

Archivos de Cardiología de México

Volumen 74
Volume

Suplemento 2
Supplement

Abril-Junio 2004
April-June

Artículo:

Manejo de la hipertensión arterial
pulmonar grave postbomba

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Manejo de la hipertensión arterial pulmonar grave postbomba

Enrique López Mora*

Resumen

Muchos padecimientos cardiovasculares evolucionan o se complican con la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP). Esta condición puede exacerbarse en el período postoperatorio inmediato o presentarse en forma aguda aún en pacientes con cifras preoperatorias de presión arterial pulmonar (PAP) normales. En el manejo de estos enfermos es indispensable llevar a cabo una adecuada técnica quirúrgica y anestésica y en ocasiones es necesario recurrir al empleo de diversos fármacos en el postoperatorio inmediato, encaminados a disminuir las cifras de PAP y evitar posibles complicaciones tales como insuficiencia ventricular derecha e hipoperfusión sistémica. En el presente artículo se hace una breve revisión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en esta entidad, sus consecuencias en el período postoperatorio y los diversos fármacos empleados en la actualidad para su tratamiento.

Summary

POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PULMONARY
ARTERIAL HYPERTENSION

Pulmonary arterial hypertension is a condition frequently observed or associated to many cardiovascular diseases and can become a severe complication in the postoperative period. In fact it can be present in patients with previous abnormal pulmonary presion or yet in patients with normal pulmonary presion in the preoperative period. Postoperative pulmonary arterial hypertension is an important condition because it may have a great number of associated complications like right ventricular failure and systemic hypotension. The presence of pulmonary hypertension during the postoperative period can compromise right ventricular function, left ventricular filling, left ventricular pressure and hence global perfusion. In the treatment of this group of patients a correct anestesic and surgical practice is of capital importance. In recent years the administration of many drugs for the control of the pulmonary presion has been useful for the treatment of this condition. In this paper we review the phisiopathologic mechanism involved in the disease, the consequences in the postoperative period and the drugs used in the treatment.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar. Cirugía cardíaca. Manejo postoperatorio. Óxido nítrico. Inotrópicos.

Key words: Pulmonary arterial hypertension. Cardiac surgery. Postoperative management. Nitric oxide. Inotropics.

Introducción

En los últimos años, el manejo postoperatorio del paciente sometido a cirugía cardíaca, ha evolucionado favorablemente. En este sentido cada día es más factible someter

a este tipo de procedimientos a individuos con mayor grado de enfermedad, con comorbilidad más compleja o a los que se les realizan simultáneamente o de manera subsecuente más de un tratamiento quirúrgico. Sin embargo, a pesar de todo, o quizá favorecido

* Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva Postquirúrgica.

Correspondencia: Dr. Enrique López Mora. Terapia Intensiva Postquirúrgica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Juan Badiano # 1 Col. Sector XVI, Tlalpan, México D.F. Tel: 55 73 29 11 ext 1351. enrlom@yahoo.com

indirectamente por dichas circunstancias, podemos observar con frecuencia en los servicios de terapia intensiva postquirúrgica situaciones que requieren de una evaluación hemodinámica detallada y constante, que permita entender plenamente los mecanismos normales o anormales subyacentes y con ello administrar el tipo de soluciones o fármacos más convenientes para cada paciente. Una de tales situaciones es sin duda el manejo de la hipertensión arterial pulmonar HAP perioperatoria. En las siguientes líneas se muestra un panorama general de la situación y del enfoque terapéutico actual.

Fisiopatología

Es ampliamente conocido, que la circulación pulmonar es un circuito de bajas presiones y de alta distensibilidad. En condiciones normales el nivel de flujo determina el número de vasos sanguíneos que se encuentran disponibles o abiertos, es decir la vasculatura pulmonar es reclutable. Otros factores que influyen notablemente en el nivel de las resistencias vasculares pulmonares son el estado ácido base, la oxemía, el volumen residual y el nivel sérico de distintas sustancias tales como endotelina, serotonina, factor de necrosis tumoral alfa y diversas interleucinas entre otras.¹ En este sentido es importante recordar que los dos factores más importantes que aumentan la reactividad vascular pulmonar son la acidosis y la hipoxemia y que sus efectos se multiplican entre sí y no son simplemente sumatorios. En relación al volumen residual, los capilares guardan una estrecha relación con el volumen pulmonar. Así, los vasos alveolares se encuentran expuestos a la presión alveolar mientras que los vasos extraalveolares se abren traccionados por la expansión del parénquima pulmonar circundante, de modo que la presión efectiva a su alrededor es más baja que la presión alveolar. Por ello, cuando se mantiene constante la presión transmural de los capilares, la resistencia vascular pulmonar aumenta a bajos volúmenes pulmonares porque los vasos extraalveolares disminuyen su área de corte transversal mientras que a grandes volúmenes los capilares intraalveolares son comprimidos por el alvéolo mismo, aumentando también el nivel de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Lo anterior resalta la importancia de asistir a los pacientes con una adecuada estrategia ventilatoria evitando por un lado el colapso de las vías aéreas y por otro la sobredistensión pulmonar. Ya se ha mencionado que diversas sustancias aumentan la reactividad vascular pulmonar. En

