

DERRAME PLEURAL

Rosa González ME, Vallejo Hernández R, López Llerena A, Rubio Puerta P, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ

RESÚMEN

El derrame pleural se define como la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural, no es una enfermedad, es el resultado del desequilibrio entre la formación y la reabsorción del líquido como manifestación de alguna patología. La mayoría de las veces se debe a una enfermedad pleural o pulmonar, pero también puede ser causada por enfermedades extrapulmonares sistémicas o neoplásicas. Se puede manifestar de manera aguda o insidiosa, con una amplia variedad sintomatológica dependiendo de la cantidad de líquido y de su naturaleza. La historia clínica y el examen físico son claves para abordar al paciente. El adecuado enfoque depende de las características del líquido y su diferenciación entre exudado y trasudado, lo cual ayuda a acotar las posibilidades diagnósticas y facilitar así una intervención adecuada.

INTRODUCCIÓN

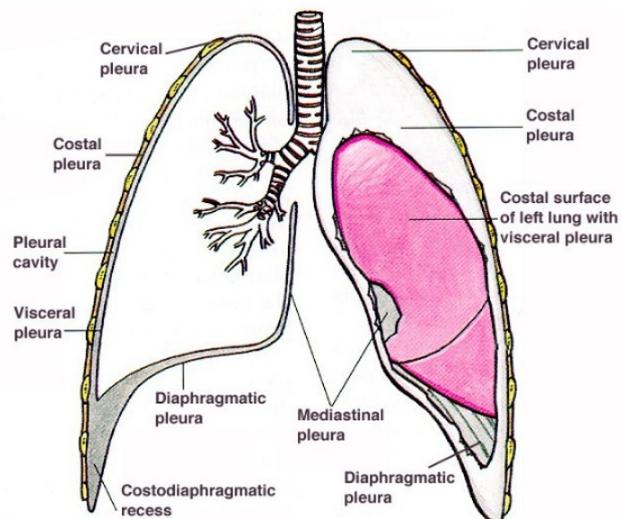
La pleura es una membrana serosa que recubre parénquima pulmonar, mediastino, diafragma e interior de la cavidad torácica. Se subdivide en pleura visceral y parietal. La pleura visceral recubre el parénquima pulmonar, individualizando cada lóbulo al recubrir las cisuras interlobares, mientras que la pleura parietal tapiza el interior de la cavidad torácica en todas sus superficies, subdividiéndose en pleura parietal costal, diafragmática y mediastínica.

Ambas pleuras están irrigadas desde la circulación sistémica; la parietal costal recibe su vascularización a través de ramas de las arterias intercostales, mientras que las mediastínicas se sirven de la arteria pericardiofrénica y la pleura diafragmática de las arterias frénicas superior y músculo-frénicas. El retorno venoso es diferente ya que los capilares de la pleura visceral drenan a las venas pulmonares.

La circulación linfática tiene un papel primordial en la absorción de líquidos, células y partículas del espacio pleural, siendo el drenaje linfático de ambas superficies pleurales muy diferente, el sistema linfático parietal es la principal vía por la cual el líquido sale del espacio pleural, sobre todo a nivel de su zona más declive, donde abundan una serie de estomas que conectan la cavidad pleural

con unos espacios lacunares, desde los que parten los linfáticos. La pleura visceral está desprovista de lagunas y estomas, los vasos linfáticos drenan directamente al parénquima pulmonar, esto explica la fácil difusión de los tumores malignos pulmonares a la pleura, sin que el parénquima pulmonar situado entre el tumor y la pleura esté infiltrado.

En cuanto a la inervación, sólo las pleuras costal y diafragmática reciben nervios sensitivos y, por ello, su irritación desencadena dolor. Los nervios intercostales inervan a la pleura costal y las zonas periféricas de la pleura diafragmática. Esto hace que el dolor se refleje en la pared torácica; sin embargo, la porción central de la pleura diafragmática se inerva a través del nervio frénico y cuando está afectada, el dolor se transmite al



hombro, vértice pulmonar y cuello. La pleura visceral no tiene terminaciones nerviosas sensitivas dolorosas, por tanto cuando se produce dolor de características pleuríticas debe considerarse que hay afectación de la pleura parietal.

