

## Derrame pleural en la insuficiencia cardíaca

**Autor:** José M. Porcel

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

### Correspondencia:

José M. Porcel  
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Arnau de Vilanova  
Domicilio Postal: Avda Alcalde Rovira Roure 80, 25198 Lleida, España.  
E-mail: jporcelp@yahoo.es

Recibido: 19.08.2014

Aceptado: 30.08.2014

### Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es uno de los mayores problemas de salud pública. En España, se estima que es responsable del 5% de los ingresos hospitalarios y la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años<sup>1</sup>. Además, es una de las etiologías principales de derrame pleural (DP). En una serie reciente de 3077 pacientes consecutivos sometidos a una toracocentesis diagnóstica, las tres cuartas partes de los DPs se debieron, por orden de frecuencia, a cáncer (27%), IC (21%), neumonía (19%) y tuberculosis (9%)<sup>2</sup>. La IC superó a las neoplasias como causa de DP en 760 sujetos octogenarios (45% y 24%, respectivamente)<sup>2</sup>. De hecho, la edad mediana de los pacientes con DP cardíaco fue de 80 años.

El DP, al igual que la hepatomegalia, los edemas o la ascitis, constituye uno de los signos congestivos típicos de la IC. En esta entidad, el DP se produce por la entrada de líquido procedente del intersticio pulmonar hacia el espacio pleural debido al aumento de presiones en la circulación capilar pulmonar. Las superficies pleurales son normales y sólo actúan como membranas permeables. El líquido se acumula en el espacio pleural cuando su entrada en dicha cavidad supera la capacidad de los linfáticos de la pleura parietal para reabsorberlo. Durante años se consideró que la IC izquierda era una condición sine qua non para la formación de DP. Sin embargo, también los pacientes con IC derecha (p.ej. hipertensión arterial pulmonar primaria, familiar, secundaria a conectivopatías e hipertensión portopulmonar) pueden desarrollar DP, generalmente de pequeño tamaño<sup>3</sup>.

### Hallazgos radiológicos

Cerca de la mitad de los sujetos con IC descompensada tienen DP en la radiografía simple de tórax, una cifra que se eleva a más del 85% si se utilizan métodos de detección más sensibles, como la ecografía o la tomografía computarizada.<sup>3</sup> Según datos no publicados de un registro español de IC (RICA), 1115 (44%) de 2534 pacientes con IC descompensada tenían DP en la radiografía de tórax. El DP era bilateral en el 57% de los casos, unilateral derecho en el 29% y unilateral izquierdo en el 14% restante. El porcentaje de DPs bilaterales cardíacos es significativamente superior en exploraciones ecográficas, tomográficas o en series autópsicas<sup>4</sup>. La IC constituye la causa más común de DP bilateral. En una serie de 667 DPs bilaterales observados en la radiografía simple, la IC justificó el 54% de los casos, seguida de las neoplasias (18%)<sup>2</sup>. La presencia de otros signos radiológicos típicos, como cardiomegalia o redistribución vascular, apoya el diagnóstico de DP cardiogénico, aunque puede existir una gran variabilidad interobservador. Más del 85% de DPs cardíacos son pequeños, ocupando un tercio o menos del hemitórax<sup>4</sup>. Ocasionalmente, el líquido pleural (LP) se puede acumular en las cisuras y simular un tumor pulmonar, que desaparecerá con el tratamiento diurético (tumor fantasma)<sup>5</sup>.

En la ecografía torácica, la presencia de líneas B (cola de cometa) bilaterales y simétricas junto a DP indica una IC descompensada en el contexto clínico adecuado<sup>6</sup>. Además, la ecografía es útil para monitorizar el estado volumétrico del paciente con IC, a través de la evaluación del tamaño del DP y del calibre de la vena cava inferior<sup>7</sup>.

## Análisis del líquido pleural

En un escenario clínico-radiológico típico de IC no es necesario analizar el LP. Sin embargo, la toracocentesis estaría indicada si concurre alguna de las siguientes circunstancias: 1) el DP es unilateral, 2) el DP es bilateral, pero de tamaño muy dispar en cada hemitórax, 3) no existe cardiomegalia, 4) el paciente tiene dolor pleurítico o fiebre, y 5) el DP no desaparece con tratamiento diurético<sup>8</sup>.

El análisis del LP refuerza definitivamente el diagnóstico de IC al mostrar las características bioquímicas de un trasudado. Por definición, los trasudados son DPs que resultan de un desequilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas en la circulación pulmonar o sistémica, mientras que los exudados se suelen producir por un aumento de la permeabilidad capilar. En una serie de 665 trasudados, el 73% fueron secundarios a IC y el 13% a cirrosis hepática<sup>2</sup>. El aspecto macroscópico del LP no es útil para identificar trasudados: sólo el 15% de los DPs cardiacos tienen apariencia acuosa, otro 15% son hemáticos y el resto son amarillentos<sup>8</sup>.

