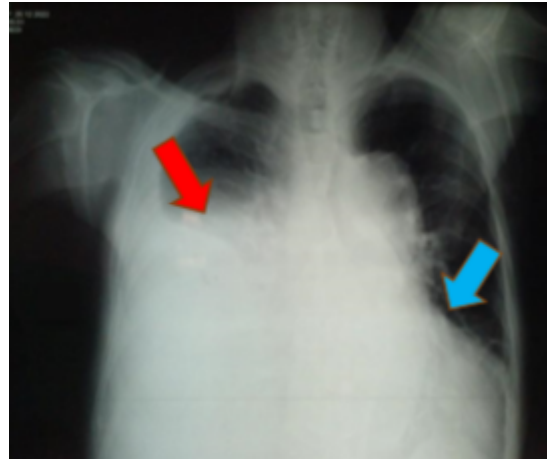


Figura 1. La flecha en rojo señala el DP con predominio en hemitórax derecho (70%) y la flecha azul señala el DP presente en hemitórax izquierdo (30%); no se observan infiltrados o loculación.

Fuente: Expediente del paciente, Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (HNMCR)

Tres días después, en vista de que no hubo respuesta al tratamiento instalado y que el DP bilateral era asimétrico, siendo el DP derecho más voluminoso que el izquierdo aunado a la ortopnea y disnea en reposo, se considera la posibilidad de un DPP complicado y se le realiza toracocentesis para colocación de sonda endopleural y análisis de LP (cultivo, tinción de Gram, citoquímica y GeneXpert), donde se observó salida de 1500 mL de líquido serohemático y se le indicó tramadol 50 mg vía subcutánea cada 8 hrs y deambulación asistida, junto con ejercicios respiratorios. Los resultados de citoquímica del LP evidenciaron aspecto turbio y rojizo con proteínas de 3.5 g/dl, +100 eritrocitos por campo, recuento total de leucocitos de 43 cc/mm³ siendo los linfocitos predominantes con 55.9, seguido de los neutrófilos con 21.2 (ver Tabla No. 1). Al comparar las proteínas séricas (3.5 g/dl) con las del LP (3.5 g/dl) se encontró una relación mayor a 0.5, indicando presencia de exudado, según uno de los criterios de Light; no se evaluaron los niveles de LDH por la indisponibilidad de reactivos. Sin embargo, posterior a la intervención el paciente desarrolló neumotórax y leve enfisema subcutáneo en hemitórax derecho, ocasionando hipotensión (80/60 mmHg) y saturación de oxígeno de 86% por lo que se recolocó la sonda endopleural (SEP) y se le indicó solución Hartmann 1000 mL y puntas nasales con oxígeno a 3 L. Se evaluó nuevamente y se encontró con PA de 90/60 mmHg y fiebre con temperatura de 38.2°C por lo que se le prescribió acetaminofén cada 6 horas PRN y se indicó pinzamiento intermitente de sonda cada 2 horas para estimular la salida de líquido. En los días siguientes resolvió el enfisema subcutáneo pero el neumotórax derecho persistía; se mantuvo afebril y sin síntomas de malestar general en los días posteriores.

Tabla No.1: Resultados de citoquímica de líquido pleural

Examen físico	Característica
Aspecto	Turbio
Color	Rojizo
Examen químico	
Glucosa	101 mg/dL
Proteínas	3.5 g/dl
Examen microscópico (observación en fresco)	
Eritrocitos	+ 100 por campo
Leucocitos	4-5 por campo
Recuento total de leucocitos	43 cc/mm ³
Levaduras	No se observan
Bacterias	No se observan
Recuento absoluto de leucocitos/mm ³	43 cc/mm ³
Recuento diferencial	
Neutrófilos	21.2
Eosinófilos	6.1
Linfocitos	55.9
Monocitos	16.8
BAAR	Negativo
Gram	No se observan bacterias

Fuente: Expediente del paciente (HNMCRC)

Durante el seguimiento por parte de cirugía general el paciente refirió disminución de la sintomatología pulmonar y del dolor en el sitio de colocación de la SEP, pero el LP anteriormente serohemático se observó con una leve coloración amarillenta. Cuatro días después se realizó prueba de procalcitonina encontrando valores elevados de 19.85 mg/mL, por lo que se inició cobertura antibiótica con ceftriaxona 1 g IV cada 12 horas. Asimismo, la prueba de GeneXpert para el LP resultó negativa, al igual que la tinción de Gram; el cultivo no se procesó por falta de reactivos. Después, el servicio de cirugía general reportó la falta de producción de líquido en la SEP, por lo que se agregó succión continua.

