

Tratamiento efectivo en ortodeoxia e hipoxemia grave



Effective Treatment of Platypnea-Orthodeoxia and Severe Hypoxemia

Estimado Director:

Entre el 10 y el 36% de la población presenta un foramen oval permeable (FOP). Normalmente el FOP se asocia a un cortocircuito izquierda-derecha mínimo, pudiendo aparecer de forma transitaria un gradiente derecho-izquierda en sístole ventricular precoz provocado por una maniobra de Valsalva —toser, levantar objetos pesados, o al defecar—. Sin embargo, la repercusión clínica de un cortocircuito derecha-izquierda a través del FOP ocurre solo ocasionalmente y puede presentarse como embolismo paradójico —p. ej., accidente cerebrovascular (ACV)— o más raramente como síndrome de platipnea-ortodeoxia (SPO) con o sin embolismo. Los casos de SPO deben explicarse, además de por el FOP, por la presencia de una anomalía adquirida. Por lo tanto, debe coexistir un defecto anatómico en forma de comunicación interauricular junto a otro defecto funcional que condicione un cambio de dirección del flujo sanguíneo al adoptar la sedestación o bipedestación^{1,2}. A este respecto, es conveniente mencionar que el SPO también se ha descrito en pacientes con neumonectomía, malformaciones vasculares intrapulmonares, parálisis diafragmática derecha, derrame pericárdico, pericarditis constrictiva, enfisema, cirrosis, o neumopatía por amiodarona^{2,3}.

Presentamos a un varón de 76 años con antecedentes de obesidad, carcinoma prostático, ACV vertebralbasilar y cerebeloso 5 años antes sin secuelas, sospecha no confirmada de apnea del sueño (SAHS) y comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, quien presentó disnea e hipoxemia desde pocos meses antes del ingreso, motivo por el que se pautó oxígeno domiciliario aunque no se llegó a determinar la causa de la hipoxemia. En el momento del ingreso aquejaba disnea de reposo y presentaba desorientación y agitación, cianosis central, taquipnea, crepitantes inspiratorios en base derecha y plano posterior, ruidos cardíacos normales sin signos de sobrecarga derecha e hipoxemia grave sin hipercapnia. La radiografía de tórax no mostraba infiltrados y mediante angio-TC se descartó embolia pulmonar, observando solo algunas atelectasias laminares en segmentos dependientes. No obstante, llamó la atención que la densidad de contraste era mayor en aorta que en arteria pulmonar a pesar de la presencia de contraste residual en vena cava. También se observó que la aorta ascendente estaba dilatada (**fig. 1**). La gasometría arterial con oxígeno en gafas nasales a 4 lpm

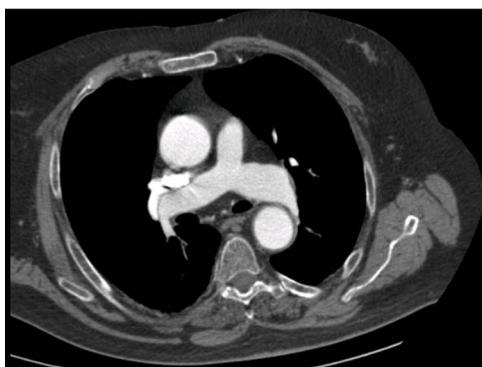


Figura 1. Corte axial con contraste intravenoso. Se observa una mayor captación de contraste en circulación sistémica comparado con arterias pulmonares y con presencia de contraste en vena cava superior. También se observa dilatación de la aorta ascendente.

y en decúbito fue pH: 7,42; PaCO₂: 38 mmHg; PaO₂: 56 mmHg; HCO₃: 25 mEq/L; SaO₂: 89%, y la ecocardiografía transtorácica (ETT) informó de buena función biventricular con relajación anómala del ventrículo izquierdo, sin signos indirectos de comunicación interauricular o de hipertensión pulmonar.

La aplicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con FiO₂ > 60% no modificó significativamente la hipoxemia. Sin embargo, al incorporarlo en la cama presentó una rápida desaturación de hemoglobina, por lo que se realizó una ecocardiografía transesofágica (ETE) con suero agitado donde se confirmó el paso masivo de burbujas desde la aurícula derecha a la izquierda a través de un FOP amplio, con relleno de casi el 80% de la aurícula izquierda en posición sentado. También se observó un desplazamiento significativo de 25 mm del septo interauricular y una dilatación de la raíz aórtica de 45 mm. Aunque se ha descrito que realizar la ETE bajo soporte con VMNI puede ser más seguro que bajo oxigenoterapia convencional⁴, la tolerancia a la hipoxemia era aceptable y se decidió realizarla con gafas nasales a 6 lpm. Finalmente se procedió al cierre percutáneo del FOP con un dispositivo Occlutech® Figulla® device N.º 30 (Occlutech GmbH, Jena, Alemania), siendo evidente la mejoría clínica tras el cierre del FOP. El paciente fue dado de alta sin precisar oxigenoterapia. Siete años después de la implantación del dispositivo se confirma la correcta colocación del mismo y la ausencia de hipoxemia significativa.