Clásicamente la diferenciación entre trasudados y exudados se establece por los criterios de Light<sup>9</sup> según los cuales un trasudado debe cumplir tres condiciones: 1) cociente entre las proteínas del LP y del suero  $< 0,5$ , 2) cociente entre la lactato deshidrogenasa (LDH) pleural y sérica  $< 0,6$ , y 3) LDH pleural  $< 2/3$  del límite superior de la normalidad para la LDH sérica. La ausencia de cualquiera de estas características define un exudado. Conviene destacar que el juicio clínico pre-toracocentesis se ha mostrado inferior que los criterios de Light para identificar trasudados<sup>4</sup>. En no pocas ocasiones, el médico considera seriamente la posibilidad de una IC sólo después de haber analizado el LP y descubrir que es un trasudado.

Aunque los criterios de Light identifican correctamente el 98% de los exudados pleurales, clasifican erróneamente como exudados un 25-30% de DPs secundarios a IC, aunque por un estrecho margen (p.ej. mediana de 0,51 para el cociente de proteínas y de 0,63 para el cociente de LDH en un estudio)<sup>10</sup>. Esta circunstancia es más común en pacientes que están tomando diuréticos (eliminan proporcionalmente más agua que proteínas o LDH del espacio pleural, aumentando la concentración de estos solutos) o que poseen LP hemáticos (incrementan las concentraciones de LDH pleural)<sup>11</sup>. Para confirmar la naturaleza trasudativa de estos

“falsos” exudados cardiacos, se puede optar por medir el gradiente (resta) entre las proteínas séricas y del LP, el gradiente entre la albúmina sérica y del LP, o los pépticos natriuréticos en suero o LP<sup>12</sup>. En efecto, en un paciente con sospecha clínica de DP cardiaco cuyo LP cumpla, sin embargo, criterios de Light para exudado, un gradiente de proteínas  $> 3,1$  g/dL o un gradiente de albúmina  $> 1,2$  g/dL, apoyan la naturaleza trasudativa del mismo. El gradiente de proteínas tiene la ventaja de que su cálculo es inmediato ya que los valores séricos y pleurales de proteínas han sido previamente necesarios para aplicar los criterios de Light. Sin embargo, el gradiente de albúmina ha demostrado ser más eficaz que el gradiente de proteínas para identificar trasudados cardiacos categorizados erróneamente como exudados. En un estudio, el gradiente de albúmina clasificó correctamente como trasudados el 83% de 107 “falsos” exudados asociados a IC, mientras que el gradiente de proteínas sólo fue útil en el 55% de las ocasiones<sup>10</sup>.

Los pépticos natriuréticos, fundamentalmente BNP y NT-proBNP, son neurohormonas que se secretan por los cardiomiocitos en respuesta a la tensión de las paredes cardíacas por una sobrecarga de presión o volumen. Sus concentraciones se elevan, por tanto, en sujetos con IC. Dada su alta sensibilidad diagnóstica (85-95%), tanto BNP como NT-proBNP son particularmente útiles para descartar IC, cuando sus concentraciones séricas son bajas<sup>13</sup>. Para el diagnóstico diferencial de los DPs, la medición de NT-proBNP en LP ha mostrado mejor rentabilidad diagnóstica que la de BNP<sup>14</sup>. Un meta-análisis de 10 estudios, que incluyó 429 DPs cardiacos y 691 de otras causas, mostró que las concentraciones de NT-proBNP en LP tienen una sensibilidad y especificidad medias del 94%, un cociente de probabilidad (likelihood ratio) positivo de 15,2 y un cociente de probabilidad negativo de 0,06 para confirmar el origen cardiaco de un DP<sup>15</sup>. Por otro lado, las características operativas del NT-proBNP sérico son idénticas a las obtenidas tras su medición en LP, lo que haría innecesaria una toracocentesis<sup>14</sup>. A efectos prácticos, unas concentraciones de NT-proBNP en suero o LP  $> 1500$  pg/mL se consideran diagnósticas de DP cardiaco. Finalmente, el NT-proBNP pleural identifica correctamente más del 80% de DPs cardiacos etiquetados erróneamente de exudados por los criterios de Light<sup>12</sup>; una capacidad discriminadora similar a la del gradiente de albúmina.

