



ELSEVIER

Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Fenómeno de flujo, diagnóstico diferencial de la hipoxemia refractaria en pacientes con masa mediastinal anterior. Reporte de caso



Carlos Eduardo Laverde-Sabogal^{a,*} y Carmelo José Espinosa-Almanza^b

^a Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D. C., Colombia

^b Unidad de Cuidado Intensivo, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D. C., Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de mayo de 2016

Aceptado el 13 de octubre de 2016

On-line el 12 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Foramen oval, permeable

Disnea

Neoplasias del mediastino

Anoxia

Manejo de la vía aérea

R E S U M E N

Introducción: La hipoxemia refractaria es una condición crítica potencialmente mortal si no se corrige rápidamente. El fenómeno de flujo está implicado en su desarrollo.

Objetivos: Presentación de un caso clínico y revisión no sistemática de la literatura sobre hipoxemia refractaria y el fenómeno de flujo; describimos su incidencia, etiología y fisiopatología.

Material y métodos: Con autorización del comité de Ética de nuestra institución, presentamos un caso clínico de un paciente joven, quien consultó por disnea progresiva hasta clase funcional IV/IV. La búsqueda bibliográfica se realizó en Pub Med, Scielo y Bireme.

Resultados: Se ha despertado un creciente interés en el fenómeno fisiológico de flujo que conlleva al desarrollo de hipoxemia refractaria en ausencia de aumento de presión en las cavidades cardiacas. Se encuentran escasos reportes.

Conclusiones: La hipoxemia refractaria por el fenómeno de flujo debe ser sospechada como diagnóstico de exclusión en pacientes con masa mediastinal. Proponemos la ventilación en prono como terapia puente para revertir una condición potencialmente mortal.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Flow phenomena, differential diagnose of the refractory hypoxemy in patients with anterior mediastinal mass. Case report

A B S T R A C T

Introduction: Refractory hypoxaemia is a critical, life-threatening condition if not resolved promptly. The flow phenomenon is implicated in its development.

Objectives: Clinical case presentation and non-systematic review of the literature on refractory hypoxaemia and flow phenomenon. Incidence, aetiology and pathophysiology are described.

Keywords:

Foramen ovale, patent

Dyspnea

Mediastinal neoplasms

Anoxia

Airway management

* Autor para correspondencia. Carrera 23 N.º 118-32. Bogotá D. C., Colombia.

Correo electrónico: celaverde@husi.org.co (C.E. Laverde-Sabogal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2016.10.008>

0120-3347/© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Material and methods: Clinical case presentation authorised by the Ethics Committee of our institution of a young patient who presented with progressive dyspnea, reaching functional class IV/IV. A search of the literature was conducted in Pub Med, Scielo and Bireme.

Results: There is a growing interest in the physiological flow phenomenon leading to the development of refractory hypoxaemia in the absence of increased pressure in the cardiac cavities. Few reports are found.

Conclusions: Flow phenomenon-related refractory hypoxaemia must be suspected as an exclusion diagnosis in patients with a mediastinal mass. Prone ventilation is proposed as a bridging therapy in order to revert a life-threatening condition.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La hipoxemia se caracteriza por una presión parcial de oxígeno en sangre arterial menor de 60 mmHg. En condiciones normales, los sistemas circulatorio y respiratorio trabajan de forma conjunta para mantenerlos en rangos adecuados. La falta de homeostasis de los sistemas para garantizar la normalidad del contenido arterial de oxígeno se denomina falla respiratoria hipoxémica y se explica por 5 mecanismos fisiopatológicos, que son: la reducción de la presión inspiratoria de oxígeno, el desarrollo de hipoventilación alveolar, los cortocircuitos (CC) de derecha a izquierda, los trastornos de la difusión en la membrana de intercambio alvéolo capilar y el desarrollo de espacio muerto. La rápida identificación de su etiología es la mejor estrategia para la instauración de una terapia efectiva¹⁻⁴.

