

el crecimiento local y la degeneración maligna de las lesiones residuales^{5,6}.

J. Fibla, G. Gómez, A. Carvajal, G. Estrada y C. León
Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona.

1. Dehner LP. Germ cell tumors of the mediastinum. *Semin Diagn Pathol* 1990;7: 266-84.
2. Moran CA, Suster S. Primary germ cell tumors of the mediastinum. *Cancer* 1997;80: 681-90.
3. Mussi A, Chella A, Magistrelli P, Ribechini A, Lucchi M, Dini P. The diagnosis of primary lesions of the anterior mediastinum. *Minerva Chir* 1994;49:1257-62.
4. Walsh GL, Taylor GD, Nesbitt JC, Amato RJ. Intensive chemotherapy and radical resections for primary nonseminomatous mediastinal germ cell tumors. *Ann Thorac Surg* 2000;69:337-43.
5. Neef H. The role of surgery in diagnosis and treatment of mediastinal malignancies. *Lung* 1990;168(Suppl):1153-61.
6. Vuky J, Bains M, Bacik J, Higgins G, Bajorin DF, Mazumdar M, et al. Role of post-chemotherapy adjunctive surgery in the management of patients with nonseminoma arising from the mediastinum. *J Clin Oncol* 1998;19:682-8.



Hipoxemia grave debida a un cortocircuito derecha-izquierda interauricular en una paciente sin hipertensión pulmonar

Sr. Director: La presencia de un *foramen ovale* permeable es frecuente en adultos y habitualmente cursa sin síntomas. El diagnóstico de un cortocircuito derecha-izquierda a través de un defecto en el tabique interauricular es excepcional, si no coexiste con hipertensión pulmonar. Presentamos el caso de una paciente en el que la existencia de sendos aneurismas en la aorta ascendente y en el septo interauricular pudo ocasionar la inversión del flujo sanguíneo entre las dos aurículas, causando una hipoxemia grave.

Mujer de 78 años que ingresó en nuestro hospital por aquejar dolor de tipo pleurítico en el hemitórax izquierdo, de 3 semanas de duración. Además, el mismo día de su ingreso, notó el inicio súbito de disnea en reposo. Negó presentar platipnea al ser preguntada sobre ello. Entre sus antecedentes personales destacaba la existencia de una paraparesia espástica causada por un accidente de tráfico, lo que le impedía deambular sin ayuda. En el examen físico se observó una presión arterial de 140/80 mmHg, un pulso de 79 lat/min y una frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por min sin empleo de los músculos respiratorios accesorios. Se apreció una cianosis acra y la presión venosa yugular era normal. La auscultación cardíaca y pulmonar no mostraron anomalías. No había edema en las extremidades inferiores. El hemograma y la bioquímica en sangre fueron normales. Lo único destacable en la radiografía de tórax era la presencia de una elongación de la aorta ascendente. El electrocardiograma puso de manifiesto un bloqueo de rama derecha. La gasometría arterial, con FiO₂ de 0,21 evidenció una PaO₂ de 48 mmHg, una PaCO₂ de 32 mmHg y un pH de 7,42. Al sentar

a la paciente, se obtuvo una PaO₂ de 54 mmHg y el empleo de FiO₂ al 100% apenas modificó estas cifras. En primer lugar, se decidió descartar una tromboembolia pulmonar, para lo que se realizó un estudio vascular con tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal, que resultó ser normal. La gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión también lo fue. Además, no se apreció trombosis venosa profunda al realizar una ecografía doppler de extremidades inferiores. La TAC torácica descartó alteraciones en el parénquima pulmonar, y sólo se observó una dilatación aneurismática de la aorta ascendente y del cayado aórtico. No se observaron fistulas arteriovenosas pulmonares. Se procedió entonces a descartar un cortocircuito intracardiaco. El ecocardiograma transtorácico no permitió visualizar defectos en los tabiques, únicamente se pudo observar la dilatación aneurismática de la aorta ascendente y un abombamiento del septo interauricular en la fosa oval. La inyección de burbujas, obtenidas al agitar solución salina, permitió comprobar su paso masivo e inmediato desde la aurícula derecha a la izquierda. El estudio trasesofágico corroboró la existencia de un aneurisma del septo interauricular y de un cortocircuito derecha izquierda durante la sístole. Una vez realizado el diagnóstico se decidió, al tener en cuenta la edad y situación previa de la paciente, aconsejar el cierre percutáneo del defecto.

La hipoxemia causada por un cortocircuito derecha-izquierda a través de un defecto interauricular, siendo normales las presiones de la arteria pulmonar, es un hecho excepcional¹⁻⁶. Existen varias teorías que intentan explicar este fenómeno que aparentemente contradice las leyes de la fisiología. Una de ellas lo atribuye a un gradiente de presión interatrial que puede observarse en casos de mixomas o durante la realización de la maniobra de Valsalva¹. Otra se basa en la existencia de un flujo sanguíneo que, desde la vena cava inferior o superior, se dirige de forma preferente hacia la aurícula izquierda si el eje del septo interatrial está horizontalizado por dilatación de la aorta ascendente^{2,4}. Una última teoría se fundamenta en que se puede crear un cortocircuito desde una cámara de menor a otra de mayor compliancia si hay un defecto septal⁵.

