



MANEJO DEL PACIENTE SOMETIDO A TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR: PAPEL DEL ÓXIDO NÍTRICO. REPORTE DE UN CASO

Miguel E. Mateos Cruz*, Orlando Tamariz-Cruz**, Alexis Palacios-Macedo Quenot †

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la trombo embolia pulmonar crónica (TEP) hasta fechas relativamente recientes se confinaba a maniobras paliativas encaminadas a mejorar la calidad de vida, sin resolver el problema en forma definitiva.

El tratamiento de la TEP en su forma crónica hasta fechas recientes incluía el empleo de inotrópicos y vasodilatadores, hasta el fallecimiento por insuficiencia cardiaca; sin embargo, la extracción quirúrgica de los trombos formados en las arteria(s) pulmonares se ha convertido en una alternativa viable para prolongar la vida de los portadores y/o la mejoría sustancial de la calidad de vida.¹

El tratamiento definitivo, la extracción de la obstrucción condicionada por los coágulos en el sistema vascular pulmonar por medios quirúrgicos, no fue exitosamente alcanzada sino hasta la década de los 80's. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico o tromboendarterectomía pulmonar (TEDP), por la naturaleza propia del procedimiento quirúrgico, puede condicionar secuelas incapacitantes, si las condiciones bajo las cuales se realiza el procedimiento no son adecuadamente controladas.

En general, la TEDP confiere un verdadero reto para el manejo transoperatorio, mismo que requiere conocimientos fisiológicos profundos de los cambios por enfrentar tanto antes de la remoción como al reperfundir los pulmones.

En forma sintética deberemos decir que se requiere de un profundo conocimiento de la hemodinámica del enfermo que se someterá al procedimiento desde el preoperatorio. En el transoperatorio existen dos momentos muy importantes: el paro circulatorio para realizar la remoción del coágulo y la reperfusión pulmonar. Finalmente, deberemos considerar que en términos generales, el paro circulatorio es mal tolerado por los adultos, por lo menos peor que los infantes. Es en el postoperatorio donde se presentan serios problemas de coagulación, además hipertensión pulmonar severa, aunada a edema pulmonar post reperfusión del pulmón afectado.^{4,5}

La mayor experiencia en este campo se ha desarrollado principalmente en San Diego California, donde se han realizado el mayor número de casos reportados hasta la fecha, siendo su mortalidad trans y post-anestésica fluctuante entre el 18 y el 33%.^{4,8} Las principales causas de muerte, en el grupo de San Diego son la

coagulopatía y la falla ventricular derecha secundaria a hipertensión arterial pulmonar (HAP) grave en el postoperatorio inmediato.

En relación con la técnica convencional para el manejo de la hipertensión pulmonar post reperfusión, se han empleado ya sea prostaglandinas u otros vasodilatadores como el Nitroprusiato de Sodio; sin embargo, actualmente el óxido nítrico (NO) permite un manejo más seguro y con menores repercusiones sistémicas.⁸

Existen reportes relacionados con el empleo del NO para el control de la respuesta hipertensiva en el postoperatorio de TEDP; el presente es el reporte de un caso clínico en el cual fue empleado NO como modulador de la respuesta inflamatoria e hipertensiva, durante la TEDP de un paciente portador de TEP crónica y edema pulmonar post reperfusión.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años, que inició con un cuadro clínico de 6 meses de evolución caracterizado por disnea progresiva, cianosis ungueal y peribucal, tos productiva y dolor opresivo en pierna izquierda.

Con estos datos se le realizó un ultrasonido doppler que mostró trombosis proximal y distal de la extremidad.

Con base en lo anterior se realizó una tomografía helicoidal que identificó la presencia de una imagen central que sugería la presencia de trombo en la rama derecha de la arteria pulmonar.

Se realizó un ecocardiograma que mostró de cavidades derechas con una presión arterial pulmonar de 75 mmHg. Posteriormente se practicó un cateterismo cardíaco que cuantificó las resistencias vasculares pulmonares de 432 dinas y la SaO₂ en 76% al medio ambiente. Con los resultados anteriores fue determinada la necesidad de TEDP previa colocación de filtro en cava inferior.

La inducción anestésica se realizó con etomidato 0.3 mg/kg, fentanyl 5 microgr/kg y vecuronio 0.1 mg/kg. Se decidió emplear Milrinona durante la inducción considerando la dilatación del ventrículo derecho previamente reportada a razón de una carga de 50 microgr/kg y posteriormente una infusión de 0.3 microgr/kg/min.