Pensamos que, en este caso, la dilatación de la raíz aórtica es el factor adquirido. Este hallazgo ha sido publicado por diferentes grupos^{1,2,5,6}. También cabe mencionar que la existencia de atelectasias empeoró la hipoxemia, y aunque no se confirmó la existencia de SAHS, se ha descrito que los pacientes con SAHS y FOP pueden experimentar desaturaciones más profundas en relación con eventos respiratorios que aquellos sin FOP⁷. Por otro lado, pensamos que la ausencia de signos ecocardiográficos de hipertensión pulmonar aumentaba la probabilidad de éxito del dispositivo.

Ante un diagnóstico de SPO sin otra causa que lo justifique y aunque la ETT no sugiera cortocircuito, conviene realizar una ETE dinámica —medidas en supino y sedestación con o sin maniobra de Valsalva—. Otro método diagnóstico de cortocircuito derecha-izquierda es la eco-Doppler transcraneal, aunque se prefiere la ETE ya que permite confirmar el lugar del cortocircuito y evaluar apropiadamente el defecto².

En varias series de casos publicadas el cierre percutáneo del FOP ha resuelto eficazmente el SPO^{1,5,6,8-10}. La monitorización del procedimiento mediante ETE resulta de gran valor, ya que permite validar el tamaño más óptimo del dispositivo empleado, descartar la presencia de fugas una vez ubicado —permite volver a reubicarlo y/o retirarlo en caso de no ajustarse adecuadamente— y descartar la presencia de complicaciones en relación con el procedimiento. Las complicaciones durante el implante y posteriores a este son variadas aunque poco frecuentes —embolizaciones, infecciones, arritmias, trombosis del dispositivo, pasos residuales duraderos y extensos, fistulizaciones traumáticas entre aorta y aurícula izquierda, hecho facilitado en los casos de aneurisma de aorta—⁶.

Finalmente, conviene mencionar que en casos de FOP e hipertensión pulmonar el cierre es controvertido por riesgo de fallo ventricular derecho¹¹, aunque se han descrito casos de pacientes con EPOC y FOP con cortocircuito derecha-izquierda estudiados mediante cateterismo pulmonar en los que tanto la aplicación de oxígeno como de óxido nítrico inhalado produjo una respuesta vasodilatadora significativa junto a una mejora de la oxigenación, describiéndose en un caso la resolución de la hipoxemia mediante el cierre percutáneo del cortocircuito y en otro caso una mejora significativa tras la administración de un fármaco antifosfodiesterasa-5¹².

Bibliografía

1. Sabater Abad C, Samper Juan G, Payá Serrano R, Pérez Boscá JL, Ramón Capilla M, Fernández Fabreles E. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: A «mysterious» cause of hypoxemia. Arch Bronconeumol. 2016;52:494-5.
2. Cruz-González I, Solis J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IF. Patent foramen ovale: Current state of the art. Rev Esp Cardiol. 2008;61:738-51.
3. Benito-González T, Díez-Fernández F, Pérez de Prado A. Respiratory failure associated with diaphragmatic paralysis: Just a ventilation/perfusion problem? Arch Bronconeumol. 2016;52:566-7.
4. Pieri M, Landoni G, Cabrini L. Noninvasive ventilation during endoscopic procedures: rationale, clinical use, and devices. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32:928-34.
5. Ortega Trujillo JR, Suárez de Lezo Herreros de Tejada J, García Quintana A, Melián Nuez F, Rodríguez Delgado R, Medina Fernández-Aceytuno A. Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with platypnea-orthodeoxia. Rev Esp Cardiol. 2006;59:78-81.
6. Medina A, de Lezo JS, Caballero E, Ortega JR. Platypnea-orthodeoxia due to aortic elongation. Circulation. 2001;104:741.
7. Guchlerner M, Kardos P, Liss-Koch E, Franke J, Wunderlich N, Bertog S, et al. PFO and right-to-left shunting in patients with obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2012;8:375-80.
8. Cheng TO. Transcatheter closure of patent foramen ovale: a definitive treatment for platypnea-orthodeoxia. Catheter Cardiovasc Interv. 2000;51:120.
9. Delgado G, Inglessis I, Martín-Herrero F, Yoerger D, Liberthson R, Buaanno F, et al. Management of platypnea-orthodeoxia syndrome by transcatheter closure of atrial communication: hemodynamic characteristics, clinical and echocardiographic outcome. J Invasive Cardiol. 2004;16:578-82.
10. Guérin P, Lambert V, Godart F, Legendre A, Petit J, Bourlon F, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with platypnea-orthodeoxia: results of a multicentric French registry. Cardiovasc Interv Radiol. 2005;28:164-8.
11. Layoun ME, Aboulhosn JA, Tobis JM. Potential role of patent foramen ovale in exacerbating hypoxemia in chronic pulmonary disease. Tex Heart Inst J. 2017;44:189-97.
12. Boerrigter BG, Boonstra A, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Cardiac shunt in COPD as a cause of severe hypoxaemia: probably not so uncommon after all. Eur Respir J. 2011;37:960-2.

