



## Editorial

## ¿Puede causar derrame pleural la insuficiencia cardiaca derecha?

### Can Right Heart Failure Cause Pleural Effusion?

 Lucía Ferreiro<sup>a,b,\*</sup>, José Manuel Álvarez-Dobaño<sup>a,b</sup> y Luis Valdés<sup>a,b</sup>
<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>b</sup> Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, La Coruña, España


El derrame pleural (DP) es un hallazgo frecuente en la insuficiencia cardiaca (IC)<sup>1,2</sup>. Wiener-Kronish et al. observaron en 1985 que, en pacientes con IC congestiva secundaria a cardiopatía isquémica o miocardiopatía, el DP se correlacionaba con una presión elevada en la aurícula izquierda, pero no en la derecha<sup>3</sup>, y que no se detectaba DP en pacientes con aumento de la presión en la aurícula derecha o con hipertensión pulmonar (HP)<sup>4</sup>; desde entonces se acepta que estas situaciones, por sí solas, no son causa de DP, si bien la evidencia al respecto es escasa, ya que a pocos pacientes se les realiza una toracocentesis en la fase aguda, y se carece de datos hemodinámicos obtenidos por cateterismos bilaterales en prácticamente todos los enfermos.

La controversia surge cuando estudios publicados en 2009 y 2011 describen pacientes con HP y únicamente IC derecha que sí presentaban DP<sup>5,6</sup>. Esta afirmación se basa en los resultados hemodinámicos de 47 pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) idiopática o familiar (19 enfermos)<sup>5</sup> o con una enfermedad del tejido conectivo (ETC) (28 enfermos) y DP<sup>6</sup>, que tenían una presión media en la aurícula derecha (PmAD) significativamente mayor que los que no lo presentaban. El DP se produciría porque el aumento de la presión venosa sistémica que causaría la IC derecha impediría el drenaje linfático en el sistema venoso, o aumentaría la presión hidrostática en las venas bronquiales y de la pared torácica, como sucede en estudios animales al obstruir de forma aguda la vena cava superior<sup>7,8</sup>. Un estudio posterior demuestra que el 11% de los pacientes con HAP cursan con DP, y que este es un factor predictor de mortalidad. Aunque no aporta los datos hemodinámicos de los pacientes, sí relaciona marcadores de «fallo derecho» con menor supervivencia<sup>9</sup>. Los resultados de estos estudios deben ser comentados.

En el primer artículo<sup>5</sup>, la PmAD de los pacientes con HAP idiopática o familiar con DP era significativamente mayor que la de los que no lo tenían; sin embargo, cuando la comparación se establecía entre los pacientes con IC derecha, con o sin DP, no hubo diferencias para ninguno de los parámetros hemodinámicos medidos. En el segundo estudio<sup>6</sup>, los pacientes con ETC y DP

tenían unas resistencias vasculares pulmonares y una PmAD (11,3 ± 5,1 mmHg) significativamente más elevadas que los que no presentaban DP (PmAD 8,3 ± 4 mmHg), un gasto e índice cardíacos significativamente menores, sin diferencias en la presión media en la arteria pulmonar, la presión telediastólica del ventrículo derecho (PTVD) y la presión de oclusión pulmonar<sup>6</sup>. Los autores concluyen que el DP se asocia, en estos pacientes, a IC derecha. Sin embargo, algunos aspectos no están claros. Los enfermos con DP tenían valores medios del péptido natriurético cerebral significativamente más elevados, lo que sugiere que otros factores pudieron contribuir a su formación. Es difícil entender las diferencias en la PmAD sin haberlas en la PTVD. Una explicación sería que, al ser aquella un parámetro dinámico, situaciones como la toma previa de diuréticos, o el nivel en el que se establece «el cero» para el transductor de presión, podrían producir pequeñas variaciones en su medición (2-3 mmHg serían suficientes) que justificarían las diferencias encontradas (solamente de 3 mmHg). En contraposición, en el estudio de Wiener-Kronish et al., en 4 pacientes con una PmAD de 20 mmHg no se pudo demostrar DP<sup>4</sup>. La HP también puede deberse a una enfermedad del corazón izquierdo<sup>10</sup>. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por sobrecarga de presión del ventrículo derecho, que produce desviación del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, podría causar IC congestiva<sup>11</sup>. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo no se midió<sup>5,6</sup>, y aunque la presión de oclusión pulmonar solamente estaba ligeramente elevada en algunos pacientes, esta posibilidad no se puede descartar sin un cateterismo izquierdo para confirmarla. Los datos de estudios en modelos animales con obstrucción aguda de la vena cava superior no son totalmente extrapolables a situaciones de IC. En el estudio en perros<sup>7</sup>, la baja concentración de proteínas en plasma, o la hipertensión venosa sistémica causada de forma aguda, podrían justificar por sí mismas el DP. Por el contrario, los pacientes incluidos en los estudios de Wiener-Kronish et al. tenían signos y síntomas de más de un año, lo que sugiere que el aumento de la presión en la arteria pulmonar y en la aurícula derecha era crónico<sup>3,4</sup>.

