

4. Giner J, Macian V, Burgos F, Berrjálbiz A, Martín E. La punción arterial en nuestro ámbito: Seguimiento de la normativa SEPAR 1987. Arch Bronconeumol. 1994;30:394-8.
5. Romeu-Bordas O, Ballesteros-Peña S. Validez y fiabilidad del test modificado de Allen: una revisión sistemática. Emergencias. 2017;29:126-35.
6. Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Monitorización del dolor Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Med Intensiva. 2006;30:379-85.
7. Ballesteros-Peña S, Fernández-Aedo I, Vallejo-De La Hoz G. Dolor asociado a las técnicas de inserción de catéteres venosos y extracción de sangre arterial en el área de urgencias. Enferm Clin. 2018;28:359-64.
8. Ballesteros-Peña S, Fernández-Aedo I, Vallejo-De La Hoz G. Eficacia del cloruro de etilo en aerosol previo a punción arterial como anestésico local: ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo. Emergencias. 2017;29:161-6.
9. France JE, Beech FJ, Jakeman N, Beger JR. Anaesthesia for arterial puncture in the emergency department: a randomized trial of subcutaneous lidocaine, ethyl chloride or nothing. Eur J Emerg Med. 2008;15:218-20.
10. Vallejo-De La Hoz G, Reglero L, Fernández-Aedo I, Romeu-Bordas Oscar, De la Fuente-Sancho I, Ballesteros-Peña S. Alternativas anestésicas a la inyección de amidas por vía subcutánea en punciones arteriales para gasometría: una revisión sistemática. Emergencias. 2019;31:115-22.
11. Hudson TL, Dukes SF, Reilly K. Use of local anesthesia for arterial punctures. Am J Crit Care. 2006;15:595-9.
12. Wade RG, Crawford J, Wade D, Holland R. Radial artery blood gas sampling: a randomized controlled trial of lidocaine local anesthesia. J Evid Based Med. 2015;8:185-91.
13. Ballesteros-Peña S, Vallejo-De La Hoz G. (coord.). Guía de procedimiento de punción arterial para gasometría en población adulta. Vitoria-Gasteiz: Osakidetza-Servicio vasco de salud; 2019.

Sendoa Ballesteros-Peña^{a,b,c,*}, Gorka Vallejo de la Hoz^{b,c,d}
e Irrintzi Fernández-Aedo^{b,c}

^a Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto, Bilbao, España

^b Biocruces Bizkaia Health Research Institute, Barakaldo, España

^c Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU), España

^d Organización Sanitaria Integrada Berruvalde-Galdakao, Galdakao, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sendoa.ballesteros@ehu.es

(S. Ballesteros-Peña).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.03.010>

0300-2896/ © 2020 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acidosis metabólica por laxantes en paciente con distrofia muscular de Duchenne y ventilación mecánica no invasiva



Metabolic Acidosis Caused by Laxatives in a Patient with Duchenne Muscular Dystrophy Receiving Non-Invasive Mechanical Ventilation

Estimado Director:

Los pacientes con distrofia muscular de Duchenne (DMD) presentan una gran incidencia de estreñimiento, siendo el uso crónico de laxantes el pilar fundamental de su tratamiento. Se ha postulado que la causa fundamental del estreñimiento en estos pacientes sea el deterioro funcional de la musculatura lisa del tracto gastrointestinal que puede causar dilatación gástrica, enlentecimiento del vaciamiento gástrico e ileal o, incluso, una pseudooclusión intestinal. Las anomalías patológicas y funcionales del músculo liso parecen derivarse de la deficiencia de distrofina, la proteína codificada por el locus asociado a la DMD¹. Por otro lado, la dilatación gástrica o intestinal puede verse agravada concretamente en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, por la ingestión de aire en contexto del uso de ventilación no invasiva (VNI)². Es bien conocido que el tratamiento con laxantes puede conllevar la aparición de acidosis metabólica^{3,4}, una alteración electrolítica que podría acarrear consecuencias a nivel respiratorio en pacientes con hipoventilación crónica.

Presentamos el caso de un varón de 37 años con DMD con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica y requerimiento de VNI durante 12 horas al día. El estudio de función pulmonar en fase estable muestra: FEV₁/FVC 94%, FVC 26%, FEV₁ 30%, PIM 12%, PEM 8%, pico flujo de la tos 149 L/min, pH 7,37, pO₂ 86,1 mmHg, pCO₂ 49,2 mmHg, HCO₃⁻ 27,9 mEq/L. En controles rutinarios en Consultas Externas se objetiva la presencia de una anemia ferropénica por lo que se decide añadir hierro oral a su tratamiento habitual (betahistina, dihidrocloruro y paracetamol). El paciente presenta un empeoramiento del estreñimiento crónico decidiéndose iniciar hidróxido de magnesio (Mg(OH)₂) como laxante. En los sucesivos controles se detecta un empeoramiento del equilibrio ácido-base con aparición de acidosis metabólica (ver tabla 1) y aumento del requerimiento de soporte ventilatorio, llegando a ser de hasta