Javier Navarro Esteva ^{a,*} y José Ramón Ortega Trujillo ^b

^a Hospital San Roque Maspalomas, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Hospital Universitario Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jnesteva7@hotmail.com (J. Navarro Esteva).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.11.009>

0300-2896/ © 2020 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of SEPAR.

Metástasis de carcinoma pulmonar pleomórfico como causa de abdomen agudo



Small Bowel Perforation Due to Metastatic Pleomorphic Lung Cancer

Estimado Director:

El carcinoma pulmonar es una neoplasia que presenta una elevada mortalidad, llegando a superar el 20% de las muertes al año en los países europeos¹. En los varones occidentales es la causa más frecuente de muerte por cáncer, con una supervivencia a los 5 años del 7,9%². Los tumores sarcomatoides representan tan solo entre el 0,3 y el 1,3% del cáncer de pulmón, siendo menor aún la prevalencia del carcinoma pleomórfico³.

Las metástasis de cáncer de pulmón en el aparato digestivo son infrecuentes, variando su incidencia del 2 hasta el 14% en algunas series de autopsias⁴. Normalmente, estas metástasis no se manifiestan hasta producir complicaciones como hemorragia, obstrucción intestinal o perforación. Una vez se producen las mismas, empeora el pronóstico y la supervivencia. Presentamos el caso de un varón de 71 años, exfumador de 100 paquetes/año hasta hace 5 años, con antecedentes de HTA, DM y EPOC, intervenido de urgencia por un cuadro de obstrucción intestinal en el postoperatorio de una resección pulmonar por sospecha de neoplasia pulmonar estadio cT4N0M0. Presentaba un estudio completo realizado entre las

6-8 semanas previas a la intervención: fibrobroncoscopia, pruebas funcionales, TC toraco-abdominal y PET/TC, donde se objetivaba un nódulo en lóbulo superior izquierdo (LSI) y otro en el lóbulo inferior izquierdo (LII) sin evidenciarse enfermedad extratorácica. El *endobronchial ultrasound* (EBUS, ecobroncoscopia) fue negativo para malignidad. Se realizó una lobectomía inferior izquierda y resección atípica de nódulo en LSI por *video-assisted thoracoscopic surgery* (VATS, cirugía torácica videoassistida), acompañada de una linfadenectomía de los territorios⁵⁻⁷ hiliares y ligamento pulmonar.

El paciente presentó, al 4.^o día postoperatorio, un cuadro de obstrucción intestinal, evidenciándose en la TC abdominal urgente una masa obstructiva y perforada a nivel de íleon (**fig. 1A**), indicándose cirugía urgente donde se evidenció peritonitis localizada en FID e invaginación intestinal causada por una masa necrosada y perforada de 12 cm localizada en íleon terminal (**fig. 1B**). Además, se encontraron numerosas adenopatías reactivas en meso adyacente, precisando lavado de la cavidad abdominal, resección de la tumoración y anastomosis íleo-ileal para reconstrucción del tránsito. La evolución postoperatoria cursó sin incidencias siendo dado de alta el 7.^o día del postoperatorio. El análisis histopatológico de la tumoración abdominal confirmó el diagnóstico de metástasis de carcinoma pleomórfico pulmonar de 12 cm (pT2bN0M1b).

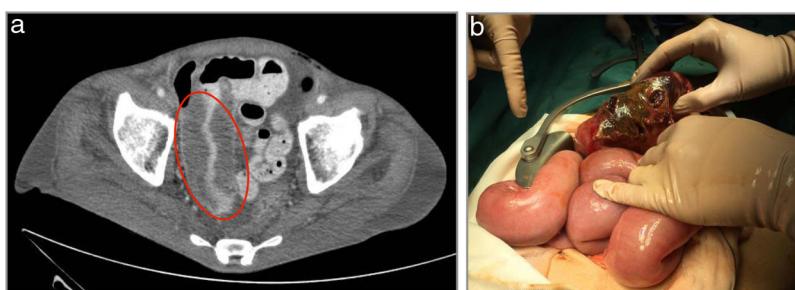


Figura 1. a) Corte TC donde observamos la imagen de la masa tumoral de carcinoma pulmonar responsable de la intususcepción y posterior perforación. b) Imagen intraoperatoria de la tumoración objetivándose perforación intestinal.