



Editorial

¿Debe realizarse una toracocentesis para diagnosticar el derrame pleural de origen cardiaco?

Should thoracentesis be performed to diagnose pleural effusion of cardiac origin?

 Lucía Ferreiro^{a,b,*}, María E. Toubes^a y Luis Valdés^{a,b}
^a Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España

^b Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, La Coruña, España

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico causado por una anomalía estructural y/o funcional del corazón, cuyo resultado es una disminución del gasto cardiaco con/sin elevación de las presiones intracardiacas. Su prevalencia es del 1-2% de la población adulta, pero supera el 10% entre las personas mayores de 70 años¹.

El derrame pleural (DP) es un hallazgo frecuente en los pacientes con IC descompensada. El 87% de los enfermos hospitalizados en esta situación que requirieron tratamiento diurético presentaban DP en la tomografía computarizada². El DP se produce por un aumento de la presión hidrostática en los capilares de la pleura visceral que origina que el líquido fluya hacia el espacio pleural³. La IC es la causa más frecuente de trasudado y, en algunas series, lo es incluso de todos los DP⁴. Habitualmente el diagnóstico es sencillo, y se establece en función de la clínica y a la presencia de cardiomegalia y DP derecho o bilateral en la radiografía de tórax. Sin embargo, en determinadas circunstancias el diagnóstico puede ser problemático. A ello contribuirá la presencia de síntomas atípicos (fiebre o dolor torácico), ausencia de cardiomegalia, asimetría acentuada en el tamaño del DP o falta de respuesta a los diuréticos.

El primer paso en el estudio de un DP es saber si el líquido es un trasudado o un exudado. En los primeros, la pleura no está alterada y el líquido se acumula porque hay un desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas de los vasos pleurales y del espacio pleural. En los exudados, la enfermedad que produce el DP afecta directamente a la pleura lo que provoca un aumento de la permeabilidad capilar o una obstrucción del drenaje linfático. Los clínicos tratamos de diferenciar ambos tipos de derrames en función de la determinación de distintos parámetros bioquímicos en el líquido y en la sangre. Se asume que, en los trasudados, al estar la pleura intacta, la cantidad de solutos que pasan al espacio pleural será menor que en los exudados, en los que el aumento de la permeabilidad capilar permitirá un mayor paso de sustancias. Desde el año 1972 se utilizan para esta diferenciación los criterios de Light et al.

Se considera que un DP es un trasudado si el cociente entre las proteínas del líquido pleural y las del suero (LP/suero) es $\leq 0,5$; el cociente entre la lactato deshidrogenasa (LDH) en LP y suero es $\leq 0,6$ y si la LDH en LP es $\leq 2/3$ del límite normal superior en sangre⁵. Es suficiente con no cumplir cualquiera de los criterios para que el líquido se considere un exudado. En el artículo original, solamente uno de los 47 trasudados se clasificó erróneamente como exudado⁵.

Aunque los criterios de Light et al. tienen mayor precisión diagnóstica que la presunción clínica inicial pre-toracocentesis para diferenciar trasudados de exudados (93 vs 84%; $p < 0,01$)⁶, clasifican erróneamente un alto porcentaje de trasudados (alrededor del 30%)⁷, lo que hace que no sean los parámetros ideales para ello. Varios factores pueden influir. En la serie original, casi todas las toracocentesis se realizaron antes de iniciar el tratamiento con diuréticos, algo poco frecuente en la actualidad. Con los diuréticos, el agua se elimina primero de la sangre y posteriormente, por difusión, de todos los líquidos extravasculares. Como el agua difunde del LP en mayor medida de lo que lo hace en sangre, la concentración de las distintas sustancias, como las proteínas o la LDH, y sus respectivos cocientes (LP/suero) aumentan lo suficiente como para que estos derrames cumplan las características bioquímicas de exudado⁸. En ocasiones, existen varias causas de DP. Una serie reciente demostró que el 30% de los DP unilaterales presentan dos posibles causas de DP⁹, y este porcentaje aumenta al 83% si los DP son bilaterales¹⁰. En estas circunstancias es difícil interpretar los resultados del líquido ya que no es posible saber la influencia de cada enfermedad en la bioquímica del LP. Realizar múltiples toracocentesis para analizar el LP puede aumentar la LDH (una enzima intracelular), ya que la propia técnica induce lisis celular y provoca la clasificación errónea del derrame como exudado⁸. Por último, la presencia de un número elevado de hematíes puede influir sobre los valores de LDH y hacer que el líquido se comporte bioquímicamente como exudado¹¹. Ante estos resultados se han propuesto otros parámetros (colesterol pleural, gradiente de albúmina suero-LP y cociente bilirrubina LP/suero frente a los criterios de Light et al.), pero ninguno demostró superioridad sobre los otros¹². Por ello, los expertos recomiendan abandonar la búsqueda de un mejor marcador de exudado pleural¹³.