A pesar de permanecer afebril y sin malestar general, el DPPC bilateral persistía por lo que se solicitó un nuevo cultivo de secreción de SEP, el cual resultó positivo para *Enterococcus faecalis* resistente a ampicilina, eritromicina, ácido nalidíxico y nitrofurantoína y sensible a vancomicina, fosfomicina y linezolid, por lo que se hizo el diagnóstico de infección asociada a los servicios de salud; se omitió la ceftriaxona y se inició tratamiento con vancomicina 1 g IV cada 72 horas y meropenem 500 mg IV cada día. Al realizar un hemograma reportó neutrofilia (Neu: 10.13 x 10⁹/L), linfopenia (Linf: 0.64 x 10⁹/L), anemia normocítica normocrómica (GR: 2.34 10¹² g/dL; HGB: 7.1 g/dL; HCT: 21.4%; VCM: 91.4 f; CHCM: 33.4 g/dL), plaquetas elevadas (464 x 10⁹/L) y procalcitonina aún elevada (4.23 mL/L).

Días después el paciente presentó fiebre de 38.3 C seguido de la hemodiálisis y fue tratada con paracetamol STAT y luego cada 8 hrs PRN. Debido a esto se enviaron exámenes control (hemograma, proteína C reactiva [PCR]) obteniendo: WBC:15.73 x 10⁹/L, PCR positiva: 48 mg/dl. En vista de la persistencia del DP derecho y falta de producción en las últimas 48 hrs a pesar de contar con SEP, se ordena tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste; también se preparó al paciente con evaluación cardiológica y transfusión de una unidad de glóbulos rojos empacados (GRE) por posible eventualidad quirúrgica. El estudio reportó los siguientes hallazgos (Figura No.2): infiltrado alveolo-intersticial y neumotórax laminar basal derecho, DP bilateral loculado con empiema de predominio derecho con colapso del 80% del parénquima pulmonar y en hemitórax izquierdo con colapso del lóbulo inferior; hipertensión pulmonar, disección aórtica Stanford B y cardiomegalia grado IV con índice cardiotorácico de 0.69 a expensas de dilatación de aurícula derecha y ventrículos. Por lo tanto, la clínica del paciente agregado a los resultados de la TC confirma el diagnóstico de derrame pleural paraneumónico complicado (DPPC) en su estadio final, el empiema.

Figura No. 2: Tomografía computarizada de tórax del paciente

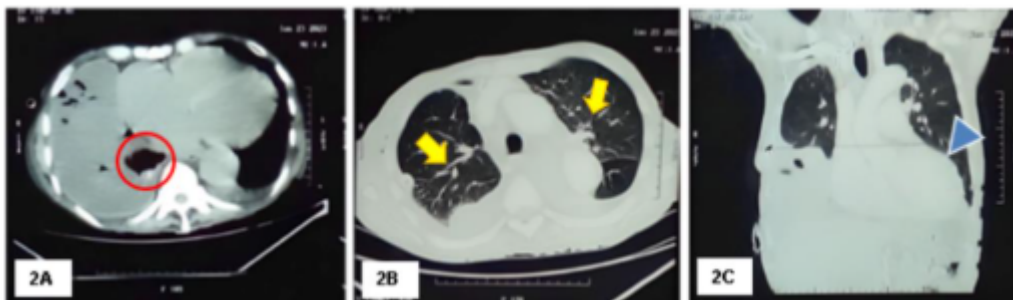


Figura 2A y 2B. TC de tórax en fase simple, en corte axial. A nivel del ápex cardíaco, el círculo rojo en la figura 2A encierra una zona donde se evidencia un DP de tipo loculado. A nivel de T4-T5, las flechas en amarillo en la figura 2B señalan áreas donde se evidencia infiltrado alveolo-intersticial. Figura 2C. TC de tórax en fase simple, en corte coronal. La punta de flecha azul resalta la existencia de una cardiomegalia grado IV.

Fuente: Archivo de Cirugía de Hombres, Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (HNMCR)

Dichos resultados fueron presentados al servicio de neumología por lo que se evaluó con ultrasonido (US) torácico evidenciando DP con múltiples tabiques. La SEP se encontró colapsada, por lo que se cambió por una nueva, obteniendo drenaje de \pm 600 mL de LP serohemático. Se repitió el US torácico, evidenciando escaso líquido pleural, por lo que no ameritó reintervención quirúrgica. Con evolución clínica y radiológica favorable en las 72 horas siguientes, con drenaje menor a 100 cc en 24 horas. En el US torácico de control se observó escaso DP tabicado, que no ameritó nueva intervención; también se visualizó escaso DP izquierdo.