Existen aspectos relevantes en ambos artículos<sup>5,6</sup> y en los que no se profundiza. En 3 de los 50 pacientes de ambas series (6%) el DP no se debió a IC derecha, sin que los autores expliquen a qué fue debido. La ascitis, el derrame pericárdico y las ETC son causas de DP<sup>12-14</sup>. Ocho de los pacientes con IC derecha y DP del primer

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lferfer7@gmail.com (L. Ferreiro).

estudio y 9 del segundo (34%) presentaban ascitis, y 8 enfermos con IC derecha y DP del primer estudio y 21 del segundo (38%) tenían derrame pericárdico. En ambos, tanto la ascitis como el derrame pericárdico fueron significativamente más frecuentes en el grupo con DP. Dado que un 10% de los pacientes con cirrosis hepática y ascitis<sup>10</sup> y un tercio de los derrames pericárdicos<sup>12</sup> presentan DP, no se puede descartar que estas fueran las causas del derrame en algunos casos.

El 41,7% de los enfermos con esclerodermia (20/48), el 33,3% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (5/15) y el 23,5% que presentaban una enfermedad mixta del tejido conectivo (4/17) (29 pacientes; 58% del total de ambos estudios) tenían DP<sup>6</sup>. Las ETC pueden causar DP<sup>14</sup> y los porcentajes obtenidos están dentro del rango de lo publicado, excepto para la esclerodermia, que fue mayor<sup>14</sup>. Por tanto, tampoco se puede descartar que el DP de algunos de estos pacientes se deba a la propia ETC, más que a IC derecha.

En resumen, pensamos que no existen datos para asegurar que la IC derecha pueda producir por sí misma DP, ya que, aunque se describen casos en pacientes sin IC izquierda, en muchos casos son posibles diagnósticos alternativos y las condiciones hemodinámicas de estos pacientes no han sido suficientemente estudiadas.

## Bibliografía

1. Kataoka H. Pericardial and pleural effusions in decompensated chronic heart failure. *Am Heart J*. 2000;139:918–23.
2. Marek M, Zrustova M, Stasny B, Light RW. The incidence of pleural effusion in a well-defined region: Epidemiologic study in Central Bohemia. *Chest*. 1993;104:1486–9.
3. Wiener-Kronish JP, Matthay MA, Callen PW, Filly RA, Gamsu G, Staub NC. Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132:1253–6.
4. Wiener-Kronish JP, Goldstein R, Matthay RA, Biondi JW, Broaddus VC, Chatterjee K, et al. Lack of association of pleural effusion with chronic pulmonary arterial and right atrial hypertension. *Chest*. 1987;92:967–70.
5. Tang KJ, Robbins IM, Light RW. Incidence of pleural effusions in idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension patients. *Chest*. 2009;136:688–93.
6. Luo YF, Robbins IM, Karatas M, Brixey AG, Rice TW, Light RW. Frequency of pleural effusions in patients with pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue diseases. *Chest*. 2011;140:42–7.
7. Mellins RB, Levine OR, Fishman AP. Effect of systemic and pulmonary venous hypertension on pleural and pericardial fluid accumulation. *J Appl Physiol*. 1970;29:564–9.
8. Allen SJ, Laine GA, Drake RE, Gabel JC. Superior vena caval pressure elevation causes pleural effusion formation in sheep. *Am J Physiol*. 1988;255:492–5.
9. Rajaram S, Swift AJ, Condliffe R, Johns C, Elliot CA, Hill C, et al. CT features of pulmonary arterial hypertension and its major subtypes: A systematic CT evaluation of 292 patients from the ASPIRE Registry. *Thorax*. 2015;70:382–7.
10. Galiè N, Humbert M, Vachiery JC, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37:67–119.
11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–200.
12. Lv Y, Han G, Fan D. Hepatic hydrothorax. *Ann Hepatol*. 2018;17:33–46.
13. Bielsa S, Corral E, Bagüeste P, Porcel JM. Characteristics of pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and postcardiac injury syndrome. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13:298–300.
14. Ferreiro L, Álvarez-Dobaño JM, Valdés L. Enfermedades sistémicas y pleura. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:361–70.