* Autor para correspondencia.

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

Los miocitos cardiacos, como respuesta a una mayor presión y distensión de las cámaras cardiacas, secretan hormonas natriuréticas como el fragmento N-terminal del pro-péptido natriurético cerebral (NT-proBNP). La sensibilidad y la especificidad de un valor elevado de NT-proBNP en LP para el diagnóstico de los DP cardiacos es del 94 y 91%, respectivamente, con una rentabilidad similar en sangre¹⁴. Valores normales de NT-proBNP excluyen la IC como causa de un DP unilateral. Pero valores elevados no significan que la enfermedad cardiaca sea la única causa del DP unilateral, ya que podrían deberse a una cardiopatía oculta, frecuente a partir de determinadas edades, y que el DP se deba a otras causas. Además, este marcador no está siempre disponible y existe mucha variabilidad en las metodologías de laboratorio, lo que conlleva el que se utilicen distintos puntos de corte¹⁵. Para paliar estas dificultades se ha desarrollado recientemente un *score* construido en función de la edad, de la lateralidad del DP, de los valores en LP de LDH y de los gradientes de albúmina y proteínas para identificar los exudados pleurales de origen cardiaco¹⁵. Aunque los resultados han sido buenos (precisión diagnóstica 92% y razón de verosimilitud positiva 12,7), no deja de ser un modelo arbitrario, no siempre fácil de aplicar en la práctica clínica.

En resumen, los resultados aquí mostrados parecen indicar que en un contexto clínico de IC, el origen cardiaco de un DP debe confirmarse por otros procedimientos¹, y no mediante toracocentesis. Esta técnica debería realizarse solamente si existe sospecha de una segunda causa de DP.

Bibliografía

1. 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. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–200.
2. Kataoka H. Pericardial and pleural effusions in decompensated chronic heart failure. *Am Heart J*. 2000;139:918–23.
3. Ferreiro L, Porcel JM, Valdés L. Diagnóstico y manejo de los trasudados pleurales. *Arch Bronconeumol*. 2017;53:629–36.
4. Marel 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.
5. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med*. 1972;77:507–13.
6. Romero-Candeira S, Hernández L, Romero-Brufao S, Orts D, Fernández C, Martín C. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? *Chest*. 2002;122:1524–9.
7. 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;17:721–6.
8. Broaddus VC. Diuresis and transudative effusions - changing the rules of the game. *Am J Med*. 2001;110:732–5.
9. Bintcliffe OJ, Hooper CE, Rider IJ, Finn RS, Morley AJ, Zahan-Evans N, et al. Unilateral pleural effusions with more than one apparent etiology. A prospective observational study. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13:1050–6.
10. Puchalski JT, Argento AC, Murphy TE, Araujo LLB, Oliva IB, Rubinowitz AN, et al. Etiologies of bilateral pleural effusions. *Respir Med*. 2013;107:284–91.
11. Porcel JM, Esquerda A, Martínez M, Rodríguez-Panadero F, Bielsa S. Influence of pleural fluid red blood cell count on the misidentification of transudates. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:770–2.
12. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. *Chest*. 1997;111:970–80.
13. Gary Lee YC, Davies RJO, Light RW. Diagnosing pleural effusion. Moving beyond transudate-exudate separation. *Chest*. 2007;131:942–3.
14. Han ZJ, Wu XD, Cheng JJ, Zhao SD, Gao MZ, Huang HY, et al. Diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure in patients with pleural effusions: A systematic review and update meta-analysis. *Plos One*. 2015;10:e0134376.
15. Porcel JM, Ferreiro L, Civit C, Valdés L, Esquerda A, Light RW, et al. Development and validation of a scoring system for the identification of pleural exudates of cardiac origin. *Eur J Intern Med*. 2018;50:60–4.