

Pancreatitis necrótico-hemorrágica secundaria a derivación cardiopulmonar en cirugía valvular cardiaca

Juan Manuel Tarelo Saucedo,* Elías José Jacobo Valdivieso,* Juan Antonio Omaña Toledo,* Guillermo Díaz Quiroz,** Abel Archundia García,*** Melchor Enrique Martínez Corral,**** Rodrigo Moreno Aguilar****

RESUMEN

La hiperamilasemia y la insuficiencia hepática leve son algunas de las complicaciones abdominales más frecuentes de la derivación cardiopulmonar; sin embargo, cuando llegan a la pancreatitis grave, la mortalidad se eleva a más de 50%, y resulta realmente difícil recuperar al paciente; por ende, el pronóstico se ensombrece. Se comunica el caso de una paciente de 45 años de edad, quien desde la infancia sufrió infecciones faríngeas frecuentes y posteriormente disnea. Se le realizó un protocolo de estudio que dio positivo para cardiopatía reumática mitraoártica; se indicó sustitución valvular, clase funcional III; el protocolo prequirúrgico no reveló ninguna contraindicación. Se le practicó sustitución valvular mitraoártica por prótesis mecánicas y plastia tricuspídea, con tiempos de isquemia y derivación prolongados, sin incidentes intraoperatorios. En terapia intensiva posquirúrgica evolucionó favorablemente, con parámetros hemodinámicos adecuados y progresión del ventilador. Al día siguiente experimentó fiebre y se deterioraron sus funciones renal, pulmonar, hemodinámica y hepática. Al manifestarse la insuficiencia renal se indicó terapia sustitutiva; se encontraron, de manera concomitante, hemoperitoneo, hipocalcemia, enzimas hepáticas severamente elevadas, hiperbilirrubinemia, hiperamilasemia e insuficiencia multiorgánica, por lo que se diagnosticó pancreatitis necrótico-hemorrágica, que se corroboró mediante TAC. Poco después, el estado de la paciente se deterioró de forma fulminante y falleció en la unidad de cuidados intensivos posquirúrgica.

Palabras clave: pancreatitis grave, derivación cardiopulmonar, cirugía cardiaca.

ABSTRACT

Mild hyperamylasemia and liver failure are some of the most frequent abdominal complications in cardiopulmonary bypass; however, when these evolve into the most severe degree of pancreatitis, mortality rises to over 50%, and it is really difficult to recover the patient, thus prognosis is severely darken. This paper reports the case of a 45-year-old female patient; who, from childhood, suffered of frequent throat infections and later dyspnea. Study protocol was positive for rheumatic mitral heart disease. Mitral valve replacement was performed, with prolonged ischemic and bypass times; intraoperative phase without further incident. In postsurgical ICU she evolved favorably with adequate hemodynamic parameters. Next day impairment of renal, pulmonary and hemodynamic functions began, so she required renal replacement therapy. Patient suffered hemoperitoneum, hypocalcaemia, severely elevated liver enzymes, hyperbilirubinemia, hyperamylasemia, and multiorgan failure. It was diagnosed necrohemorrhagic pancreatitis. Patient died in the postoperative intensive care unit.

Key words: pancreatitis, cardiopulmonary bypass, cardiac surgery.

* Cirujano cardiovascular.

** Jefe de cirugía cardiovascular.

*** Profesor del curso de cirugía cardiovascular.

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

**** Cirujano general, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Juan Manuel Tarelo Saucedo. San Felipe de Jesús 16, colonia La Purísima, CP 09360, México, DF. Correo electrónico: jmtarelo72@hotmail.com

Recibido: febrero, 2012. Aceptado: junio, 2012.

Este artículo debe citarse como: Tarelo-Saucedo JM, Jacobo-Valdivieso EJ, Omaña-Toledo JA, Díaz-Quiroz G y col. Pancreatitis necrótico-hemorrágica secundaria a derivación cardiopulmonar en cirugía valvular cardiaca. Rev Esp Med Quir 2012;17(2):131-136.

Se comunica el caso de una mujer de 45 años de edad, casada, católica, ama de casa, residente del Estado de México. La paciente padecía diabetes, hipertensión, obesidad, dislipidemia e hipertrigliceridemia.