los pacientes sometidos a circulación extracorpórea (CEC), su nivel sérico se incrementa, aunque de una manera individual, tanto en su magnitud absoluta como en los efectos que la respuesta inflamatoria sistémica es capaz de producir en la circulación pulmonar.²

Por otra parte, debemos mencionar que el aumento en las RVP genera una sobrecarga de presión al ventrículo derecho, misma que dependiendo del nivel y de la cronicidad puede generar una disminución de la eficiencia contráctil. Esto produce un aumento del volumen telesistólico final del ventrículo derecho y la aparición de congestión venosa sistémica. Destaca en este punto la posibilidad de que se produzca congestión hepática pasiva con detrimento importante de grado variable de su función. El incremento del diámetro diastólico del ventrículo derecho puede también generar el fenómeno conocido como interdependencia ventricular, el cual se caracteriza por un desplazamiento hacia la izquierda del septum interventricular, lo cual condiciona una disminución del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo con aumento de la presión telediastólica final para una misma volemia a este nivel y desde luego la transmisión de dicha presión en sentido retrógrado desde las cavidades izquierdas hacia los capilares pulmonares resultando en hipertensión venocapilar pulmonar. Este último fenómeno es causa de edema agudo pulmonar en pacientes con HAP severa.

Finalmente el aumento severo de las RVP y por ello de las cifras de presión arterial pulmonar, puede condicionar una disminución importante del gradiente circulatorio y con ello del retorno venoso y de la presión media circulatoria sistémica. Dichas alteraciones pueden producir hipotensión sistémica, acidosis láctica, isquemia miocárdica, falla renal prerenal y en general disminución de la disponibilidad de oxígeno a nivel tisular.

Generalidades del manejo del paciente postoperatorio de cirugía cardíaca con HAP

El manejo del paciente con HAP sometido a cirugía cardíaca inicia desde el período preoperatorio a través de una adecuada evaluación clínica. Deberán considerarse los siguientes factores: cardiopatía subyacente, (*Tabla I*) mecanismo productor de la HAP, niveles de presión arterial pulmonar (PAP), función ventricular izquierda y derecha, comorbilidad relacionada o adicional y

resultados de pruebas farmacológicas tendientes a disminuir la PAP. Siempre debe tenerse presente que en la mayoría de las cardiopatías que evolucionan con HAP, su nivel no retorna a niveles normales inmediatamente después de la intervención quirúrgica. Un claro ejemplo de ello, lo constituyen las valvulopatías, donde frecuentemente se observa una disminución parcial de los niveles de PAP después de la sustitución protésica. Sin embargo, no es sino hasta varias semanas o incluso meses cuando se espera una normalización completa para aquellos casos en los que no se han producido cambios anatómicos de la circulación pulmonar que hagan permanentes los niveles elevados de la PAP. Un error común es intentar la normalización por todos los medios farmacológicos posibles en el postoperatorio inmediato, sobre todo cuando no hay compromiso circulatorio o perfusorio generalizado, lo cual puede condicionar hipotensión e hipoperfusión sistémicas, comprometiendo aún más el estado hemodinámico del enfermo. Es aquí donde deben tomarse en cuenta el nivel de PAP observado antes de la cirugía y no olvidar