Se planeó el empleo de aprotinina 10,000,000 UK, empleando una carga en la inducción y posteriormente infusión continua durante todo el procedimiento.

Recibido: Agosto 23, 2002

Aceptado: Febrero 11, 2003

* Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. ** Profesor Adjunto de Anestesiología, Universidad Nacional Autónoma de México, Investigador Asociado, División de Medicina Crítica, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. † Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán e Instituto Nacional de Pediatría. Correspondencia: Departamento de Anestesiología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga No. 15 Sección XVI. Col Tlalpan, México DF. 14000. Tel: +52 (55) 5731200 ext. 5021. E-mail: romaitalia99@yahoo.com

Este trabajo obtuvo el primer lugar en la categoría de "poster-trabajo libre" del Congreso Mexicano de Anestesiología, 2002.

El mantenimiento de la anestesia se realizó con Isoflurano y fentanyl en infusión a una velocidad inicial de 5 microgr/kg/min.

La intubación fue realizada empleando un tubo doble lumen 37 F derecho verificándose la adecuada colocación mediante broncoscopia flexible.

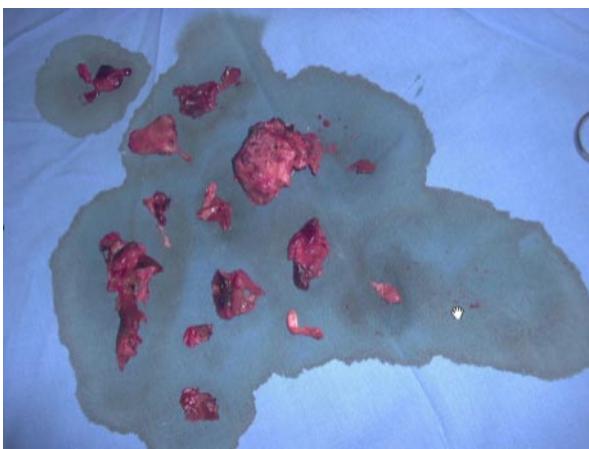
El monitoreo incluyó el catéter de flotación pulmonar colocado en forma selectiva (guiados por arco de fluoroscopia en la sala de cirugía) en la arteria no ocupada, Et CO₂ y gases espirados, presión arterial invasiva y no invasiva, monitoreo continuo de la relajación neuromuscular, determinación de gasto cardíaco no invasivo (NiCO) e índice de actividad Biespectral (BIS).

Se llevó a cabo paro circulatorio por espacio de 60 minutos divididos en 3 etapas de 20 minutos cada una con 10 minutos de perfusión entre cada periodo.

Fueron obtenidos varios fragmentos de trombos pulmonares que obstruían el flujo sanguíneo y después del tiempo mencionado de paro circulatorio se procedió a la rafia de la arteria y a la reperfusión pulmonar. (Figura 1)

Figura 1

MATERIAL OBTENIDO DE LA TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR

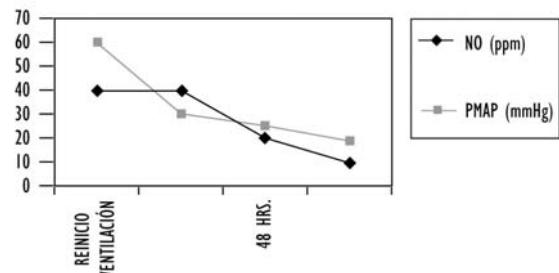


Aproximadamente 5 minutos después de reiniciar la circulación, se observó salida de material hemático por la cánula endotraqueal, lo cual fue atribuido a edema pulmonar post reperfusión. La broncoscopia directa mostró que el material mencionado provenía del pulmón derecho, procediéndose al aislamiento del pulmón afectado.

Para retirar la bomba de circulación extracorpórea fueron empleados Norepinefrina y Milrinona; inmediatamente al reiniciar la ventilación, se administro NO a una concentración de 40 ppm, empleando el sistema iNOvent® (AGA-Linde Health Care, USA) observando una disminución importante de la presión arterial pulmonar de inicio. (Figura 2)

Figura 2

EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR EN RELACIÓN CON LA ADMINISTRACIÓN DE ÓXIDO NITROSO



Cabe mencionar que el pulmón desfuncionalizado era despinzado, aspirándose el material hemático aproximadamente cada 30 minutos hasta observarse la ausencia de salida del material mencionado por la cánula, lo cual fue definitivo hacia el final del procedimiento quirúrgico.