Descripción del caso

Paciente masculino de 23 años de edad, trabajador de la construcción y origen étnico mestizo, considerado previamente sano. Ingresó a la institución por un cuadro de disnea progresiva de 30 días de evolución, dolor torácico izquierdo opresivo no exacerbado al ejercicio y una pérdida de peso aproximada de 2 kg en los últimos 3 meses. En el examen físico estaba con taquicardia y estabilidad hemodinámica; se documentó la presencia de frote pericárdico, hepatomegalia, esplenomegalia e ingurgitación yugular grado II. En urgencias, la radiografía del tórax evidenció una silueta cardio-mediastínica muy ensanchada. El ecocardiograma evidenció un derrame pericárdico con función biventricular normal, cavidades sin dilataciones, sin signos de taponamiento e integridad de los septos. Ante la sospecha de una masa mediastinal anterior se realizó una tomografía axial del tórax, la cual confirmó su presencia con un tamaño de 15 × 11 cm en sus diámetros mayores (fig. 1). Se le practicó una pericardiocentesis, extrayéndose 750 cc de líquido hemático, y se realizó biopsia de la masa mediastinal guiada por ultrasonido. Posteriormente, el paciente presentó un rápido deterioro clínico con dificultad respiratoria e hipoxemia; se sospechó un neumotórax. Valorado por cirugía general, que lo confirmó clínicamente y realizó una de toracostomía izquierda. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización hemodinámica. Estable durante las primeras horas, luego presentó signos de dificultad respiratoria,

hipoxemia y fiebre. Se decidió inicio de soporte ventilatorio invasivo, intubación despierto por el riesgo de colapso de la vía aérea por compresión extrínseca, el control de los gases arteriales en equilibrio ácido base, con un trastorno moderado/severo de la oxigenación. Adicionalmente, se inició soporte vasopresor. El perfil hemodinámico, sus gases arteriales y los resultados de paraclínicos se pueden observar en las tablas 1 y 2, respectivamente (figs. 1 y 2).

El modo ventilatorio fue asistido controlado con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) del 50% y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 8. Presentó mejoría inicial, alcanzando saturación mayor del 90%. Una hora después, reinició nuevamente con hipoxemia progresiva; se tituló la FiO₂ al 100%, sin mejoría. Los gases arteriales en su momento mostraron un pH 7,31, PaO₂ de 21 mmHg, PaCO₂ de 71 mmHg y una base exceso de menos 5 con una razón PaO₂/FiO₂ de 23, la radiografía del tórax mostró una atelectasia parcial del lóbulo superior izquierdo, que no explicaba el cuadro actual; se realizó reclutamiento pulmonar con titulación del PEEP sin mejoría; ante la sospecha de un embolismo pulmonar agudo, se solicitó una angio-TAC, sin disponibilidad del recurso en el momento; dada la urgencia, se realizó una angiografía pulmonar, la cual fue normal. Por la presencia de fiebre con deterioro clínico se sospecha bacteriemia, iniciándose cubrimiento antibiótico.

Ante la presencia de hipoxemia refractaria, agotados los recursos ventilatorios descritos, con adecuada sedación, pensando en una causa mecánica, se decide llevar a ventilación en posición en prono; la recuperación de la oxigenación fue de manera casi inmediata, con los siguientes gases arteriales un pH 7,29, PaO₂ de 205 mmHg, PaCO₂ de 42 mmHg y una base exceso de -6,9, con una razón PaO₂/FiO₂ de 205. Continuó la ventilación en prono; se estimó un tiempo de 2 h con hipoxemia severa. Posteriormente, se documenta hipercalemia, hipercalcemia e hiperfosfatemia, constituyendo un síndrome de lisis tumoral en choque progresivo refractario al manejo, que lo lleva a la muerte por disfunción orgánica múltiple. Los resultados finales de la patología evidenciaron la presencia de un adenocarcinoma de timo (fig. 2).

Discusión

La hipoxemia severa amenazante para la vida requiere de un rápido diagnóstico diferencial que permita instaurar un



Figura 1 – Imágenes diagnósticas. Las flechas indican la masa mediastinal.

Fuente: autores.

tratamiento efectivo y salvador^{1,2}. Si pensamos en causas fisiopatológicas iniciales, como lo son una presión barométrica baja de oxígeno y el desarrollo de hipoventilación alveolar, no son concordantes con el contexto clínico descrito. El paciente se encuentra en un medio externo con adecuada presión inspirada de oxígeno (sin antecedentes de una inmersión u ahogamiento), y adicionalmente tampoco corresponde con una hipoventilación puesto que al momento de instaurar la ventilación mecánica persiste el problema, y se garantiza un volumen minuto evidenciado en los valores de PCO₂ normales iniciales (tabla 1)^{3,4}. Por lo anterior, tenemos aún 3 causas fisiopatológicas restantes que son el espacio muerto, los trastornos de la difusión en la membrana de intercambio y los CC de derecha a izquierda. Siguiendo entonces la aproximación diagnóstica, la radiografía del tórax encontró una atelectasia parcial del lóbulo superior izquierdo; se descarta la presencia de infiltrados alveolares y, por los antecedentes del paciente, en ausencia de fibrosis pulmonar, se