que la CEC produce efectos proinflamatorios y aumento de la reactividad vascular pulmonar con elevación adicional transitoria de las RVP. En ocasiones es indispensable la realización de pruebas farmacológicas que nos permitan evaluar el nivel de reversibilidad de la PAP. Por ejemplo, baste citar a los enfermos probablemente candidatos a trasplante cardíaco. En este grupo de pacientes la hipertensión venocapilar pulmonar crónica, condicionada por la disfunción contráctil del ventrículo izquierdo genera HAP, con grados variables de reversibilidad.³ En nuestro Instituto, se procede a realizar mediciones de la PAP por medio de un catéter de flotación, previa disminución a los niveles más adecuados posibles de la presión capilar pulmonar y de manera sucesiva, ante dosis crecientes de nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, dobutamina milrinona y finalmente óxido nítrico habiéndose cerciorado que ha desaparecido completamente el efecto del fármaco precedente (*Tabla II*). En este sentido se considera HAP con resistencias fijas (y por lo tanto de alto riesgo para la realización de trasplante cardíaco) a aquellos enfermos en quienes después de maniobras farmacológicas vasodilatadoras permanecen en cifras mayores o iguales de 4UW o índices mayores o iguales de 6UW/m². También si persisten con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mayor o igual de 60 mm Hg o gradientes transpulmonares mayores o iguales de 15 mm Hg. Estos enfermos, tienen una gran probabilidad de disfunción ventricular derecha postoperatoria inmediata, lo cual condiciona una alta morbilidad postoperatoria. Cuando se presenta de manera aguda, como resultado de reactividad vascular relacionada a la CEC, debe manejarse por medio del uso juicioso de líquidos, inotrópicos y FiO₂ elevadas. La presión venosa central se debe optimizar en niveles iguales o discretamente mayores a 10 mm Hg.⁴

En cuanto al manejo durante el acto quirúrgico, debe enfatizarse que éste debe ser realizado bajo un estricto monitoreo hemodinámico, del intercambio gaseoso y del estado ácido-base del enfermo. Deben evitarse hipovolemia, factores que aumenten la postcarga del ventrículo derecho, hipertensión sistémica e hipoxemia. Asimismo pueden usarse, (pero siempre de manera racional), diuréticos de asa, tomando en cuenta que una ureisis excesiva puede condicionar una disminución de la precarga ventricular derecha, con disminución de la eficiencia sistólica y por ello generar datos de insuficiencia del hemicardio derecho.

Tabla I. Cardiopatías y neumopatías asociadas a HAP frecuentemente observadas en cirugía cardiaca.

HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (Lupus, Artritis reumatoide, esclerosis sistémica progresiva)
Cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar (CIA, CIV, PCA)
HAP asociada a EPOC e hipoxemia crónica
Hipertensión venocapilar pulmonar (Insuficiencia cardíaca, valvulopatías mitral y aórtica)
Enfermedad venooclusiva pulmonar
Tromboembolia pulmonar crónica

HAP: Hipertensión arterial pulmonar. CIA: Comunicación interauricular. CIV: Comunicación interventricular. PCA: Persistencia del conducto arterioso. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla II. Reto farmacológico preoperatorio en pacientes con HAP.

Fármaco	Dosis inicial	Observaciones
Nitroglicerina	15 mcg	Evitar hipotensión sistémica
Milrinona	50 mcg/kg	No generar IC mayores o iguales de 3.5. Primera medición a los 15 min. Suspender inotrópico y reanudar protocolo hasta obtener valores basales.
Dobutamina	3 gammas	Evitar hipotensión sistémica. No generar IC mayores o iguales de 3.5 Dosis máxima 15 gammas.
Óxido nítrico	20 ppm	Evitar hipotensión sistémica. Vigilar metahemoglobinemia.

IC: Índice cardíaco

Debido a que la acidosis, la hipercapnea y la hipoxemia son capaces de aumentar la reactividad vascular pulmonar, se debe buscar evitarlos en todo momento, a través de una correcta reposición de volumen, (si es posible, evaluando las presiones de llenado del ventrículo izquierdo), y tomando en cuenta además la uresis horaria, el llenado capilar y el establecimiento de parámetros correctos de ventilación mecánica incluyendo presión positiva al final de la espiración. Debemos recordar, como ya se mencionó, que la permanencia de la permeabilidad y reclutamiento de la vía aérea influye de manera positiva en la disminución de las RVP, a través de la tracción radial ejercida por el intersticio pulmonar sobre los vasos extraalveolares y cuidando siempre de no producir sobredistensión pulmonar que nuevamente aumentaría el nivel de la PAP en relación a la compresión extrínseca de la vasculatura capilar intraalveolar.

En los casos en los cuales se encuentran dificultades para la separación de la CEC se ha recomendado el uso de óxido nítrico, norepinefrina y PGE1 así como milrinona y dobutamina, sobre todo cuando esta situación se encuentra asociada a síndrome de bajo gasto cardíaco.⁵

Tratamiento farmacológico

En el tratamiento de la HAP postoperatoria se han empleado gran cantidad de fármacos, tanto por vía intravenosa como por vía inhalatoria. A continuación se describen los puntos más importantes a destacar en cada uno de ellos.