18-20 horas diarias. En la historia clínica dirigida el paciente no presenta ningún foco de infección. En la evolución gasométrica, además, se observa una disminución de la pCO₂ y del bicarbonato (HCO₃⁻), situándose nuevamente en niveles similares a los de su estado basal. Se comprueba una correcta función renal y la presencia de un anión GAP normal (sodio 139 mmol/L, cloro 102 mmol/L). Ante la sospecha de acidosis metabólica secundaria al uso de hidróxido de magnesio, se decide sustituir su administración por bisacodilo y lactitol. Un control gasométrico posterior muestra la corrección de la acidosis, presentando resultados similares a su situación basal. Dos años más tarde, el paciente reinicia tratamiento con hidróxido de magnesio por estreñimiento pertinaz produciéndose un nuevo episodio de acidosis metabólica (ver tabla 1).

La cronicación o empeoramiento de la acidosis metabólica pueden tener diversas consecuencias, entre otras, la alteración de la contractilidad cardíaca con disminución del gasto cardíaco, aumento en la incidencia de arritmias, vasodilatación arterial y venosa, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, de las demandas metabólicas, resistencia a la insulina, anaerobiosis por reducción de la síntesis de adenosina-trifosfato (ATP), hiperpotasemia y alteraciones del nivel de consciencia^{5,6}.

En concreto, el hidróxido de magnesio es un laxante de tipo osmótico que puede inducir alteraciones en el equilibrio ácido-base por la pérdida de bicarbonato, produciendo mayor grado de acidosis cuanto mayor sea esta^{3,7,8}. La respuesta inicial a la pérdida de bicarbonato es la disminución de la pCO₂ mediante el estímulo de la ventilación, produciendo una hiperventilación a fin

Tabla 1
Evolución gasométrica

	Fase estable	Tratamiento con Mg(OH) ₂	Suspensión de Mg(OH) ₂	Reintroducción de Mg(OH) ₂
pH	7,37	7,33	7,35	7,32
pCO ₂ (mmHg)	49,2	45,4	47,5	43
pO ₂ (mmHg)	86,1	93,3	87,4	108
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	27,9	22,5	25,6	21,5
Exceso de bases (mEq/L)	3	-1,7	0,7	-3,7

HCO₃⁻: bicarbonato; Mg(OH)₂: hidróxido de magnesio; pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; pO₂: presión parcial de oxígeno.

de normalizar el pH. Como promedio, la pérdida de 1 mEq/L de HCO₃ se compensa con la caída de 1,2 mmHg de la pCO₂⁹, pero esta respuesta es agotable tanto si se cronifica como si el paciente no es capaz de responder a la demanda respiratoria, pudiendo provocar fatiga muscular, alteración de la mecánica ventilatoria y aumento de las necesidades de VNI. En base a este mecanismo, se ha propuesto el uso de fármacos acidificadores como parte del tratamiento de la hipercapnia residual en pacientes bajo ventilación mecánica domiciliaria¹⁰. Sin embargo, en pacientes con enfermedades neuromusculares el mecanismo de hiperventilación compensatorio podría producir, como en este caso, un aumento del trabajo respiratorio.

Es importante, por tanto, prestar atención al uso de laxantes osmóticos en pacientes con patología neuromuscular e insuficiencia respiratoria crónica bajo tratamiento con ventilación mecánica domiciliaria puesto que sus consecuencias podrían ser especialmente graves.

Bibliografía

- Barohn RJ, Levine EJ, Olson JO, Mendell JR. Gastric hypomotility in Duchenne's muscular dystrophy. *N Engl J Med.* 1988;319:15–8.
- Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. *Lancet Neurol.* 2010;9:177–89.
- Kim HJ, Yoon YM, Park KN. The changes in electrolytes and acid-base balance after artificially induced acute diarrhea by laxatives. *J Korean Med Sci.* 1994;9:388–93.

- Lo Cascio CM, Latshang TD, Kohler M, Fehr T, Bloch KE. Severe metabolic acidosis in adult patients with Duchenne muscular dystrophy. *Respiration.* 2014;87:499–503.
- Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med.* 1998;338:26–34.
- Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med.* 1998;338:107–11.
- Rosner MH. Metabolic acidosis in patients with gastrointestinal disorders: metabolic and clinical consequences. *Pract Gastroenterol.* 2009;33:42–52.
- Fine KD, Santa Ana CA, Fordtran JS. Diagnosis of magnesium-induced diarrhea. *N Engl J Med.* 1991;324:1012–7.
- Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed New York: McGraw-Hill; 2001. p. 551–8.
- Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest.* 2007;132:1322–36.

