

interauricular y paso precoz masivo de microburbujas a aurícula izquierda con el ortostatismo, que disminuía al tumbarse al paciente. Una vez confirmado el diagnóstico, se indicó tratamiento antiagregante con aspirina y cierre percutáneo del foramen oval permeable, que se pudo realizar en 3 pacientes. En un paciente fue necesario el cierre quirúrgico y otro falleció súbitamente en espera del procedimiento. Al mes de cierre del foramen oval, la SpO<sub>2</sub> era del 96-98% en supino y del 97-98% sentado.

El SPO cardiaco es una causa poco frecuente de hipoxemia<sup>2</sup>. Sin embargo, su conocimiento es de interés porque produce cuadros clínicos de hipoxemia variable de difícil interpretación, y puede ser causa de importantes secuelas producidas por embolismos paradójicos con relación a ACV isquémicos. Además, el tratamiento es relativamente sencillo, consiguiendo normalmente la curación. En nuestros pacientes, la presentación del cuadro con hipoxemias significativas, que inicialmente no se relacionaron con la posición del paciente y que no se corregían con oxígeno, dirigió la investigación clínica hacia un *shunt* anatómico, planteando el diagnóstico diferencial entre una malformación vascular pulmonar (en la que también se puede producir el fenómeno de platipnea-ortodeoxia), trastorno de ventilación/perfusión grave o *shunt* intracardiaco. Descartadas las causas pulmonares con el angio-TAC y el estudio de función pulmonar, que se realizaron en todos los pacientes, únicamente un *shunt* intracardiaco podría explicarla. Para identificar el *shunt*, un ecocardiograma en decúbito sin contraste puede no detectar este síndrome, y ser necesario un ecocardiograma con el paciente sentado, con contraste y, preferiblemente, transesofágico, que fácilmente demuestra un paso precoz masivo de microburbujas a aurícula izquierda<sup>3</sup>. La sensibilidad de esta técnica puede aumentar observando el paso de contraste al final de una maniobra de Valsalva. Este *shunt* se produce a través de un foramen oval permeable con presiones normales en cavidades derechas, y dependiendo de sus características anatómicas se puede indicar un cierre quirúrgico o percutáneo del mismo.

Aunque el foramen oval es un defecto cardiaco congénito, los pacientes permanecieron asintomáticos durante más de 70 años. Normalmente el foramen oval se asocia a un mínimo o nulo *shunt* izquierda-derecha, por lo que el desarrollo del *shunt* derecha-izquierda de significativa cuantía se debe de explicar por una anomalía adquirida. Para que se produzca el SPO cardiaco deben de coexistir un componente anatómico en forma de comunicación interauricular y otro funcional que produce deformidad del septo auricular condicionando un cambio de dirección del flujo del *shunt* con la posición ortostática<sup>4</sup>. Tiene lugar en pacientes con foramen oval permeable que cursa de forma asintomática hasta que,

habitualmente por una dilatación de la aorta ascendente, cambia la disposición del flujo de la cava inferior que se dirige directamente al foramen oval permeable (defecto del *septum secundum*) en ortostatismo, lo que condiciona que desplace al *septum primum* permitiendo la entrada de sangre no oxigenada en la aurícula izquierda<sup>5</sup>.

En cuanto al tratamiento, se recomienda el cierre percutáneo del foramen oval, con el fin de evitar el *shunt* derecha izquierda, y con ello las desaturaciones y disnea que se producen en posición ortostática<sup>1</sup>. El tratamiento con antiagregantes, indicado en la prevención del ACV en pacientes con foramen oval permeable y un accidente isquémico previo, no conseguiría ese objetivo.

Como conclusión, el foramen oval permeable es frecuente en la población general y, habitualmente, carece de significado clínico. Sin embargo, puede asociarse a embolismo paradójico, con ACV y, excepcionalmente, al SPO cardiaco. Solo con una alta sospecha clínica en casos de hipoxemia, y disnea variable y misteriosa, puede llevarnos al diagnóstico, y ofrecer un tratamiento habitualmente curativo.

## Bibliografía

1. Akin E, Krüger U, Braun P, Stroh E, Janicke I, Rezwanian R, et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014;18:2599-604.
2. Soriano CJ, Balaguer JR, Lluch A, Pérez-Boscá JL, Pomar F, Sánchez J, et al. Right-to-left interatrial shunt despite normal pulmonary artery pressure. Anatomical implications. *Int J Cardiol.* 2006;18:422-4.
3. Hegland DD, Kunz GA, Harrison JK, Wang A. Clinical problem-solving. A hole in the argument. *N Engl J Med.* 2005;353:2385-90.
4. Cheng TO. Mechanisms of platypnea-orthodeoxia: What causes water to flow uphill? *Circulation.* 2002;105:e47.
5. Bertaux G, Eicher JC, Petit A, Dobsák P, Wolf JE. Anatomic interaction between the aortic root and the atrial septum: A prospective echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:409-14.