Desde la infancia sufrió infecciones faríngeas frecuentes y deterioro de la clase funcional, por lo que se le diagnosticó cardiopatía reumática inactiva tipo estenosis mitral, clase funcional I, que se convirtió en clase III cuando cumplió 12 años de edad y experimentó varios episodios de disnea paroxística nocturna. A los 45 años de edad se le practicó una intervención cardiaca; en ese momento la paciente tenía obesidad grado II a III,

precordio con ruidos rítmicos, soplo mesotelesistólico en el foco aórtico con irradiación a los vasos del cuello y el hueco supraesternal, soplo holosistólico en el foco mitral y abdomen globoso por panículo adiposo, blando, sin palpación de megalias.

La radiografía de tórax mostrócefalización del flujo, hilios congestivos, desdoblamiento considerable del arco aórtico, doble contorno derecho, cuatro arcos izquierdos y cardiomegalia grados II-III.

El ecocardiograma reveló aurícula izquierda crecida, sin trombos, ventrículo izquierdo hipertrófico, fracción de expulsión de 62%, válvula mitral engrosada y calcificada e insuficiencia severa. La válvula aórtica se notó calcificada, con insuficiencia, al igual que la válvula tricúspide; la hipertensión pulmonar fue de 95 mmHg, en tanto que el estudio coronariográfico no indicó alteraciones. Se le realizó sustitución mitraoártica mediante prótesis mecánicas Carbomedics 31 y 23, respectivamente, y reparación tricuspídea ajustada al anillo 31. Al despinzamiento se le refirió a bloqueo auriculoventricular completo, y se apoyó con marcapasos. El tiempo de pinzamiento aórtico fue de dos horas con tres minutos, el de circulación extracorpórea de dos horas 47 minutos; la cifra de lactato de 3.7; y el índice y el gasto cardíaco de 3.2 y 4.9, respectivamente.

Al día siguiente se apreció eutérmica, con progresión en el ventilador. Se revirtió el bloqueo, por lo que se inició el retiro de la sedación; las válvulas eran funcionales y había sangrado por los drenajes torácico derecho y mediastinal en cantidad de 20 mL/h en promedio. Se le tomó radiografía de tórax (Figura 1).



Figura 1. Radiografía de tórax posoperatoria inmediata que muestra cardiomegalia y congestión pulmonar, así como las prótesis mecánicas y sondas de drenajes.

Con la elevación de AST a 3,103, ALT a 1,508 y calcio de 7.3, cayó el índice cardiaco. Se observó abdomen con timpanismo, sin peristalsis, y uresis de 0.4. Se inició infusión de diurético a dosis de 40 mg/h de furosemida y posteriormente se incrementó 0.5; el abdomen se tornó distendido. Al tercer día, sufrió ictericia progresiva (Figuras 2 y 3), hipoperfusión periférica, lactatemia, acidosis metabólica compensada y elevación leve de la temperatura. La auscultación valvular fue adecuada; el índice y los gastos fueron de 2.2 y 3.4 a expensas de vasopresor e inotrópico (norepinefrina 0.1, dobutamina 6 gammas), por lo cual se integró el diagnóstico de choque cardiogénico con un índice de Kirby de 140, posteriormente se afectó el pulmón y el riñón, con daño hemodinámico y metabólico.

Los leucocitos se elevaron de 15,800 a 26,470; la cifra final de plaquetas fue de 71,000; la hemoglobina de 13.6 a 9.2; la de creatinina de 1.3 a 4.9; la de calcio de 7.3 a



Figura 2. Nótese la coloración icterica de los tegumentos, que contrasta con una coloración normal de ellos en una persona no icterica.



Figura 3. Nótese el tinte icterico de las escleras.