Al día siguiente, se retiró totalmente la SEP y se suspendió la cobertura antibiótica; también, se recomendó evaluación por parte de Medicina Física y Rehabilitación para

iniciar ejercicios respiratorios. Por último, se realizó radiografía de tórax AP de control, evidenciando disminución del DP izquierdo y poca acumulación de líquido en la base pulmonar derecha (Figura No.3); el paciente estuvo en vigilancia 72 horas y, tras ese plazo, se autorizó el alta, por su favorable evolución.

Figura No. 3: Radiografía de tórax AP de egreso



Figura 3. Se refleja franca disminución del DP en forma bilateral, principalmente en hemitórax derecho, donde se presencia escasa acumulación de líquido en la base pulmonar. Fuente: Expediente del paciente (HNMCR)

DISCUSIÓN

La ERC es un importante problema de salud pública a nivel mundial, por lo que su detección precoz se debe considerar como una prioridad sanitaria de primer orden para establecer estrategias de prevención de la progresión a estadios más avanzados de la enfermedad y de sus complicaciones. Dentro de las principales causas está incluida la HTA y la diabetes mellitus, su sintomatología suele ser inespecífica hasta que se alcanzan fases avanzadas de la enfermedad y se desarrollan complicaciones metabólicas, complicaciones cardiovasculares, entre otras.⁽⁹⁾

Los estudios evidencian aumentos de prevalencia de la ERC con la edad y con la enfermedad cardiovascular, factores presentes en el paciente perteneciente a la población de la tercera edad y con antecedente de arritmia cardíaca e hipertensión arterial. La importancia epidemiológica de la ERC se relaciona no solo con su elevada prevalencia, sino también por la significativa disminución en la calidad de vida, elevada morbimortalidad y coste sanitario y social que ello supone.^(9,10)

Como se ha mencionado, el DP se forma cuando existe un desequilibrio entre los mecanismos de producción/absorción habitual del líquido en el espacio pleural. Es una situación frecuente en la práctica clínica, con una prevalencia de alrededor de 400

casos/100.000 habitantes. Los signos y síntomas varían dependiendo de la enfermedad subyacente; sin embargo, la presencia de disnea, tos y dolor pleurítico son comunes con intensidad variable, ⁽¹¹⁾ concordante con la sintomatología referida por el paciente.

Los microorganismos aislados más frecuentes en las infecciones asociadas a los servicios de salud resultan ser estafilococos (25% de casos), enterobacterias (18%), enterococos (12%) y pseudomonas (5%). Estudios han mostrado que estas infecciones presentan un riesgo incrementado de mortalidad al año hasta en un 47% a diferencia de infecciones adquiridas en la comunidad con una mortalidad del 17%. (12) Comparado con el caso del paciente, el microorganismo causal encontrado tras el cultivo de LP correspondió a *Enterococcus faecalis*, un coco grampositivo facultativamente anaerobio, que suele existir como comensal del tracto gastrointestinal y genitourinario. Actúan como patógenos oportunistas, especialmente en pacientes de edad avanzada con enfermedades subyacentes graves o inmunocomprometidos que han sido hospitalizados prolongadamente, han utilizado dispositivos invasivos y/o han recibido terapia antimicrobiana de amplio espectro. ⁽¹³⁾

El DPPC se define como colección de líquido que aparece en el espacio pleural en relación con una neumonía, macroscópicamente turbio, con presencia de bacterias y se aceptan criterios bioquímicos: pH < 7.2; LDH > 1000 UI/L y glucosa < 60 mg/dL para un derrame de origen bacteriano (14). El estudio citoquímico del LP del paciente tras el drenaje mostró un líquido de aspecto turbio, rojizo, con proteínas de 3.5 g/dL y glucosa de 101 mg/dL. Solo fue posible aplicar uno de los criterios de Light: relación proteína sérica/proteína de líquido pleural, con un resultado mayor a 0.5, lo cual es indicativo de exudado.

El tratamiento principal de los DPPC es la antibioticoterapia sistémica, la colocación de sonda pleural está indicada en los derrames pleurales macroscópicamente purulentos por toracocentesis o que cumplan los criterios citoquímicos y bacteriológicos de DPPC. La antibioticoterapia adecuada está determinada de acuerdo con la naturaleza del microorganismo patógeno causal, según sea la sensibilidad de este a determinados fármacos. Por su parte, la colocación de sonda pleural es una opción terapéutica útil para el drenaje de derrames pleurales masivos, más aún cuando son de carácter purulento o empiema. ⁽¹⁵⁾ En el caso del paciente dado la confirmación por cultivo de LP para *E. faecalis* se le fue administrado antibioticoterapia de alto espectro con vancomicina 1 g IV cada 72 horas y meropenem 500 mg IV cada día hasta cumplir el régimen terapéutico establecido mostrando mejoría clínica significativa.