Patricia Peñacoba*, Antonio Antón y María Rosa Güell

Servicio de Neumología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Instituto de Investigación Biomédica, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ppeñacoba@santpau.cat (P. Peñacoba).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.03.013>

0300-2896/ © 2020 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Evaluación de la respuesta al tratamiento con radiofrecuencia de un nódulo pulmonar mediante ecografía con contraste (CEUS)



Evaluation of the Response to the Radiofrequency Treatment of a Pulmonary Nodule by Contrast-enhanced Ultrasound (CEUS)

Estimado Director:

La ablación por radiofrecuencia (ARF) guiada por tomografía computarizada (TC) es una técnica mínimamente invasiva utilizada para tratar tumores sólidos, que resulta ser una alternativa fiable a la cirugía en la enfermedad pulmonar oligometastásica¹ y en el cáncer de pulmón primario en estadios iniciales². Un desafío importante del tratamiento de lesiones pulmonares con ARF ha sido la evaluación fiable de la respuesta al tratamiento después del procedimiento. A diferencia de la resección quirúrgica, en la que se realiza un análisis histopatológico posterior al procedimiento, durante la ARF el tumor tratado es dejado *in situ*, por lo que no es posible una verificación histopatológica directa. Las opciones disponibles actualmente para el control postratamiento son la TC³, la tomografía por emisión de positrones (PET) y su imagen de doble modalidad (PET-TC)⁴. La TC y la PET no son capaces de detectar focos microscópicos tumorales y no son óptimas en la detección de recidivas tempranas⁵. La ecografía potenciada con contraste ecográfico (CEUS) es una técnica utilizada desde hace años en el control inmediato del tratamiento ablativo de lesiones focales, sobre todo en lesiones hepáticas y renales^{6,7}. Dados estos antecedentes de la CEUS como técnica en la evaluación de la respuesta de lesiones tratadas con ARF en otras anatomías del organismo, es posible que, en lesiones subpleurales accesibles a la exploración mediante ecografía, la CEUS pudiera tener el potencial de ser una herramienta complementaria a la TC y a la PET-TC en la evaluación de lesiones pulmonares tratadas mediante ARF.

Presentamos el caso de un paciente varón de 73 años de edad que fue diagnosticado en agosto de 2010 de un carcinoma escamoso

de células basales cutáneas, después de años de presentar lesiones cutáneas en la mejilla y el hombro. Fue tratado mediante resección quirúrgica de las áreas afectadas, con posteriores recidivas locorreccionales tratadas también de forma quirúrgica. El paciente presentó una nueva recidiva de su enfermedad, con 2 nódulos pulmonares sólidos subpleurales en el lóbulo inferior derecho y otra lesión en el lóbulo inferior izquierdo. Se administró quimioterapia paliativa con carboplatino, 5-fluoracilo y cetuximab, con tratamiento complementario con taxol. Los controles radiológicos posteriores demostraron la estabilidad de su enfermedad hasta noviembre de 2016, cuando se informó de un aumento del tamaño de las lesiones (fig. 1A). El comité multidisciplinario de nuestro centro decidió abordar una ARF guiada por TC en las 2 lesiones localizadas en el lóbulo inferior derecho y aplicar radioterapia en la lesión contralateral.

El 30/01/2017 se realizó una ARF guiada por TC de los 2 nódulos localizados en el lóbulo inferior derecho. Una lesión fue tratada con una aguja en forma de paraguas de 3 cm (fig. 1B), que presentó un neumotórax leve y un halo después del tratamiento, y la otra se trató con una aguja recta de 2 cm. En el control inmediato por TC se observó un neumotórax derecho que necesitó la colocación de un drenaje, dado que el paciente se encontraba disneico. Posteriormente el paciente presentó un derrame pleural derecho moderado, tratado mediante un drenaje pleural guiado por ecografía el 28/02/2017. Durante el procedimiento se llevó a cabo una CEUS pulmonar para valorar una potencial infección de la lesión tratada con ARF. La lesión no presentó captación de contraste ecográfico durante toda la exploración; este hallazgo fue sugestivo de corresponder a necrosis, lo que indicaba una respuesta completa al tratamiento con ARF (fig. 1C). Con los controles posteriores mediante TC y PET-TC se confirmó una respuesta completa hasta la fecha (10/01/2019) (fig. 1D).

La CEUS ha demostrado ser una alternativa comparable a la TC y la RM en la evaluación de la respuesta de las lesiones neoplásicas tratadas con ARF, particularmente en las lesiones hepáticas y renales^{6,7}. Está reportado que, en la CEUS pulmonar,