1.02; la de bilirrubina total de 8.4 a 18.4; la de bilirrubina directa de 5.7 a 9.1; la de AST de 3,103 a 6,390; la de ALT de 1,508 a 2,857; la de potasio de 5.06 a 6.17; y la de amilasa sérica de 1,415. En resumen, el primer día la paciente tendió a mejorar clínicamente; sin embargo, a partir del segundo día experimentó insuficiencia cardíaca y pulmonar, oliguria, anuria, leucocitosis, hiperglucemia, hipercaliemia, hipocalcemia, lactatemia, hiperbilirrubinemia, aminotransferasas muy elevadas, hiperazolemia, silencio abdominal y distensión; por todo ello, se inició la terapia sustitutiva renal con catéter de Tenckhoff. A la apertura peritoneal, se obtuvo material hemático franco (Figuras 4 y 5) que correspondía con el descenso de la hemoglobina. Se realizó TAC abdominal (Figura 6), con lo que se confirmó el diagnóstico de pancreatitis necrótico-hemorrágica secundaria a isquemia esplánica durante la derivación cardiopulmonar.



Figura 4. Líquido hemático franco obtenido durante la colocación de un catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal por insuficiencia renal aguda.



Figura 5. Halo icterico del líquido hemático peritoneal.



Figura 6. Tomografía abdominal donde se manifiesta la diferencia de densidades en el páncreas.

En las siguientes horas se deterioró rápidamente, sufrió insuficiencia orgánica múltiple y paro cardiorespiratorio; no respondió a maniobras avanzadas de resucitación.

DISCUSIÓN

La cirugía cardiaca actualmente representa cerca de 25% de todas las operaciones realizadas en centros de alta especialidad. Históricamente, las complicaciones gastrointestinales, aunque infrecuentes, se han reconocido como causa de morbilidad y mortalidad significativas en los pacientes operados de derivación coronaria con injerto arterial.^{1,2}

La incidencia de complicaciones gastrointestinales posteriores a la intervención cardiaca debidas a derivación cardiopulmonar varía de 0.3 a 3.7%,³⁻⁵ con mortalidad de 11 a 60%.^{4,5}

Las complicaciones se dividen en: producidas por isquemia mesentérica y las que no se deben a isquemia mesentérica; las primeras pueden subdividirse, según su origen, en bajo flujo (baja perfusión) y en eventos embólicos relacionados.⁶

Entre las complicaciones reportadas se encuentran: sangrado gastrointestinal (24 a 61%), pancreatitis (2 a 34%), úlcera perforada (2 a 8%), isquemia mesentérica (5 a 36%), ileo u obstrucción intestinal (3 a 21%), cole-cistitis (5 a 14%), diverticulitis (2 a 3%) e insuficiencia hepática (2 a 10%).¹

A pesar de que la patogénesis de las complicaciones gastrointestinales es multifactorial y compleja,^{1,5} se sugiere que el bajo flujo sanguíneo con la hipoperfusión

esplácnicas,^{1,4,5,7,8} la liberación de oxígeno inapropiado y el déficit energético⁵ subsecuentes son el principal factor causal en la aparición de dichas complicaciones tras la operación cardiaca. Esto se relaciona con el hecho de que el tubo digestivo es uno de los primeros órganos que sufre lesión isquémica en tiempos de estrés hemodinámico,¹ ya que no tiene la capacidad de autorregularse para compensar la reducción en la presión sanguínea. Además de la vasoconstricción persistente durante la operación, la hipoperfusión esplácnicas se mantiene después de que la estabilidad hemodinámica se restablece.⁵

La alteración en la perfusión esplácnicas puede iniciar la translocación bacteriana y liberar mediadores de la inflamación, promoviendo la disfunción orgánica.⁸

Factores pre, trans y posoperatorios influyen en la perfusión abdominal.⁵ La edad avanzada,^{3,7} el sexo femenino, antecedentes de insuficiencia renal o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica,^{3,7} factores de riesgo del estado protrombótico (tabaquismo), un evento embólico (fibrilación auricular) o indicadores preoperatorios de enfermedad microvascular difusa (accidente vascular cerebral previo, enfermedad vascular periférica subyacente, síndrome de bajo gasto cardiaco) son los que mayormente se vinculan con complicaciones gastrointestinales.⁶

Los procedimientos quirúrgicos complejos o combinados (procedimientos valvulares concomitantes), la cirugía de urgencia,⁴ la administración de agentes vasoconstrictores,³ la reoperación y el tiempo de pinzamiento vascular⁴ juegan un papel importante en la reducción de riego sanguíneo y lesión de la mucosa.³