Entre ambas hojas pleurales queda un espacio virtual cerrado, la cavidad pleural, la cual en condiciones normales contiene una pequeña cantidad de líquido 5-15 ml, que es un ultrafiltrado del plasma. La formación de este líquido en el espacio pleural es constante, se produce en los capilares pleurales y se reabsorbe al mismo ritmo en los linfáticos de la pleura parietal. Ambas pleuras actúan como membranas semipermeables, de tal forma que la concentración de pequeñas moléculas, como la glucosa, es similar en el líquido pleural y plasma, mientras que la concentración de macromoléculas, como la albúmina, es menor que en el plasma.

COMPOSICIÓN NORMAL DEL LÍQUIDO PLEURAL

- Volumen: 0,1-0,2 ml/kg
- Células/mm³: 1.000-5.000
- Células mesoteliales: 3-7%
- Monocitos: 30-75%
- Linfocitos: 20-30%
- Granulocitos: 1 o %
- Proteínas: 1-2 g/dl
- Albúmina: 50-70%
- Glucosa= plasma
- LDH: <50% plasma

ETIOLOGÍA

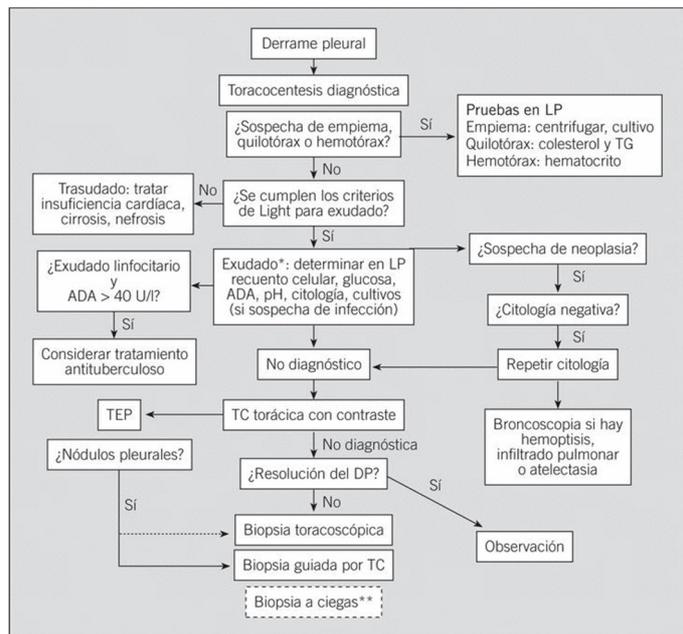
Se llama derrame pleural al aumento de este líquido, que tiene lugar en numerosas patologías. Existen al menos 6 mecanismos responsables:

1. **Aumento de las presiones hidrostáticas:** Ocurre cuando se elevan las presiones capilares de la circulación pulmonar; tal es el caso de la insuficiencia cardiaca, pericarditis constrictivas, taponamiento pericárdico o sobrecarga de volumen. Dando lugar a un trasudado (*vide infra*).
2. **Descenso de la presión oncótica:** Es poco habitual gracias a la capacidad de reabsorción de la circulación linfática, que puede eliminar hasta 30 veces el volumen de líquido pleural diariamente; este es el mecanismo de los derrames pleurales secundarios al síndrome nefrótico, desnutrición o hepatopatías crónicas.
3. **Aumento de la presión negativa del espacio pleural:** Tiene lugar cuando hay una atelectasia pulmonar masiva. Esta situación, de manera aislada, es difícil que forme un gran derrame, habitualmente presenta una causa sobreañadida
4. **Aumento de permeabilidad en la microcirculación:** Este mecanismo se produce sobre todo cuando la pleura está implicada en un proceso patológico determinado, dando lugar a exudados como por ejemplo: Las pleuresías inflamatorias, infecciosas, neoplásicas e inmunológicas; el derrame paraneumónico, tuberculoso, el secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP), colagenosis y síndrome de Dressler.
5. **Deterioro del drenaje linfático:** El bloqueo linfático puede producirse en la misma zona subpleural o en el mediastino, comprometiendo la reabsorción de líquido. Es el principal mecanismo de producción de derrame pleural de origen tumoral y uno de los responsables de la persistencia de éste una vez establecido. También se produce en el bloqueo o rotura del conducto torácico que provocará un quilotórax, la sarcoidosis, el derrame postirradiación y el síndrome de las uñas amarillas.
6. **Movimiento de fluido desde el peritoneo:** Este se produce a través de los linfáticos diafragmáticos y de defectos diafragmáticos de pequeño tamaño. Como por ejemplo son los derrames secundarios a ascitis, obstrucción urinaria, síndrome de Meigs y procesos pancreáticos.