Nitroglicerina

Este fármaco ha sido ampliamente usado en el tratamiento de la HAP postoperatoria. Sus efectos vasodilatadores pulmonares y sistémicos son muy conocidos. Sin embargo siempre debe tomarse en cuenta que este fármaco tiene la posibilidad de generar hipoxemia por apertura de cortocircuitos intrapulmonares. Puede asociarse a vasopresores sistémicos, tales como la norepinefrina y la vasopresina. Este último medicamento ha sido mencionado sobre todo como coadyuvante en aquellos casos asociados a hipotensión sistémica refractaria. Es del todo deseable contar con una precarga adecuada simultáneamente a su administración. La dosis de la nitroglicerina debe titularse cuidadosamente tratando de evitar hipotensión sistémica adicional. Sin embargo, su corta vida media la hace atractiva por la propiedad de realizar ajustes momento a momento.

Nitroprusiato de sodio

Tiene efectos similares a la nitroglicerina. Unicamente debemos mencionar que existe una probabilidad mayor de producir hipotensión sistémica, situación no deseable, sobre todo en función de sus consecuencias sobre la presión de perfusión sistémica y sus consecuencias en estados de bajo gasto cardíaco.

Dobutamina

Este agonista adrenérgico beta 2, ha sido empleado desde hace varios años para el tratamiento de la HAP postoperatoria, debido a sus conocidas propiedades vasodilatadoras sistémica y pulmonar. Es especialmente útil cuando se asocia a datos de bajo gasto cardíaco, en especial cuando coexiste falla ventricular izquierda. En este último caso puede disminuir el consumo miocárdico de oxígeno, con mejoría en las presiones de llenado ventriculares. Se debe tomar en cuenta su tendencia arritmogénica y se debe tratar de evitar estados hiperdinámicos que pueden desembocar en un aumento de las cifras de PAP.

Óxido nítrico

El óxido nítrico (ON) ha sido empleado, desde hace varios años, en diversas situaciones, una de las cuales es el tratamiento de la HAP postoperatoria. Previo a su uso clínico era conocido como el factor relajante derivado del endotelio y posee complejas acciones tales como la modulación del tono vascular, de la actividad leucocitaria, la adhesión plaquetaria, la respuesta inmune y la cascada de la inflamación.⁶

Después de su inhalación el ON difunde muy rápidamente a través de la membrana alveolocapilar combinándose con el grupo "Hem" de la hemoglobina con una afinidad de hasta 1,500 veces mayor que el monóxido de carbono. Otros sitios de unión son sin duda las proteínas plasmáticas. Su vida media es de tan sólo algunos segundos (15 a 30), debido a su rápida oxidación a nitritos y nitratos, por lo que su administración debe ser a través de inhalación continua. A nivel bioquímico activa la guanilato ciclase por lo que aumenta la conversión a GMPc lo cual se asocia a una disminución del calcio intracelular con la consecuente relajación del músculo liso perivasculares. Su eliminación ocurre a través de la formación de nitrosilmetahemoglobina, por lo que siempre debe monitorizarse el nivel de metahemoglobina circulante.⁷

El ON ha sido usado previamente para el trata-

miento del síndrome de distress respiratorio progresivo agudo en cuyo caso se utiliza en una dosificación de hasta 100 ppm. En estos casos se ha observado un aumento significativo en las cifras de oxemía y una disminución de la PAP, pero sin repercusiones en la cifra de mortalidad asociada a este padecimiento.⁸

En la práctica cardiológica se ha visto que el ON es útil en el tratamiento de la HAP independientemente de su etiología. En este caso se prefieren dosificaciones de 20-40 ppm.⁹ El ON ha sido también utilizado con éxito en la evaluación hemodinámica preoperatoria de pacientes con HAP los cuales son candidatos apropiados para cirugía correctiva total de distintas cardiopatías congénitas, tales como CIA, CIV, PCA o transposición de grandes arterias o de insuficiencia ventricular izquierda crónica terminal susceptible de transplante cardíaco.¹⁰ Uno de los inconvenientes asociados al uso del ON es que en ocasiones al suspender su administración pueden retornar las cifras de PAP a sus niveles basales o incluso ocurrir fenómenos de rebote. Por ello se han adicionado al tratamiento de estos pacientes fármacos inhibidores de la 5 fosfodiesterasa, tales como el sildenafil en un intento por mantener las cifras de PAP bajo control.¹¹

Milrinona

Los efectos vasodilatadores pulmonares de este fármaco son ampliamente conocidos. Entre sus ventajas se encuentran una mucho menor probabilidad de arritmias, cuando se compara con agonistas beta y la posibilidad de aumentar los índices de funcionamiento ventricular cuando hay asociación a síndromes de bajo gasto. Puede ser administrada por vía intravenosa o inhalatoria y

se debe tener precaución para evitar hipotensión sistémica. Puede también combinarse con otros fármacos tales como beta agonistas, nitroglicerina, ON e incluso prostaciclina, prolongando y potenciando los efectos vasodilatadores selectivos de esta última.¹² Al igual que con dobutamina y por la misma razón comentada previamente, se deben evitar estados hiperdinámicos. La milrinona puede producir trombocitopenia ligera, desde luego de mucho menor magnitud que la observada en el caso de amrinona, la cual prácticamente ya no se encuentra en uso.