El paciente fue trasladado a la Unidad de Terapia Intensiva, donde se le encontró con lesión pulmonar aguda y se decidió la continuación del tratamiento con NO lo cual fue realizado por 3 días más, sin que se observara hipertensión pulmonar grave ni falla ventricular derecha. Aproximadamente una semana después de su egreso desarrolló neumonía, que fue tratada en forma convencional y después de 21 días de tratamiento por las complicaciones naturales del procedimiento (SIRA, Edema Pulmonar por Reperfusión y Neumonía) fue egresado a un sector de internamiento.

El paciente fue egresado del Instituto después de 28 días de internamiento y actualmente se encuentra bajo vigilancia en la consulta externa de cirugía cardiovascular.

DISCUSIÓN

La resolución definitiva de la TEP crónica es la tromboendarterectomía pulmonar. Las indicaciones convencionales incluyen: pacientes con contraindicación o fuera de rango de trombolisis, hipotensión persistente después de una hora de tratamiento máximo y paro cardíaco intermitente como manifestación de TEP grave (aguda).^{1,3,4-7}

Por otro lado, se considera que los pacientes portadores de TEP crónica no deben someterse a este procedimiento si las resistencias vasculares pulmonares exceden las 300 dinas.^{3,7} La causa por la que la cifra antes mencionada se ha convertido en discriminadora de buen o mal pronóstico, es que una cifra mayor se asocia con la presencia de enfermedad de pequeños vasos y esto ha su vez condiciona la permanencia de hipertensión pulmonar a pesar de la extracción de trombos de gran tamaño.⁷

Por otro lado, la mortalidad reportada en las series más grandes cuando se encuentran resistencias vasculares pulmonares menores de 1100 dinas es de 5.8%.⁸

En el caso que aquí presentamos fueron medidas 432 dinas, por lo que la decisión de realizar el procedimiento fue difícil, ante una cifra tan cercana a la predictora de corrección ad integrum; sin embargo, considerando la edad y las condiciones orgánicas hicieron que el equipo optara por realizar el procedimiento.

En este grupo de enfermos, el manejo preinducción a base de dilatadores del árbol pulmonar puede llegar a ser infructuoso considerando que las resistencias pulmonares son "fijas"; sin embargo su empleo puede ser útil para ayudar a la función del ventrículo derecho y en nuestra opinión la mejor opción son los "inodilatadores" del tipo de los inhibidores de fosfodiesterasa y consideramos recomendable esta práctica como parte integral de la inducción anestésica, sobre todo cuando se encuentre dilatación de cavidades.

Un punto relevante en este caso - y el motivo de una mayor disertación - lo constituye la modalidad de aplicación del óxido nítrico para el control del "robote" hipertensivo post endarterectomía.

El óxido nítrico es una molécula diatómica con propiedades vasodilatadoras, producto del metabolismo de la citrulina, con una vida media, al entrar en contacto con la hemoglobina, no mayor a 30 segundos. (figura 3) Estas propiedades hacen al NO un elemento sumamente

versátil, considerando que no tiene efecto sobre el árbol vascular sistémico cuando se administra por vía inhalatoria. Sin embargo, no solo se le han descrito propiedades como vasodilatador pulmonar, también se ha descrito que el NO puede tener efectos anti inflamatorios. En un estudio realizado en 1996, se estudiaron pacientes portadores de síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto; un grupo recibió NO a razón de 18 ppm por 4 días y otro grupo no recibió NO. Se midió el nivel de citoquinas pro inflamatorias y polimorfonucleares en lavado bronco-alveolar, encontrándose menores niveles de ambos marcadores en aquellos que recibieron óxido nítrico.¹³

Por otro lado y considerando el mecanismo de administración, debe subrayarse la necesidad de uno confiable ante diferentes modalidades de ventilación; nosotros empleamos el sistema iNOVent®, que es un sistema servo - controlado que asegura la concentración exacta del gas, así como el monitoreo certero de su metabolito tóxico, el NO₂. Este sistema, especialmente en el adulto, confiere mayor maniobrabilidad y seguridad con la administración del gas.

El empleo del óxido nítrico para el manejo de pacientes sometidos a tromboendarterectomía no es nuevo, ya que existen reportes relacionados con su utilización durante este procedimiento;⁹⁻¹² sin embargo, dichos reportes describen la aplicación del gas para el manejo de la respuesta hipertensiva, iniciándose por lo general dentro de las primeras 3 horas después de la finalización del evento quirúrgico.