Otros mecanismos en la producción del líquido pleural, serían: traumatismos torácicos (hemotórax), iatrogenia (perforación en endoscopia digestiva tras esclerosis de varices, secundaria a fármacos).

El diagnóstico de derrame pleural no suele suponer una gran dificultad y se basa en la exploración física y la comprobación con técnicas de imagen. La búsqueda de la etiología empieza con una buena anamnesis, Siendo metódico en la búsqueda de antecedente de neoplasias en otra localización, contacto con asbesto, aspectos epidemiológicos como en la tuberculosis, afectación pleural previa así como también es imprescindible la exploración física que va a poner de manifiesto los signos de derrame pleural, como menor movilidad del hemitórax afecto, abolición del murmullo vesicular y de transmisión de vibraciones vocales, existencia de roce o soplo en el borde superior del derrame pleural en la auscultación y matidez a la percusión.

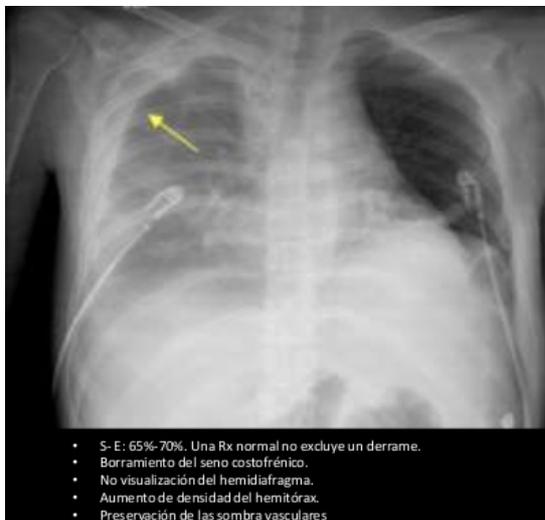
El siguiente paso es la realización de una toracocentesis diagnóstica que nos va a clasificar los derrames pleurales en trasudativos y exudativos. El principal interés para llegar a esta diferenciación, es que solamente están indicados procedimientos diagnósticos adicionales en casos de derrames exudativos, para definir la causa de la enfermedad local.



MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La Radiografía de tórax es el primer método de estudio para evaluar una posible afectación pleural, nos puede demostrar la existencia de derrame pleural típico con la característica curva de Damoiseau; atípico, subpulmonar y encapsulado. La radiografía en decúbito lateral es muy útil en los casos de dificultad para la localización del derrame, ya para poder diferenciar engrosamiento pleural y derrame, identificación de loculaciones y cuando se sospecha patología parenquimatosa. Dependiendo del caso se puede complementar con otros métodos de estudio como: Tomografía computarizada, ultrasonografía o resonancia magnética. La ecografía torácica es muy rentable para guiar la toracocentesis. La TAC no es una prueba rutinaria sino complementaria y se usa en algunos diagnósticos dudosos en los que no es suficiente con la radiografía convencional.

El siguiente paso es la toracocentesis diagnóstica que diferenciará los derrames pleurales en trasudativos o exudativos. El principal interés para llegar a esta diferenciación, es que solamente están indicados



- S-E: 65%-70%. Una Rx normal no excluye un derrame.
- Borramiento del seno costofrénico.
- No visualización del hemidiafragma.
- Aumento de densidad del hemitórax.
- Preservación de las sombra vasculares

procedimientos diagnósticos adicionales en casos de derrames exudativos, para definir la causa de la enfermedad local.

Existen otras técnicas, más específicas, que van a resultar útiles en cuanto al diagnóstico etiológico se refiere, si no se ha determinado la etiología por el cuadro clínico y la toracocentesis.

- 1- **Biopsia pleural cerrada**, con aguja, está indicada en aquellos casos en que se sospecha que el origen del derrame es tuberculoso o neoplásico
- 2- **Toracoscopia** es el método de elección en los casos en que, tras al menos dos estudios citológicos del líquido y biopsia pleural, no se logra el diagnóstico y existe

alta sospecha de origen neoplásico del derrame.