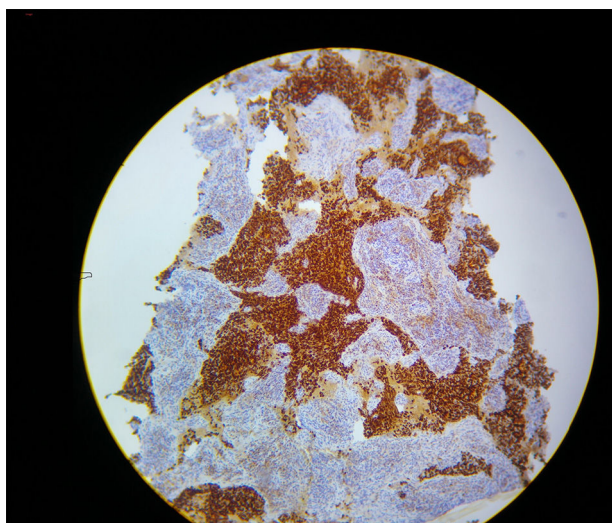


Figura 2 – Histología de carcinoma de timo, coloración de citoqueratina (café).

Fuente: autores.

hace improbable una anomalía de la difusión en la membrana de intercambio^{5,6}. Se pensó en espacio muerto agudo; las patologías causales de espacio muerto en un inicio son pocas y en el contexto del paciente, dado el antecedente de un tumor en progresión, la única causa relacionada es un tromboembolismo pulmonar^{7,8}, descartado por angiografía pulmonar. El diagnóstico por exclusión más probable es un CC de derecha a izquierda, el cual fisiológicamente se caracteriza precisamente por la ausencia de respuesta al tratamiento con FiO₂ elevadas. Pero, ¿cómo pudo este paciente tener un CC o agudo en presencia de un ecocardiograma previo normal? La literatura entonces ya ha descrito desde el año 2000 que no se necesitan presiones elevadas de las cavidades derechas para el desarrollo de CC^{9,10}; de hecho, se describe el denominado «fenómeno de flujo», en el cual la persistencia de una valva de Eustaquio auricular remanente puede dirigir el flujo sanguíneo de la vena cava inferior hacia al remanente del foramen oval de forma preferencial, lo que en presencia de fenómenos físicos que cambian la posición relativa espacial del corazón en el mediastino pueden «estirar» el foramen oval, permitiendo su apertura parcial y el desarrollo del fenómeno^{11,12}. La aparición de un neumotórax, la colocación de un tubo de tórax y la generación de atelectasias fueron fenómenos mecánicos que probablemente contribuyeron en la génesis del fenómeno. Lo anterior también está soportado en el hecho de que el trastorno se resuelve solo con los cambios de posición del paciente; en el momento de pasarlo a ventilación mecánica en prono se observa la resolución casi inmediata de la hipoxemia, alcanzando un nivel de PaO₂/FiO₂ de 205¹³⁻¹⁵. Este caso es por ello un reporte de la literatura que soporta la descripción de este fenómeno de flujo. No pudimos demostrar físicamente la presencia del CC; sin embargo la aproximación diagnóstica, creemos es lo suficientemente amplia como para dejarlo como un diagnóstico de exclusión. De manera importante, se muestra como una intervención terapéutica simple, que consiste en ventilar al paciente en posición de prono puede mejorar el trastorno crítico de oxigenación y se propone como terapia puente salvadora para el posterior manejo quirúrgico^{16,17}.

Tabla 1 – Perfil hemodinámico, gasometría arterial, venosa y soporte vasopresor																
Fecha	Hora	PA, mmHg	FC, lpm	FR	SO ₂ , %	GU, ml/k/h	T, °C	pH	PCO ₂ , mmHg	PO ₂ , mmHg	HCO ₃ , mmol/l	BE, mmol/l	PaO ₂ /FiO ₂	SVO ₂	NA, µg/kg/min	VA, UI/h
29 sept	9:15	105/65	131	18	92	1,9	38,7								-	-
29 sept	12:08	137/75	145	24	75	2,3	38,9	7,49	34	82	25,9	2,6	102	-	0,9	1
29 sept	15:45	137/45	145	20	45	2,3	38,0	7,13	71	21	23,6	-5,6	23	-	1,5	2
29 sept	17:40	100/60	110	20	100	1,0	37,9	7,29	42	205	20,6	-6,4	205	-	0,45	-
30 sept	3:31	100/60	120	20	90	0,2	36,0	7,18	37	73	13,8	-14,6	162	-	0,6	-

BE: base exceso; FC: frecuencia cardiaca; GU: gasto urinario; NA: noradrenalina; ND: no disponible; PA: presión arterial; SO₂: saturación arterial de oxígeno; SVO₂: saturación venosa de oxígeno; T: temperatura; VA: vasopresina.
Fuente: autores.