Durante el periodo transoperatorio, la derivación cardiopulmonar prolongada se asocia con complicaciones sistémicas como: flujo no pulsátil, hemólisis, hipotensión relativa, activación de la cascada de inflamación, anticoagulación, hipotermia y reducción de la perfusión orgánica final.^{1,5}

El balón de contrapulsación aórtico contribuye a la formación de trombos, embolización y destrucción plaquetaria, que derivan en lesión gastrointestinal.^{1,5}

La hipovolemia, las arritmias posoperatorias, las hemorragias, la infección esternal, la ventilación mecánica continua,⁹ el fallo en la función del ventrículo izquierdo, el tiempo de hospitalización en terapia intensiva,⁴ la administración prolongada de corticoesteroides y la

insuficiencia cardiaca congestiva⁷ resumen todas las causas que reducen la perfusión esplácnicas.

La ventilación mecánica prolongada juega un papel importante en la modificación del flujo sanguíneo esplácnicoy, por tanto, causa isquemia gastrointestinal temporal; la hipoperfusión tisular probablemente surge del decremento en la presión arterial sistémica y el incremento en las resistencias vasculares gastrointestinales. La ventilación mecánica prolongada con presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial, reduciendo la perfusión esplácnicas en paralelo; la PEEP alta se asocia con incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de las concentraciones de catecolaminas, cambios neurohormonales que conllevan a vasoconstricción esplácnicas y a la redistribución del volumen sanguíneo.⁵

La pancreatitis aguda, aunque con frecuencia es poco diagnosticada, se ha identificado como una de las complicaciones más graves,¹⁰ con incidencia de 8 a 34%, y mortalidad de 20%.⁵

La pancreatitis isquémica representa, con o sin reperfusión, un mecanismo fisiopatológico que desencadena la pancreatitis aguda, y se observa principalmente en los pacientes postrasplantados y tras las operaciones de derivación cardiopulmonar o valvulares.¹¹

Respecto a la fisiopatología de la pancreatitis isquémica, se sabe que la perfusión pancreática y la saturación de oxígeno decrecen rápidamente después de la hipotensión sistémica, y muestran remisión incompleta tras restaurar la presión sistémica sanguínea. Se manifiesta daño temprano y severo del tejido exocrino con edema y necrosis celular en las primeras 24 horas de iniciado el episodio. Esto se acompaña de un incremento significativo del péptido activador del tripsinógeno (PAT) en el tejido pancreático, sin cambios en la prueba de agregación plaquetaria plasmática. Estos cambios reflejan la vulnerabilidad del páncreas a la hipoperfusión.¹¹

Diversos aspectos hacen difícil reconocer a la pancreatitis aguda isquémica: normalmente, es concomitante con otras múltiples disfunciones orgánicas, y desde el punto de vista clínico y de laboratorio, se manifiesta de manera similar a la pancreatitis crónica de otro origen. El diagnóstico requiere la valoración de las enzimas pancreáticas y el dolor abdominal, en combinación con

un episodio previo de hipoperfusión u oclusión vascular, y la exclusión de otras causas de pancreatitis aguda. Las concentraciones de lactato elevadas en la pancreatitis aguda isquémica indican la falla de perfusión de los órganos intestinales.¹¹

La hiperamilasemia afecta a 35-70% de los pacientes operados por enfermedades cardíacas, pero sólo 1 a 3% es concomitante con pancreatitis.^{4,10}

La hiperamilasemia de origen pancreático casi siempre representa un daño celular del páncreas o, no tan frecuentemente, resulta de la perforación o isquemia intestinal, la cual lleva a la absorción de amilasa pancreática desde el lumen intestinal.