## Tratamiento del derrame pleural cardiogénico

Los DPs secundarios a IC se resuelven en días o pocas semanas con el uso de diuréticos de asa. Mientras se espera el efecto de los diuréticos, los sujetos con DP grandes, que ocupan la mitad o más del hemitórax, se pueden beneficiar de una toracocentesis terapéutica que, en general, no debe superar 1,5 litros. En los pocos casos de DPs refractarios a la terapia convencional, se puede optar por la realización de toracocentesis terapéuticas repetidas, pleurodesis o inserción de un catéter tunelizado crónico (PleurX). Un estudio reciente describe los resultados del empleo de catéteres tunelizados intrapleurales en 38 pacientes con DP cardiogénico refractario<sup>16</sup>. Todos los pacientes habían mejorado significativamente su disnea a las 2 semanas de la inserción de los mismos. Se produjo pleurodesis espontánea en 11 (29%) casos después de una mediana de 2 meses, y el catéter se pudo retirar en 18 (47%) pacientes después de una mediana de 75 días<sup>16</sup>. En otro estudio se comparó la evolución de 80 pacientes con DP cardiogénico recurrente y sintomático: la mitad se sometieron a pleurodesis vía toracoscópica y a la otra mitad se les colocó un catéter intrapleural tunelizado<sup>17</sup>. Aunque no hubo diferencias en la paliación de síntomas, el grupo tratado con catéteres tunelizados requirió menos estancias hospitalarias, tuvo una menor morbilidad atribuible al procedimiento y un menor número de readmisiones relacionadas con el DP<sup>17</sup>.

## Conclusiones

La IC es probablemente la causa más frecuente de DP. Los DPs cardiogénicos suelen ser bilaterales, de pequeño tamaño, y se asocian con cardiomegalia radiológica. Cuando se realiza una toracocentesis, el LP cumple criterios de Light para trasudado en el 70-75% de las ocasiones. Cuando se sospecha un DP cardiogénico y el LP es un exudado limítrofe, se debe calcular el gradiente entre la albúmina sérica y del LP. Si éste es superior a 1,2 g/dL, asumiremos la naturaleza trasudativa del DP. Alternativamente, se pueden medir las concentraciones de NT-proBNP en LP o suero, ya que valores por encima de 1500 pg/mL son diagnósticos de DP cardiogé-

nico. En los DPs sintomáticos que no responden a la terapia diurética se puede plantear la inserción de un catéter tunelizado crónico.

**Conflictos de interés:** El autor declara no tener conflictos de interés.

## Bibliografía

1. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol* 2013; 68 (8): 649-56.
2. Porcel JM, Esquerda A, Vives M, Bielsa S. Etiología del derrame pleural: análisis de más de 3.000 toracocentesis consecutivas. *Arch Bronconeumol* 2014; 50 (5): 161-5.
3. Porcel JM, Light RW. Effusions from cardiovascular diseases. En: Light RW, Gary Lee YC, eds. *Textbook of Pleural Diseases*, 3rd ed. CRC Press 2015 (en prensa).
4. Porcel JM. Pleural effusions from congestive heart failure. *Sem Respir Crit Care Med* 2010; 31(6): 689-97.
5. Porcel JM, Pardina M, Bielsa S. Imaging of pleural effusions: a pictorial review. *Curr Respir Care Rep* 2014; 3(2): 42-4.
6. Kreuter M, Mathis G. Emergency ultrasound of the chest. *Respiration* 2014; 87(2): 89-97.
7. Dalen H, Gundersen GH, Skjetne K, Haug HH, Kleinau JO, Norekval TM, Graven T. Feasibility and reliability of pocket-size ultrasound examinations of the pleural cavity an vena cava inferior performed by nurses in an outpatient heart failure clinic. *Eur J Cardiovasc Nurs* (en prensa).
8. Porcel JM, Light RW. Pleural effusions. *Dis Mon* 2013; 59(2): 29-57.
9. Light RW. The Light criteria: the beginning and why they are useful 40 years later. *Clin Chest Med* 2013; 34(1): 21-6.
10. Bielsa S, Porcel JM, Castellote J, Mas E, Esquerda A, Light RW. Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates. *Respirology* 2012; 17(4): 721-6.
11. Porcel JM. Establishing a diagnosis of pleural effusion due to heart failure. *Respirology* 2009; 14(4): 471-3.
12. Porcel JM. Identifying transudates misclassified by Light's criteria. *Curr Opin Pulm Med* 2013; 19(4): 362-7.
13. Balion C, Don-Wauchope A, Hill S, Santaguida PL, Booth R, Brown JA, Oremus M, Ali U, Bustamam A, Sohel N, McKelvie R, Raina P. Use of natriuretic peptide measurement in the management of heart failure. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013 Nov.
14. Porcel JM. Utilization of B-type natriuretic peptide and NT-proBNP in the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Curr Opin Pulm Med* 2011; 17(4): 215-9.
15. Janda S, Swiston J. Diagnostic accuracy of pleural fluid NT-pro-BNP for pleural effusions of cardiac origin: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med* 2010; 10: 58.
16. Srour N, Potechin R, Amjadi K. Use of indwelling pleural catheters for cardiogenic pleural effusions. *Chest* 2013; 144(5): 1603-8.
17. Freeman RK, Ascoti AJ, Dake M, Mahidhara RS. A propensity-matched comparison of pleurodesis or tunneled pleural catheter for heart failure patients with recurrent pleural effusion. *Ann Thorac Surg* 2014; 97(6): 1872-6.