- 3- **Broncoscopia** sólo está indicado en los casos en que coexista hemoptisis y anomalías radiológicas o en los derrames masivos en que se pueda sospechar la existencia de un tumor endobronquial.
- 4- **Gammagrafía pulmonar** resultará útil ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar o en sujetos con factores de riesgo para ello.
- 5- **La biopsia pleural por toracotomía** está en desuso

A pesar de estas técnicas entre un 5-15% de los casos no es posible llegar a definir la etiología del derrame. En estos casos se reevaluará la historia clínica y, si no se obtiene orientación diagnóstica, se hará necesario un seguimiento médico estricto. Se recomienda que la cantidad de derrame sea >1cm en la radiografía de tórax, en decúbito ipsilateral, antes de realizar la toracocentesis para evitar complicaciones, sobre todo el neumotórax.

La toracocentesis nos permite analizar una gran cantidad de parámetros en el líquido pleural, tanto bioquímicos como citológicos y microbiológicos, que nos orientarán al diagnóstico e incluso al pronóstico. El aspecto, color y olor del líquido obtenido también serán orientativos; así, el aspecto lechoso orientará a quilotórax; el purulento a empiema; el serohemático a tuberculosis, neoplasia o infarto pulmonar.

Los niveles de pH, glucosa y LDH del líquido definirán el pronóstico, mientras que el conteo de células es útil de cara a una presunción diagnóstica. El pH y la glucosa presentan correlación inversa con la LDH. Puede hallarse un pH bajo secundario a la introducción de anestesia en la cavidad pleural, debe sospecharse cuando se utiliza anestesia para la toracocentesis y no se asocia a un bajo nivel de glucosa en el líquido pleural.

Las células en líquido aportan información al diagnóstico:

- Hematíes >5-103/ml el líquido sera serohemático, y el 15% de los trasudados y 40% de los exudados lo son. El cociente hematocrito pleura/suero >0.5 identifica hemotórax
- Leucocitos >50.000 sugiere empiema, 10-50.000 derrame paraneumónico, 5-10.000 exudados pleurales y <1.000 trasudados. Los neutrófilos expresan inflamación aguda. Los valores >10% de eosinófilos excluyen en la práctica la tuberculosis (<2% presentan eosinofilia), y la eosinofilia es rara en derrames pleurales malignos y es frecuente su hallazgo en derrames pleurales de causa traumática, hidroneumotórax, idiopática y conectivopatías. Los linfocitos >85% sugieren tuberculosis, linfomas, sarcoidosis y artritis reumatoide. Los basófilos >al 10% sugieren discrasia de células plasmáticas y la presencia de células mesoteliales, superiores al 5%, excluye tuberculosis.

Otras determinaciones serán necesarias dependiendo de la orientación diagnóstica:

- **Colesterol:** además de ser útil en diferenciar exudado de trasudado, nos permite la diferenciación entre un pseudoquilotórax y un quilotórax.
- **Triglicéridos:** niveles superiores a 110 mg/dl son diagnósticos de quilotórax y cifras inferiores a 50mg/dl lo descartan. Entre ambas cifras el diagnóstico lo establece la presencia de quilomicrones.
- **Amilasa:** los niveles se elevan por encima incluso de los séricos en pancreatitis, pseudoquistes, rotura esofágica y neoplasias. Los niveles más elevados son los debidos a fístulas por pseudoquiste pancreático.
- **Creatinina:** niveles superiores a los séricos son diagnósticos de urinotórax.
- **ADA (adenosindeaminasa):** niveles >45U/L permiten el diagnóstico de pleuritis tuberculosa con una sensibilidad del 97%. El problema es que no es totalmente específica y se eleva en empiemas, linfomas, lupus, artritis reumatoide y pseudoquiste pancreático.
- **Interferón gamma:** niveles elevados (>200pg/ml) se encuentran en pleuritis tuberculosa. Tiene buena especificidad, aunque se han encontrado falsos positivos en neoplasias, tromboembolismo, empiemas y derrames paraneumónicos.
- **Estudios inmunológicos:** dado que un 5% de artritis reumatoide y hasta el 50% de lupus presentan derrame pleural, es importante sospechar esta etiología en derrames de origen incierto y para ello se pueden realizar una serie de determinaciones en líquido pleural como:

- Factor reumatoide: niveles $>1/320$ ó superiores a los del suero son sugestivos de pleuritis reumatoide.
- Anticuerpos antinucleares (ANA): titulos superiores a $1/160$ ó un cociente ANA pleural/ANA sérico superior a 1 es sugestivo de pleuritis lúpica.
- Complemento C3-C4 y CH 50: están disminuidos en el líquido pleural de lupus y artritis reumatoide.
- Marcadores tumorales: ninguno de los estudiados ha presentado valores adecuados de especificidad y sensibilidad
- Lisozima: se eleva en enfermedades granulomatosas. Artritis reumatoide, tuberculosis y empiema. Pueden existir falsos positivos por adenocarcinomas y linfomas.

Con los resultados del líquido, obtenido por la toracocentesis, se clasifican los derrames pleurales en trasudativos y exudativos, según los criterios descritos por Light. Los exudativos deben cumplir al menos uno, mientras que los trasudativos no cumplirán ninguno

	TRASUDADO	EXUDADO
Relación LDH pleural/suero	< 0,6	> 0,6
Relación Proteínas pleural/suero	< 0,5	> 0,5
LDH en líquido pleural	≤ a 2/3 del límite superior normal de LDH sérica	> De 2/3 del límite superior del valor normal sérico

El objetivo del tratamiento es extraer el líquido y evitar que se vuelva a acumular, para ello hay que determinar y tratar a su vez la causa de la acumulación. La extracción del líquido (toracocentesis) se debe realizar si hay un gran volumen y está causando presión en el tórax, dificultad respiratoria u otros problemas, como niveles bajos de oxígeno, para permitir que el pulmón pueda expandirse facilitando así la respiración.

Si la causa es una insuficiencia cardiaca congestiva, el tratamiento deberá incluir el uso de betabloqueantes y diuréticos, si se debe a la presencia de un tumor maligno, el tratamiento de elección será la quimioterapia y/o la radioterapia. También cabe la posibilidad de utilizar en algunos casos un procedimiento denominado pleurodesis con el fin de evitar que el líquido se acumule entre las dos pleuras (se introduce ente ambas pleuras una sustancia irritante que produzca un proceso inflamatorio de las mismas y en la evolución acabe "fusionando", "soldando" ambas pleuras. En definitiva lo que se consigue es una sinequia pleural).

Los antibióticos serán el tratamiento de elección en el caso de que el derrame esté causado por un proceso infeccioso. Si la causa es una neumonía que se ha complicado, además de los antibióticos, es probable que sea necesario instalar un tubo de drenaje torácico para eliminar el líquido acumulado

DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS

No cumplen ningún criterio de Light. La anormalidad primaria, en la mayoría de los casos, se origina en otros órganos distintos del pulmón y suelen ser el corazón, hígado o riñones. El tratamiento es el específico de la enfermedad que lo produce. En caso de que el derrame sea importante y produzca disnea se debe realizar toracocentesis evacuadora, procediendo con mucha lentitud para evitar el edema pulmonar ex vacuo. Y hacer radiografía de control pos-toracocentesis para descartar neumotórax secundario.

- Frecuentes: Insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica
- Infrecuentes: Diálisis peritoneal, urinitórax, mixedema, pericarditis, tromboembolismo, sarcoidosis.

DERRAMES PLEURALES EXUDATIVOS

Pueden desarrollarse como consecuencia de procesos inflamatorios intrapulmonares, enfermedades malignas, enfermedades de la propia pleura o de otros órganos. En estos derrames, a diferencia de los trasudativos, el estudio del líquido pleural nos va a orientar en el pronóstico y la etiología.