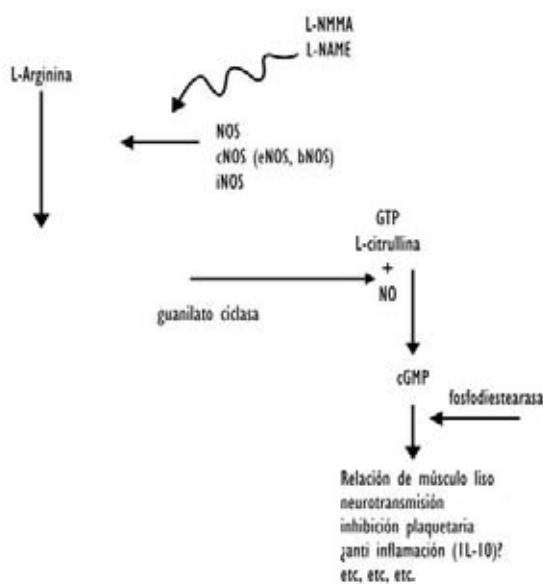
En el presente caso decidimos el empleo del gas desde el inicio de la reperfusión pulmonar, al momento de reiniciar la ventilación, considerando que presentamos datos compatibles con edema pulmonar post reperfusión y considerando las propiedades anti inflamatorias sugeridas para la droga.

Es importante resaltar algún aspecto quirúrgico interesante este caso, como lo es el tipo de paro circulatorio; la mayoría de los procedimientos se realizan durante paro circulatorio en un solo tiempo, teniendo como referencia un promedio en general de 45 minutos.⁷ En este paciente se tuvo un tiempo total de paro circulatorio de 60 minutos distribuidos en tres períodos de 20 cada uno con intervalos de perfusión de 10 minutos cada uno. Consideramos que esta secuencia puede conferir una mejor protección cerebral.

En conclusión, presentamos la experiencia clínica de un caso de tromboendarterectomía pulmonar, en un paciente portador de hipertensión pulmonar secundaria. Describimos el empleo de óxido nítrico como adyuvante del control de la respuesta hipertensiva y proponemos que su uso en la modalidad descrita, pudo haber tenido un papel como anti inflamatorio y por lo tanto como adyuvante en el control del edema pulmonar post reperfusión observado aquí y comúnmente descrito.

Figura 3

CICLO DE LA CITRULINA PARA LA SÍNTESIS DE ÓXIDO NÍTRICO



ABREVIATURAS: NO: ÓXIDO NÍTRICO, NOS: ÓXIDO NÍTRICO SINTASA (c=CONSTRUCTIVA; i=INDUCIDA; e=ENDOTELIAL; b=CEREBRAL), LMMA: L-MONO-METIL ASPARTATO, GTP: GUANIDIN - TRIFOSFATO, cGMP: GUANIDIN MONOFOSFATO CÍCLICO, IL-10: INTERLEUCINA 10.

REFERENCIAS

1. Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism. Ann Intern Med 1988; 108: 425- 434.
2. Gas exchange in chronic thromboembolism after pulmonary thromboendarterectomy. Chest 1990; 98: 14 - 19.
3. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clin Chest Med 1995; 16 : 353 - 74.
4. Experience and result with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. J Thorac Cardiovasc Surg 1993. 106: 116 - 27.
5. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 1241 - 45.
6. Begin C, Serlin C, Deutsch R, Fedullo P, Haushildt J et al. Predictors of Patients Response to Pulmonary Thromboendarterectomy. AJR 2000; 174: 509-15.
7. Hartz RS. Surgery for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. World J Surg 1999;23: 1137-47.
8. Long Term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 523 - 28.
9. Nitric oxide improves hypoxemia following reperfusion edema after pulmonary thromboendarterectomy. Br J Anaesth 1995; 1995; 75: 798-800.
10. Imanaka H, Miyano H, Takeuchi M, Kumon K, Ando M. Effects of Nitric oxide Inhalation after pulmonary thromboendarterectomy for Chronic Pulmonary Thromboembolism. Chest 2000; 118: 234 - 35.
11. Inhaled nitric oxide: selective pulmonary vasodilatation in cardiac surgical patient. Anesthesiology 1993; 78: 1028 - 35.
12. Pinelli G, Mertes PM, Carteaux JP, Hubert T, Dopff C, Burtin P, Villemot JP. Inhaled Nitric Oxide as an Adjunct to Pulmonary Thromboendarterectomy. Ann Thorac Surg 1996;61:227-31.
13. Hess D. Cytokines and PMN behavior in ARDS patients receiving nitric oxide. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153: 985.