Tabla 2 – Paraclínicos																
Fecha	PT	INR	Leuc	N, %	L, %	Plt	Hb, g/dl	Hcto, %	Cr, mg/dl	BUN, mg/dl	Bb T, mg/dl	Bb D, mg/dl	Bb I, mg/dl	Ca, mmol/l	Cl	K
22-23 sept	17,3/11,2	1,6	11.900	83,7	7,1	444.100	11,8	37,1	0,75	7,6	0,44	0,09	0,35		107	4,9
29 sept			19,4	92,7	3,26	427.300	11,8	36,2	0,72	6,6				7,5	101	4,1
30 sept	31/0,9	3	20,8	89,1	6,5	326.100	12,1	38,7	1,7	20,3	1,3	0,7	0,58		106	6,3

Fecha	TGO, U/l	TGP, U/l	Fosfatasa alcalina	Na, mmol/l	Lactato, mmol/l	Fósforo	Magnesio	Ácido úrico
22/23 sept	22	13	51	135	1,2			
29 sept				132		6,5	2,0	
30 sept				134	6,5			5,9

Bb: bilirrubina; BUN: nitrógeno ureico; Ca: calcio; Cl: cloro; Cr: creatinina; D: directa; Hb: hemoglobina; Hcto: hematocrito; I: indirecta; INR: International Normalized Ratio; K: potasio; L: linfocitos; Leuc: leucocitos; N: neutrófilos; Na: sodio; P: fósforo; Plt: plaquetas; Proc: procalcitonina; PT: tiempo de protrombina; Sept: septiembre; T: total; TGO: aspartato aminotransferasa; TGP: alanino aminotransferasa.
Fuente: autores.

Conclusiones

La hipoxemia refractaria por el fenómeno de flujo debe ser sospechada como diagnóstico de exclusión en pacientes con masa del mediastino. Proponemos la ventilación en prono como terapia puente para revertir una condición potencialmente mortal.

Perspectiva del paciente

La familia del paciente manifestó haber recibido una atención médica adecuada.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin N Am.* 2000;6:501-21.
2. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. *Intensive Care Med.* 2005;31:1017-9.
3. Williams AJ. ABC of oxygen: Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ.* 1998;317:1213-6.
4. Hansen JE. Arterial blood gases. *Clin Chest Med.* 1989;10:227-37.
5. Seeger W, Adir Y, Barberà JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62 25 Suppl:D109-16.
6. Mueller-Mang C, Grosse C, Schmid K, Stiebellehner L, Bankier AA. What every radiologist should know about idiopathic interstitial pneumonias. *Radiographics.* 2007;27:595-615.
7. Santolicandro A, Prediletto R, Fornai E, Formichi B, Begliomini E, Giannella-Neto A, et al. Mechanisms of hypoxemia and hypocapnia in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:336-47.
8. Young IH, Bye PT. Gas exchange in disease: Asthma, chronic obstructive pulmonary disease, cystic fibrosis, and interstitial lung disease. *Compr Physiol.* 2011;1:663-97.
9. Godart F, Rey C, Prat A, Vincentelli A, Chmaït A, Francart C, et al. Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures. Report of 11 consecutive cases corrected by percutaneous closure. *Eur Heart J.* 2000;21:483-9.
10. Zanchetta M, Rigatelli G, Ho SY. A mystery featuring right-to-left shunting despite normal intracardiac pressure. *Chest.* 2005;128:998-1002.
11. Offin MD, Menachem J, Squillante C, Ky B, Vaughn D, Carver J. Association among hypoxemia, patent foramen ovale, and mediastinal germ cell tumor: A case report. *Ann Intern Med.* 2015;163:243-4.
12. Cowie B. Cardiovascular collapse and hypoxemia in a man with a right-sided mediastinal mass, undiagnosed atrial septal defect, and right-to-left shunt. *J Clin Anesth.* 2014;26:688-92.
13. Albert RK. Prone ventilation. *Clin Chest Med.* 2000;21:511-7.
14. Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1660-5.
15. Santos CL, dos Santos Samary C, Fiorio Júnior PL, Lourenço Santos B, Schanaider A. Pulmonar recruitment in acute respiratory distress syndrome. What is the best strategy? *Rev Col Bras Cir.* 2015;42:125-9.
16. Mehta C, Mehta Y. Management of refractory hypoxemia. *Ann Card Anaesth.* 2016;19:89-96.
17. Takeda S, Miyoshi S, Omori K, Okumura M, Matsuda H. Surgical rescue for life-threatening hypoxemia caused by a mediastinal tumor. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:2324-6.