Cuando se conoce el diagnóstico etiológico y la cantidad de Líquido Pleural (LP) es mucha, se puede realizar toracentesis evacuadora. Si recidiva el derrama pleural (DM), se debe considerar colocar un drenaje, dependiendo de la evolución clínica y de la bioquímica del LP. En los casos de DP casi masivo, independientemente de su etiología, o DP paraneumónico complicado ($\text{pH} < 7,2$ o cultivo positivo) es necesario colocar drenaje torácico, fino o grueso dependiendo de la naturaleza del líquido. Se debe retirar cuando la extracción es menor de 50-100 ml/24 h. La elección del antibiótico en el DP metaneumónico dependerá de que la neumonía sea comunitaria o nosocomial, y de la presencia o no de determinados factores de riesgo. Hay que mantenerlos al menos durante dos semanas. En el DP tuberculoso se hace el mismo tratamiento que en la tuberculosis pulmonar. El uso de corticoides no previene la paquipleuritis.

HEMOTÓRAX

Presencia de sangre o líquido hemorrágico en la cavidad pleural. Puede deberse a causas traumáticas, espontáneas, neoplásicas, patología torácica e iatrogenia. El hemotórax espontáneo se asocia a malformaciones arterio-venosas pulmonares. Una historia familiar de lesiones mucosas y cutáneas sugiere la etiología de telangiectasia familiar hereditaria. Los portadores de fístulas arterio-venosas pueden presentar cianosis, acropaquias, policitemia, etc. Una forma particular de hemotórax espontáneo es el que se asocia a neumotórax espontáneo y se debe a la ruptura de una adherencia pleural vascularizada.

El diagnóstico lo obtenemos con el resultado de la toracocentesis. Cuando el líquido pleural es hemático se debe realizar un hematocrito de dicho líquido y si es superior a la mitad del valor del Hcto en sangre periférica, se trata de un hemotórax. El tratamiento consiste en el manejo hemodinámico y el drenaje torácico. A veces puede estar indicada la toracoscopia y si la hemorragia continúa, debe realizarse toracotomía ($>200\text{ml/h}$).

Salvo que sean pequeños, con un volumen estimado menor de 300 ml, es imprescindible su evacuación con drenaje torácico, debiéndose usar tubo grueso y tratamiento antibiótico profiláctico. El drenaje está contraindicado cuando se sospecha rotura de aneurisma aórtico, porque puede favorecer la progresión de la hemorragia. Cuando el líquido drenado inicialmente supera los 1.500 ml o su ritmo de drenaje es > 200 ml/hora, se debe realizar toracotomía o toracoscopia. En caso de que existieran problemas de drenaje se puede recurrir al uso de fibrinolíticos a partir del 5º día del cese de la hemorragia, o a la evacuación de los coágulos mediante toracoscopia.

QUILOTORAX

Se define como la presencia de quilo o linfa en la cavidad pleural. Se debe a la lesión del conducto torácico, siendo las causas más frecuentes las neoplásicas y las traumáticas; también pueden ser infecciosas, tras intervenciones quirúrgicas y secundarias a procedimientos diagnósticos. El mecanismo más frecuente de lesión no penetrante es la hiperextensión brusca de la columna debido a traumatismo cerrado, y explosión con ruptura del conducto, justo por encima del diafragma. Desde el momento de la rotura al inicio del derrame hay un periodo de latencia de 2-10 días, ya que se acumula en el mediastino posterior. El cierre espontáneo ocurre en el 50% de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante toracocentesis, que revela un líquido lechoso, y el análisis bioquímico, que muestra una concentración de triglicéridos superior a 110 mg/dl. En los pacientes con quilotorax y sin un traumatismo claro, debe realizarse una linfangiografía y una TAC mediastínica para valorar los ganglios linfáticos mediastínicos. Debemos realizar diagnóstico diferencial con el pseudoquilotorax y el empiema. El tratamiento inicialmente es conservador y consistirá en el drenaje torácico para permitir la expansión del pulmón y evitar la formación de colecciones loculadas, corrección de las pérdidas de líquido y necesidades nutricionales, que se hará por vía intravenos. El tiempo que tarda en sellar el conducto es de una semana

aproximadamente, reintroduciendo alimentación vía oral al término de ésta y comprobar el cierre o no de la fístula. Si no responde, se realizará tratamiento quirúrgico con ligadura del conducto torácico a nivel del hiato o cierre directo de la lesión.