En el caso presentado, coexiste la dilatación de la aorta ascendente con la presencia de un defecto septal atrial y una dilatación aneurismática del tabique causada por una redundancia del *foramen ovale*, por lo que pensamos que la segunda de las teorías expuestas podría justificar los hechos observados.

La mayor parte de los casos publicados hasta la fecha se engloban bajo el término "síndrome de platipnea-ortodeoxia", definido por la aparición de disnea e hipoxemia con el ortostatismo y su mejoría o desaparición al adoptar el decúbito⁶. Sin embargo, en el caso aquí referido, la paciente no aquejaba platipnea y no se pudo comprobar la existencia de ortodeoxia.

En resumen, la hipoxemia debida a un cortocircuito auricular derecha-izquierda con presiones normales de la arteria pulmonar es un fenómeno raro, pero posiblemente infra-diagnosticado. Debe sospecharse en pacientes con hipoxemia refractaria sin causa aparente y la instilación de solución salina agitada permite deducir el sentido del flujo a través del defecto atrial.

A. Veres Racamonde^a, C. González Juanatey^b y L.A. Pérez de Llano^a

^aSección de Neumología.
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

^bSección de Cardiología.
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

1. Dubourg O, Bourdaraix JP, Farcot JC, Gueret P, Terdjman M, Ferrier A, et al. Contrast echocardiographic visualization of cough-induced right to left shunt through a patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:587-94.
2. Laybourn KA, Martin ET, Cooper RAS, Holman WL. Platypnea and orthodeoxia: shunting associated with aortic aneurysm. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1997;113:955-6.
3. Godart F, Rey C, Prat A, Vicentelli A, Chmait A, Francart C, et al. Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures. *Eur Heart J* 2000;21:483-9.
4. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J, Spitzer M, Robins J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
5. Ciafone RA, Aroesty JM, Weintraub RM, LaRaia PJ, Paulin S. Cyanosis in uncomplicated atrial septal defect with normal cardiac and pulmonary arterial pressures. *Chest* 1978;74:596-9.
6. Robin ED. An analysis of platypnea-orthodeoxia syndrome including a "new" therapeutic approach. *Chest* 1997;112:1449-51.



Quilotórax posneumectomía

Sr. Director: El quilotórax es una rara complicación después de una neumectomía. Ocorre aproximadamente en un 0,5% de ellas, y puede causar problemas hemodinámicos graves. Se puede producir, además, pérdida de grasa, proteínas y linfocitos en gran cantidad, con la consecuente malnutrición e inmunodepresión¹. Comúnmente se diagnostica en los días inmediatos a la cirugía (2-15 días) y generalmente se relaciona con la resección ganglionar mediastínica. Se presenta el caso de una paciente en la que se diagnosticó un quilotórax 25 días después de serle practicada una neumectomía derecha, con disección radical ganglionar, por un adenocarcinoma pulmonar. Todavía persiste cierta controversia sobre la mejor actitud terapéutica. En nuestro caso se obtuvo una respuesta favorable al tratamiento conservador mediante el drenaje con un tubo de toracostomía y nutrición parenteral.

Paciente de 76 años de edad, a quien, tras ser hospitalizada en el servicio de traumatología por una fractura de fémur por una caída casual, en el preoperatorio se le detectó un nódulo pulmonar de 3 cm en la región perihiliar derecha. La paciente estaba asintomática desde el punto de vista neumológico y presentaba una exploración física normal, salvo su fractura de fémur. Se realizó una fibrobroncoscopia, que no evidenció lesiones endobronquiales, siendo las biopsias transbronquiales negativas para malignidad. Se efectuó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar mediante una punción aspiración con aguja fina guiada por tomografía axial computarizada (TAC). Se realizó neumectomía derecha con disección radical ganglionar. Tras el alta, 25 días después de la cirugía, presentó disnea progresiva sin dolor torácico ni fiebre ni hemoptisis. La exploración física puso de manifiesto una frecuencia respiratoria de 32 respiraciones/min, una frecuencia cardíaca de 80 lat/min,

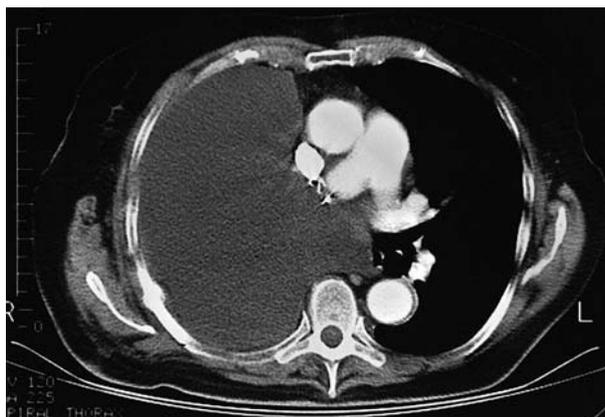


Fig. 1. Tomografía computarizada torácica: derrame pleural derecho masivo con desplazamiento mediastínico.