CONCLUSIÓN

La ERC representa un factor de riesgo que frecuentemente requiere de mayor asistencia y estancia hospitalaria para el manejo y control de sus complicaciones, como el DPPC, presente en nuestro paciente, producto de diversas alteraciones que abarcan desde la disminución de su capacidad para el balance hidroelectrolítico y exposición a microorganismos resistentes que conlleva a contraer infecciones oportunistas por la inmunosupresión. El diagnóstico de DPPC se realiza basándose en los datos obtenidos mediante la anamnesis y el examen físico, hallazgos sugestivos en estudios de imagen, pero, sobre todo, el estudio citológico y químico del LP el cual nos permite conocer su etiología exacta para así realizar el abordaje terapéutico oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karpathos G, Péoc'h M, Sundaralingam A, Rahman N, Froudarakis ME. Inflammation of the Pleural Cavity: A Review on Pathogenesis, Diagnosis and Implications in Tumor Pathophysiology. *Cancers* [Internet] 2022;14(6):1415. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers14061415>
2. Krishna R, Antoine MH, Rudrappa M. Pleural Effusion. [Updated 2023 Mar 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/Beaudoin S, Gonzalez AV. Evaluation of the patient with pleural effusion. CMAJ \[Internet\]. 2018;190\(10\):E291–5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.170420](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/Beaudoin_S_Gonzalez_AV.Evaluation_of_the_patient_with_pleural_effusion.CMAJ)
3. Husain AN. Pulmón. En: Elsevier, editor. *Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional* (10.^a Edición). Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2021. p. 725–6. ISBN 9788491139119.
4. Jany B, Welte T. Pleural effusion in adults-etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2019;116(21):377–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2019.0377>
5. Skok K, Hladnik G, Grm A, Crnjac A. Malignant pleural effusion, and its current management: A review. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/55/8/490>

6. Charlie Strange, MD, José M Porcel, MD, MACP. Epidemiology, clinical presentation, and diagnostic evaluation of parapneumonic effusion and empyema in adults. Octubre 2024. Disponible en:
<https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation-of-parapneumonic-effusion-and-empyema-in-adults>

7. Rivera T, Serrano Bueno E. Actualidad en el manejo clínico del derrame pleural maligno: Revisión Narrativa. *Oncol (Guayaquil)* [Internet]. 2022 [citado el 26 de mayo de 2023];32(1):100–11. Disponible en:
<https://fi-admin.bvsalud.org/document/view/b4cju>

8. Aboudara M, Maldonado F. Update in the management of pleural effusions. *Med Clin North Am* [Internet]. 2019;103(3):475–85. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2018.12.007>

9. Ginarte GM, Domínguez EG, Marín DP. Enfermedad renal crónica, algunas consideraciones actuales. *MULTIMED* [Internet]. 2020 [citado el 24 de mayo de 2023];24(2). Disponible en:
<https://revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/1929/1945>

10. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* [Internet]. 2022;42(3):233–64. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699521001612>

11. Villareal-Vidal AD, Vargas-Mendoza G, Cortes-Telles A. Caracterización integral del derrame pleural en un hospital de referencia del sureste de México. *Neumol Cir Tórax* [Internet]. 2019;78(3):277–83. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2019/nt193c.pdf>

12. Foley SPF, Parrish JS. Pleural space infections. *Life (Basel)* [Internet]. 2023 [citado el 10 de junio de 2023];13(2):376. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.3390/life13020376>

13. Mohanty S, Bhuniya S. Pleural empyema due to *Enterococcus* species: An uncommon etiology. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2021;32:101375. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7940993/>

14. Heffner J. Pleural fluid analysis in adults with a pleural effusion. UptoDate [Internet]. 2024. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/pleural-fluid-analysis-in-adults-with-a-pleural-effusion?search=liquido%20pleural&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

15. Loret de Mola Bueno Yanet de los Ángeles, Quiros Viqueira Odila, Muzio González Verena Lucila, Hernández-Bernal Francisco. Administración intrapleural de estreptoquinasa recombinante en tres niños graves con derrame pleural paraneumónico complicado. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2021 Jun [citado 2023 May 24] ; 93(2) . Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312021000200014&lng=es.