EMPIEMA

Cuando el líquido es purulento es imprescindible el drenaje torácico con tubo grueso, y la instauración de tratamiento antibiótico que incluya cobertura para gérmenes anaerobios durante 3 ó 4 semanas. En caso de dificultad para el drenaje, y sobre todo cuando el derrame está encapsulado o presenta tabicaciones, se debe recurrir pasadas 24 horas a los fibrinolíticos tópicos, siendo el más usado la uroquinasa o estreptoquinasa. Están contraindicados en casos de cirugía o traumatismo craneoencefálico reciente, coagulopatías, hemorragia intrapleural en los 5 días previos, sospecha de fístula broncopleural y en el embarazo. Si el paciente tiene mala evolución clínica está indicada la toracoscopia o toracotomía

	Trasudado modificado	Trasudado	Exudado séptico	Exudado aséptico	Quilo	Pseudoquilo
Características del líquido	<p>Color: traslúcido, amarillo-rosado</p> <p>Densidad: 1,017-1,025 kg/l</p> <p>Proteínas: 2,5 a 3,5 g/dl</p> <p>Células: 1000 a 5000/mm³ (linfocitos monocitos, mesoteliales y eritrocitos)</p>	<p>Color: claro, ámbar</p> <p>Densidad: poco viscoso <1,017 kg/l</p> <p>Proteínas <2,5g/dl</p> <p>Células <1000/mm³ mesoteliales y mononucleares</p>	<p>Aspecto opaco y viscoso</p> <p>Color: Amarillo-marrón</p> <p>Densidad >1,025 kg/l</p> <p>Proteínas >3,5 g/dl</p> <p>Células >5000/mm³</p> <p>Neutrófilos degenerados, mononucleares y eritrocitos.</p> <p>Bacterias intra o extracelulares</p>	<p>Aspecto opaco y viscoso</p> <p>Color: Amarillo-marrón</p> <p>Densidad >1,025 kg/l</p> <p>Proteínas >3,5 g/dl</p> <p>Células >5000/mm³ neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células neoplásicas</p> <p>No se observan bacterias</p>	<p>Color blanco-lechoso o rosado</p> <p>Densidad >1,025 kg/l</p> <p>Proteínas : 2 a 6 g/dl</p> <p>Células <20000/mm³ linfocitos</p> <p>Relación CAL/TAG <1</p> <p>>TAG y <Colesterol que en suero</p> <p>Tinción Sudán: los glóbulos de grasa se tiñen de naranja</p> <p>Contiene fluido linfático rico en quilomicrones</p>	<p>Color :blanco-lechoso o rosado</p> <p>Densidad > 1025 kg/l</p> <p>Proteínas: 2 a 6 g/dl</p> <p>Células <20000 mm³ linfocitos</p> <p>Relación CAL/TAG>1</p> <p><TAG y >Colesterol que en suero</p> <p>Tinción Sudán: negativa</p> <p>No contiene quilomicrones</p>
Etiología	<p>Insuficiencia cardiaca, neoplasia torácica, hernia diafragmática, afecciones del pericardio, torsión lobar</p>	<p>Hipoalbuminemia (glomerulonefritis, enteropatías, hepatopatías)</p> <p>Insuficiencia cardiaca congestiva en estadios iniciales</p>	<p>Sepsis , neumonías, Abscesos pulmonares, Pleuritis, Rupturas esofágicas, heridas penetrantes</p>	<p>Neoplasias</p> <p>Hernia diafragmática</p> <p>Piotórax en resolución</p>	<p>Primario idiopático.</p> <p>Secundario a traumas, ruptura u obstrucción del conducto torácico, neoplasias, cardiomiopatías.</p>	<p>Secundario a procesos inflamatorios crónicos: neoplasias</p>

REFERENCIAS

- **Hernández Blasco L.** Diferenciación entre exudado y trasudado. Nuevos marcadores, ¿añaden algo a los criterios clásicos?" *Rev Patol Respir* 2008; 11 (Supl 2): 104-8.
- **Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F et al.** Normativa SEPAR. "Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural." Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Arch Bronconeumol* 2006; 42 (7): 349-72.
- **De Miguel Díez J, Jara Chinarro B, Ventura Álvarez A.** Derrames pleurales infecciosos. En: *Enfermedades de la pleura*. Monografías Neumomadrid. Madrid: Ergon; p. 69-93.
- **Sanchís Moret F, Cases Viedma E.** Instilación de fibrinolíticos. En: *Manual SEPAR de procedimientos. Procedimientos en patología pleural II*. Barcelona: Permanyer; p. 5-14.