Cristina Sabater Abad<sup>a,\*</sup>, Gustavo Juan Samper<sup>a</sup>,  
Rafael Payá Serrano<sup>b</sup>, José Leandro Pérez Boscá<sup>b</sup>,  
Mercedes Ramón Capilla<sup>a</sup> y Estrella Fernández Fabrellas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sabaterabadcristina@gmail.com](mailto:sabaterabadcristina@gmail.com)  
(C. Sabater Abad).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.02.003>

## Fuga de aire prolongada, tras una reducción de volumen pulmonar con válvula que requirió lobectomía



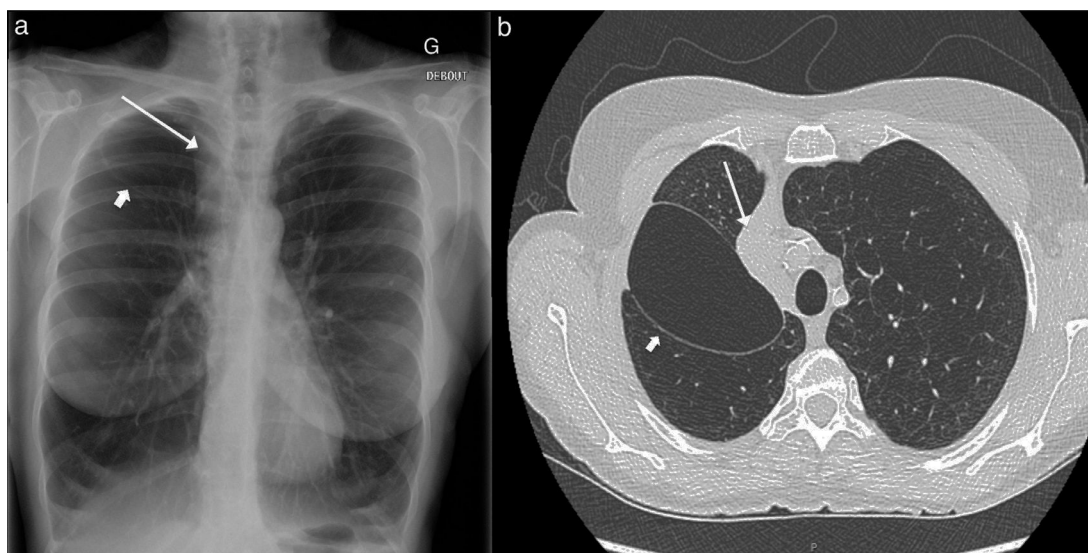
### Long-standing air-leak after valve lung volume reduction necessitating lobectomy

Sr. Director:

La reducción del volumen pulmonar con válvula (LVR) es una técnica cada vez más empleada en algunos pacientes con enfisema grave. Los perfiles de seguridad y de eficacia de esta técnica son buenos; sin embargo, los pacientes pueden desarrollar complicaciones graves y no responder al tratamiento, incluso los que se consideran candidatos adecuados.

Presentamos el caso de una mujer de 60 años de edad, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en estadio IV, disnea intensa durante el ejercicio e insuficiencia respiratoria no hiper-cápnica. Las pruebas de función pulmonar (PFP) mostraron una grave obstrucción del flujo aéreo (FEV<sub>1</sub>: 0,57 l, 24% del valor previsto [vp]) e hiperinsuflación (RV: 334% del vp y FRC: 274% del vp). La evaluación radiológica reveló un enfisema heterogéneo bilateral avanzado, con predominancia en el lóbulo superior. La instauración de un tratamiento médico optimizado y la rehabilitación pulmonar no lograron una mejoría clínica.

La paciente rechazó someterse a una intervención quirúrgica de reducción del LVR debido a la irreversibilidad de esta técnica, por lo que se evaluó la posibilidad de efectuar una LVR endoscópica. El escáner de ventilación/perfusión confirmó gran heterogeneidad de la ventilación/perfusión, con hipoperfusión bilateral de los



**Figura 1.** Cavidad aérea interlobular prolongada (flecha corta) y atelectasia del lóbulo superior derecho (flecha larga), tras la implantación de válvulas endobronquiales; a) radiografía de tórax y b) TC de tórax.

lóbulos superiores. La baja densidad tisular observada se consideró una contraindicación relativa para la implantación de espirales endobronquiales<sup>1</sup>. Sobre la base de estos elementos, se consideró que la paciente era una candidata adecuada para la práctica de una LVR broncoscópica con válvulas endobronquiales<sup>2</sup>.

Para seleccionar el lóbulo diana se empleó el sistema Chartis<sup>TM</sup><sup>3</sup>, que indicó ventilación colateral significativa en todos los lóbulos, con la excepción del lóbulo superior derecho (LSD). Se insertaron 2 válvulas (Zephyr<sup>®</sup>, Pulmonx Inc., Redwood City, CA, EE.UU.) en los 3 bronquios segmentarios del LSD. Este procedimiento produjo una atelectasia del LSD, pero se complicó de inmediato por la aparición de un neumotórax a tensión derecho, que se trató mediante la inserción de un drenaje torácico. Debido a la presencia de una fuga de aire persistente, y de acuerdo a las recomendaciones actuales<sup>4</sup>, 15 días después de la intervención inicial se retiró la válvula endobronquial situada en el bronquio segmentario anterior, lo que permitió detener la fuga de aire activa y retirar el drenaje torácico.