Otros fármacos

Otras alternativas más recientes han incluido el uso de prostaciclina y sus derivados carbacílicos tales como el iloprost,¹³ los cuales se pueden administrar por vía endovenosa o inhalada. La prostaciclina es un vasodilatador pulmonar selectivo, ante el cual no se ha comprobado el desarrollo de tolerancia o efectos sistémicos indeseables. Su eficacia es similar a la del ON.¹⁴

Conclusiones

La HAP en el postoperatorio de cirugía cardíaca, es una entidad que se presenta frecuentemente en este tipo de pacientes. Es potencialmente grave, cuando se complica con síndrome de bajo gasto y genera hipoperfusión sistémica. Requiere de un adecuado y complejo manejo postquirúrgico por parte del cardiólogo intensivista, tomando en cuenta medidas generales, estrategias ventilatorias y el uso de diversos fármacos vasodilatadores pulmonares. Se requiere investigación adicional para generar nuevas estrategias y adicionar nuevos medicamentos al arsenal terapéutico actual.

Referencias

1. LÓPEZ MORA E: *Tratamiento de la hipertensión arterial postoperatoria*. Arch Cardiol Mex 2002; 72, Suppl 1: S122-S125.
2. BLAISE G, LANGLEBEN D, HUBERT B: *Pulmonary Arterial Hypertension*. Anesthesiology 2003; 99: 1415-32.
3. PAMBOUKIAN S, CARERE R, WEBB J, COOK R, DYANKOVA B, ABEL J: *The use of milrinone in pretransplant assessment of patients with congestive heart failure and pulmonary hypertension*. J Heart Lung Transpl 1999; 18: 367-71.
4. STOBERSKA B, AWAD H, MICHLER R: *The evolving management of acute right sided heart failure in cardiac transplant recipients*. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 923-31.
5. TRITAPEPE L, VOCI P, COGLIATI AA, PASOTTI E, PAPALIA U, MINECHETTI A: *A successful weaning from cardiopulmonary bypass with central venous prostaglandin E1 and left atrial norepinephrine infusion in patients with acute pulmonary hypertension*. Crit Care Med 1999; 27: 2180-3.
6. LIAUDET L, GARCÍA SF, SZABO C: *Biology of nitric oxide signaling*. New Horizons 2000; 28: 37-54.
7. DINCER E, PRESBERG K: *Current management of pulmonary hypertension*. Clin Pulm Med 2004; 11: 40-53.

8. HART M: *Nitric oxide in adult lung disease*. Chest 1999; 115: 1407-17.
9. HAYWARD CH, KELLY R, MACDONALD P: *Inhaled nitric oxide in cardiology practice*. Cardiovasc Res 1999; 43: 628-38.
10. BALZER D, KORT H, DAY R, CORNELI H, KOVALCHIN J, CANNON B, ET AL: *Inhaled nitric oxide as preoperative test (INOP test I)*. The INOP test study group. Circulation 2002; 106 suppl I: I-76-I-81.
11. MICHELAKIS E, TYMCHAK W, LIEN D, WEBSTER L, HASHIMOTO K, ARCHER S: *Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension. Comparison with inhaled nitric oxide*. Circulation 2002; 105: 2398-2403.
12. HARALDSSON A, KIELER-JENSEN N, RICKSTEN S: *The additive pulmonary vasodilatory effects of inhaled prostacyclin and inhaled milrinone in postcardiac surgical patients with pulmonary hypertension*. Anesth Analg 2001; 93: 1439-45.
13. REX S, BUSCH T, VETTELSCHOSS M, DEROSSE L, ROS-SAINT R, BUHRE W: *Intraoperative management of severe pulmonary hypertension during cardiac surgery with inhaled iloprost*. Anesthesiology 2003; 99: 745-7.
14. LOWSON S, DOCTOR A, WALSH B, DOORLEY P: *Inhaled prostacyclin for the treatment of pulmonary hypertension after cardiac surgery*. Crit Care Med 2002; 30: 2762-64.