La hiperamilasemia es un fenómeno mucho más común que la incidencia de daño celular pancreático en pacientes a quienes se les realizó cirugía cardíaca.¹⁰

La pancreatitis isquémica permite la terapia causal; sin embargo, la extensión del daño pancreático depende en gran medida de la duración de la isquemia precedente. La restauración de la circulación con el uso de fluidos es la llave para el éxito de la terapia.¹¹

Aún se desconoce si puede revertirse la isquemia del tejido pancreático y qué tanto los tejidos endocrino y exocrino toleran la isquemia caliente.¹¹

Una extensión mayor a 30% de tejido necrótico, observada mediante TC, es un factor de riesgo independiente que habla de la gravedad de la pancreatitis.¹¹

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis isquémica debe seguir los mismos criterios que el de la pancreatitis de cualquier origen. De manera inicial, hay que intentar un manejo conservador y reservar la revisión quirúrgica para los pacientes que empeoren o si se ha corroborado la necrosis infectada. La terapia quirúrgica debe retrasarse, de ser posible, por lo menos cuatro semanas; en su lugar hay que hacer laparotomía exploradora con necrosectomía y drenaje. La revascularización intervencionista es otra opción terapéutica, pero está reservada para algunos pacientes con oclusión trombótica o embólica de un segmento corto.¹¹

CONCLUSIONES

Las complicaciones gastrointestinales que ocurren después de una intervención cardíaca con circulación extracorpórea son considerablemente poco frecuentes,

varían entre 0.12 y 3% en las diferentes series publicadas; de ellas, la disfunción hepática es la más común, con 15 a 20%, le sigue la hiperamilasemia asintomática, con 25 a 35%, y sólo en 1 a 2% de los casos sobreviene pancreatitis grave, aunque la mortalidad es muy elevada y llega, incluso, a rangos de 65 a 70%, sobre todo si se prolonga el tiempo de bomba (más de 150 minutos de circulación extracorpórea), si hay isquemia intestinal, dislipidemia o ambas, o si se administran más de 8 g de calcio transbomba.

Tener en mente dicha complicación como probable evolución, cuidar durante la bomba el lecho esplácnico y la dislipidemia, así como reducir el tiempo de la derivación cardiopulmonar, y en consecuencia la isquemia, ayudan a disminuir el porcentaje de complicaciones de este tipo, que son muy poco frecuentes pero con una repercusión biológica muy alta.

Tal vez valdría la pena sondear en el preoperatorio a todos los pacientes programados para derivación cardiopulmonar en quienes se esperen tiempos prolongados de bomba, para controlar factores como dislipidemia, obesidad, hipertrigliceridemia, entre otros, que pueden inducir una evolución distinta a la esperada.

REFERENCIAS

1. Mangui AA, Christison-Lagay ER, Torchiana DF, Warshaw AL, Berger DL. Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation. An analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. Ann Surg 2005;241:895-904.
2. Croome KP, Kiaii B, Fox S, Quantz M, et al. Comparison of gastrointestinal complications in on-pump versus off-pump coronary artery bypass grafting. Can J Sur 2009;52:125-128.
3. Khan JH, Lambert AM, Habib JH, Broce M, et al Abdominal complications after heart surgery. Ann Thorac Surg 2006;82:1796-1801.
4. Rodriguez F, Nguyen TC, Galanko JA, Morton J. Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting: A National Study of Morbidity and Mortality Predictors. J Am Coll Surg 2007;205:741-747.
5. Akpinar B, Sagbas E, Guden M, Kemertas K, et al. Acute gastrointestinal complications after open heart surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2000;8:109-13.
6. D'Ancona G, Baillot R, Poirier B, Dagenais F, et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. Tex Heart Inst J 2003;30:280-285.
7. Wan S, Arifi AA, Chan CS, Ng CS, et al. Is hyperamylasemia after cardiac surgery due to cardiopulmonary bypass?.Asian Cardiovasc Thorac Ann 2002;10:115-118.

8. Kumle B, Boldt J, Suttner SW, Piper SN, et al. Influence of prolonged cardiopulmonary bypass times on splanchnic perfusion and markers of splanchnic organ function. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1558-1564.
9. Musleh GS, Patel NC, Grayson AD, Pullan DM, et al. Off-pump coronary artery bypass surgery does not reduce gastrointestinal complications. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:170-174.
10. Hackert T, Hartwig W, Fritz S, Schneider L, et al. Ischemic acute pancreatitis: clinical features of 11 patients and review of the literature. *Am J Surg* 2009;194:450-454.
11. Diaz-Gomez J, Nutter B, Xu M, Sessler DI, et al. The effect of postoperative gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2010;90:109-115.