En los 3 meses siguientes, la paciente no mostró una mejoría clínica o funcional significativa. Los estudios de imagen mostraron la presencia de una cavidad aérea interlobular no resuelta y atelectasia persistente en el LSD (fig. 1). Se sospechó que esta voluminosa cavidad neutralizaba el efecto beneficioso de la reducción de volumen obtenida mediante la atelectasia del LSD, por lo que se decidió retirar las válvulas restantes. La válvula apical resultó inaccesible debido a la angulación del bronquio, pero la válvula posterior pudo extraerse con éxito.

La atelectasia del LSD y la cavidad aérea interlobular persistieron a pesar de la extracción de la segunda válvula. Ello motivó la colocación guiada por TC de un drenaje torácico en el interior de la cavidad aérea, que reveló una fuga de aire perpetua que explicaba el neumotórax prolongado (de más de 3 meses de evolución tras el procedimiento inicial). La paciente fue derivada a cirugía torácica para tratar de contener el neumotórax y lograr la reducción pulmonar. La atelectasia lobular de la paciente hizo que la elección de la intervención quirúrgica fuese una lobectomía superior derecha en lugar de una LVR clásica. Con esta intervención se logró el cese de la fuga de aire, lo que permitió retirar el drenaje torácico 3 días más tarde. En las visitas de seguimiento efectuadas en los meses siguientes a la LVR quirúrgica no se observó mejoría clínica o funcional significativa, y la paciente fue derivada para la evaluar la posibilidad de efectuar un trasplante pulmonar.

Nuestro caso presentó múltiples complicaciones, incluido un neumotórax asociado a atelectasia inducida con válvula «clásico» y una fuga de aire muy prolongada asociada a una cavidad aérea residual.

El neumotórax es una complicación frecuente de la LVR con válvula, que afecta a aproximadamente el 10% de los casos<sup>4,5</sup>. Muy probablemente, es consecuencia de los desgarros pleurales o parenquimatosos que se producen tras una atelectasia inducida con válvula. Sin embargo, esta complicación potencialmente mortal es también una promesa de mejoría clínica. En nuestro caso, la ausencia de un efecto beneficioso a pesar de la persistencia de la atelectasia en principio fue atribuida al neumotórax.

Las fugas de aire prolongadas son complicaciones conocidas de la LVR con válvula<sup>4</sup>. No obstante, hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no se ha descrito ningún caso de neumotórax prolongado relacionado con una LVR con válvula. En nuestro caso, 3 meses después de la implantación de las válvulas, se diagnosticó una cavidad aérea interlobular persistente. En el diagnóstico diferencial se barajó la posibilidad de un neumotórax *ex-vacuo* o de una fístula parenquimatoso-pleural de bajo flujo. El drenaje torácico confirmó la presencia de una fuga de aire perpetua que probaba la presencia de una fístula. El fracaso del tratamiento de esta fuga de aire mediante la inserción de un drenaje torácico motivó la práctica de una LVR quirúrgica.

Este caso demuestra que las complicaciones desarrolladas pueden superar los beneficios esperados de la LVR endoscópica. La cirugía torácica puede corregir las complicaciones relacionadas con el procedimiento endoscópico, lo que refleja la necesidad de adoptar un abordaje multidisciplinar para el estudio y el tratamiento de este tipo de pacientes enfisematosos. Por último, es posible que los criterios de selección de candidatos a LVR endoscópica o quirúrgica actuales presenten limitaciones para identificar a los pacientes «respondedores». La realización de amplios estudios aleatorizados podría permitir definir mejor los criterios de selección de estos pacientes.

## Bibliografía

1. Mineshita M, Slebos DJ. Bronchoscopic interventions for chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*. 2014;19:1126-37.
2. Scuirba FC, Ernst A, Herth FJ, Strange C, Criner GJ, Marquette CH, et al. A randomized study of endobronchial valves for advanced emphysema. *N Engl J Med*. 2010;363:1233-44.

3. Herth FJ, Eberhardt R, Gompelmann D, Ficker JH, Wagner M, Ek L, et al. Radiological and clinical outcomes of using Chartis™ to plan endobronchial valve treatment. *Eur Respir J*. 2013;41:302–8.
4. Valipour A, Slebos DJ, de Oliveira HG, Eberhardt R, Freitag L, Criner GJ, et al. Expert statement: Pneumothorax associated with endoscopic valve therapy for emphysema—potential mechanisms, treatment algorithm, and case examples. *Respiration*. 2014;87:513–21.
5. Gompelmann D, Herth FJ, Slebos DJ, Valipour A, Ernst A, Criner GJ, et al. Pneumothorax following endobronchial valve therapy and its impact on clinical outcomes in severe emphysema. *Respiration*. 2014;87:485–91.

Georgia Mitropoulou, Alessio Casutt\* y Alban Lovis

*Division of Respiratory Medicine, University Hospital of Lausanne, Lausanne, Suiza*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alessio.casutt@gmail.com](mailto:alessio.casutt@gmail.com) (A. Casutt).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.01.017>