temperatura 36,5 °C, presión arterial de 110/70 mmHg y la semiología de un derrame pleural derecho. Hemograma: 9.000 leucocitos/ l con fórmula normal, hemoglobina 11,7 g/dl, hematócrito 34,7%. En la radiografía de tórax se apreció una opacificación del hemitórax derecho, con un mediastino ligeramente desviado a la izquierda. En la TAC torácica se observó un gran derrame pleural derecho, que ocupaba la totalidad del hemitórax derecho y que comprimía el mediastino hacia el lado izquierdo (fig. 1). Mediante toracocentesis se evacuaron 1.200 ml de un líquido lechoso con pH 7,35, glucosa 87 mg/dl, proteínas 3,6 g/dl, LDH 238 U/l, amilasa 50 U/l, triglicéridos 718 mg/dl, colesterol 51 mg/dl, células 1.025/ l (un 10% de mononucleares). Tras su drenaje, menor de 500 ml/día, y manteniendo la nutrición parenteral, se resolvió el quilotórax.

Hasta 1993 se habían publicado en toda la bibliografía 27 casos de quilotórax tras una resección pulmonar¹, con una incidencia del 0,7-0,5%^{2,3}. Así pues, es una complicación infrecuente, pero probablemente en aumento, como sugiere por diversos autores, dado el incremento de la cirugía con resección radical ganglionar mediastínica¹. Una disección radical subcarinal o subaórtica puede lesionar directamente el ducto torácico al atravesar la línea media, pero más frecuentemente

las disecciones nodales dañan los canales linfáticos menores. Es frecuente un retraso diagnóstico de 2-15 días, debido probablemente al hecho de que los tubos de tórax raramente se emplean más allá de 24 h y que, en la mayor parte de situaciones, los pacientes tienen muy poca ingesta oral durante ese período². Las medidas óptimas para disminuir el flujo del ducto torácico son el completo descanso enteral y el soporte nutricional mediante nutrición parenteral. Hay acuerdo en iniciar el drenaje y el soporte nutricional, pero desacuerdo respecto al papel de la cirugía. Una vez que se inicia el drenaje torácico permanece el debate sobre cuándo debe intervenir quirúrgicamente. Mientras que muchos autores⁴ defienden mantener un período de 1 a 2 semanas de soporte para permitir la resolución, otros defienden una temprana intervención^{5,6}. La tasa de drenaje se ha utilizado como guía para la intervención. Así, Terzi et al² consideran que si el drenaje no desciende por debajo de 500 mg/día, después de unos días de tratamiento conservador el ceso inmediato del drenaje, la ausencia de desviación mediastínica y el retraso en la aparición del quilotórax a una semana o más tarde después de la neumonectomía¹.

El caso presentado ilustra la aparición de un quilotórax después de la neumonectomía diagnosticado tardíamente. Para evitar este retraso diagnóstico es preciso prestar la máxima atención a la tasa de opacificación del espacio de la neumonectomía. El análisis del líquido pleural permite diferenciarlo de otras complicaciones, considerándose diagnósticas de quilotórax concentraciones de triglicéridos mayores de 110 mg/dl. En nuestro caso el tratamiento conservador mediante un drenaje torácico y nutrición parenteral fue suficiente y evitó la cirugía. Está por demostrar si el tratamiento quirúrgico precoz (ligadura supradiaphragmática del ducto torácico) desciende la morbilidad y mortalidad del quilotórax postquirúrgico⁶.

J.J. Blanco Pérez^a, J. Tábara^a y R. Peñalver^b

^aServicio de Neumología.

Complejo Hospitalario de Ourense.

^bServicio de Cirugía Torácica.

Hospital Xeral de Vigo.

1. Vallieres E, Karmy-Jones R, Wood DE. Pneumonectomy: Early complications. Chylothorax. *Chest Surg Clin N Am* 1999;9: 609-16.
2. Terzi A, Furlan G, Maganneli G, Terrini A, Ivic N. Chylothorax after pleuro-pulmonary surgery: A rare but unavoidable complication. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 42:81-4.
3. Sarsam MA, Rahman AN, Deiraniya AK. Postneumectomy chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1994;57:689-90.
4. Trotter MC, Ochsner JL, McFadden PM. Postneumectomy chylothorax: A logical approach to successful management. *Am Surg* 1994;60:912-4.
5. Haniuda M, Nishimura H, Kobayashi O, Yamada T, Miyazawa M, Aoki T, et al. Management of chylothorax after pulmonary resection. *J Am Coll Surg* 1995;180:537-40.
6. Sieczka EM, Harvey JC. Early thoracic duct ligation for postoperative chylothorax. *J Surg Oncol* 1996;61:56-60.