

Ateneo del Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas

DRES. ÓSCAR BAZZINO ¹, FERNANDO KUSTER ², JOSÉ P. ARCOS ³, GUSTAVO PEREDA ⁴, ÁLVARO LORENZO ⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente WM, de 63 años de edad, procedente de Montevideo, de ocupación albañil. Ingresa al Hospital de Clínicas, por el Departamento de Emergencia, el 25 de marzo de 2007, cursando una agravación brusca de su capacidad funcional (disnea CF IV). Se acompaña de ruidos respiratorios audibles a distancia.

Examen clínico inicial: adelgazamiento marcado, con atrofia muscular (figura 1). Lúcido, polipneico (40 rpm). Cianosis central. Pleuropulmonar: tórax remodelado y rígido. Utilización de músculos respiratorios accesorios. Tirajes altos e intercostales bajos. Ventilación de ambos campos pulmonares, con disminución del murmullo alvéolo vesicular (MAV). Estertores crepitantes y subcrepitantes difusos en ambos campos pulmonares. Broncoespasmo moderado a severo. Examen cardiovascular: no tolera el decúbito. Latido epigástrico. Ruidos cardíacos inaudibles por la presencia de ruidos respiratorios. Presión arterial 160/100 mmHg. Buena perfusión periférica.

Se interpreta como edema agudo de pulmón (EAP), iniciándose tratamiento con oxígeno, diuréticos y $\beta 2$ agonistas, con buena respuesta clínica.

Del examen físico en la evolución se destaca: polipnea (28 rpm), tirajes altos y bajos, espiración prolongada. A nivel cardiovascular se ausculta soplo sistólico eyectivo, con máxima auscultación en foco aórtico, que irradia a vasos de cuello y borra el componente aórtico de R2. Presión arterial 110/70 mmHg. Buena perfusión periférica. Pleuropulmonar: ventilación de ambos campos pulmonares. MAV global-



FIGURA 1

mente disminuido. Estertores tipo “velcro” en tercio inferior de ambos hemitórax.

Antecedentes: hipertensión arterial. Fumador intenso (20 cigarrillos/día). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con historia de disnea CF II de tres años de evolución. Agravación de la capacidad funcional en el último año (CF III). Ingresos al hospital por episodios de agudización interpretados como EAP (en dos oportunidades en el último año).

En octubre de 2006 presenta hemoptisis. Se realiza fibrobroncoscopia que localiza origen de la misma en pulmón derecho, pero no define etiología. La tomografía axial

1. Cardiólogo, ex Asistente G II del Departamento de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.
2. Cardiólogo. Profesor Agregado del Servicio de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.
3. Profesor Agregado del Instituto de Neumología, Laboratorio de Función Respiratoria, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.
4. Profesor Adjunto del Servicio de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.
5. Profesor Director del Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar

Correspondencia: Dr. Oscar Bazzino. Correo electrónico: obazzino@adinet.com.uy

Recibido febrero 18, 2009; aceptado marzo 5, 2009.1

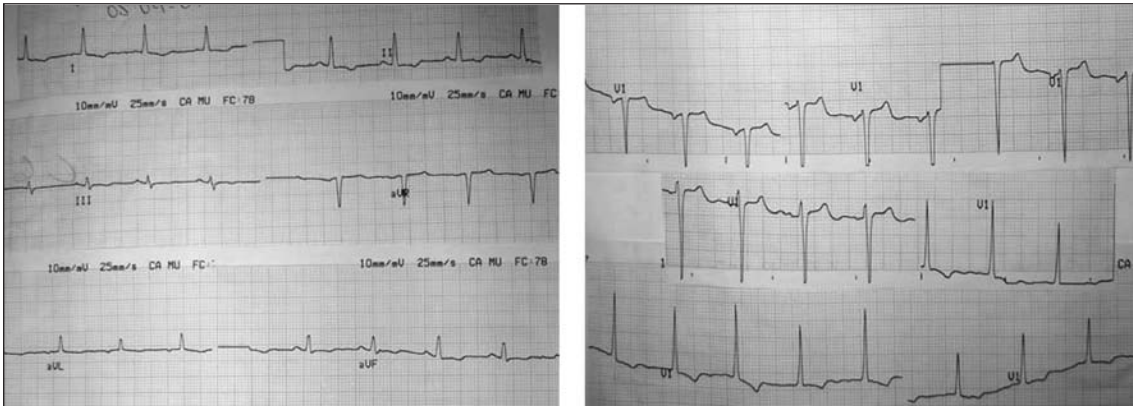


FIGURA 2



FIGURA 3

computarizada (TAC) de tórax informa bullas de enfisema, opacidad en lóbulos inferior y medio derechos. Imagen compatible con cavidad en segmento apical de lóbulo inferior derecho.

Gasometría arterial (25 de marzo de 2007, en el Departamento de Emergencia, oxigenoterapia MFL): PO_2 : 85 mmHg; PCO_2 : 45,4 mmHg; PH: 7,34; Sat O_2 : 96%; BE: -1,1 mmol/l; HCO_3 : 23 mmol/l.

Gasometría arterial (27 de marzo de 2007, oxigenoterapia MFC): PO_2 : 80 mmHg; PCO_2 : 40 mmHg; PH: 7,45; Sat O_2 : 96%; BE: 3,4 mmol/l; HCO_3 : 27 mmol/l.

Electrocardiograma (figura 2): ritmo sinusal, 80 cpm. Crecimiento auricular izquierdo. Eje eléctrico $+30^\circ$. QRS normal. Alteración difusa de la repolarización ventricular izquierda. QT normal.

Radiografía de tórax: véase figura 3.

Ecocardiograma Doppler (enero de 2006): FEV1: 55%; DDVI: 57 mm; DSVI: 45 mm; septum: 13 mm.

Velocidad aórtica pico: 5 m/seg. Gradiente medio/máximo: 70/100 mmHg.

AVA: 0,8 cm^2 . Coeficiente de obstrucción: 0,25. TSVI: 20 mm.

Funcional respiratorio: capacidad vital disminuida. Limitación al flujo espiratorio de grado severo. Sin respuesta significativa al salbutamol (VEF1 1,33 l, 40%) (figura 4).

Cateterismo cardíaco: PAP: 54/27 mmHg. PAMP: 41 mmHg. PVD: 53/7 mmHg. PCP: 24 mmHg. P Ao: 100/50 mmHg. P VI: 200/85 mmHg. Gradiente pico a pico: 100 mmHg. Estenosis valvular aórtica calcificada severa. Coronarias sin lesiones angiográficamente significativas. Hipertensión pulmonar moderada.

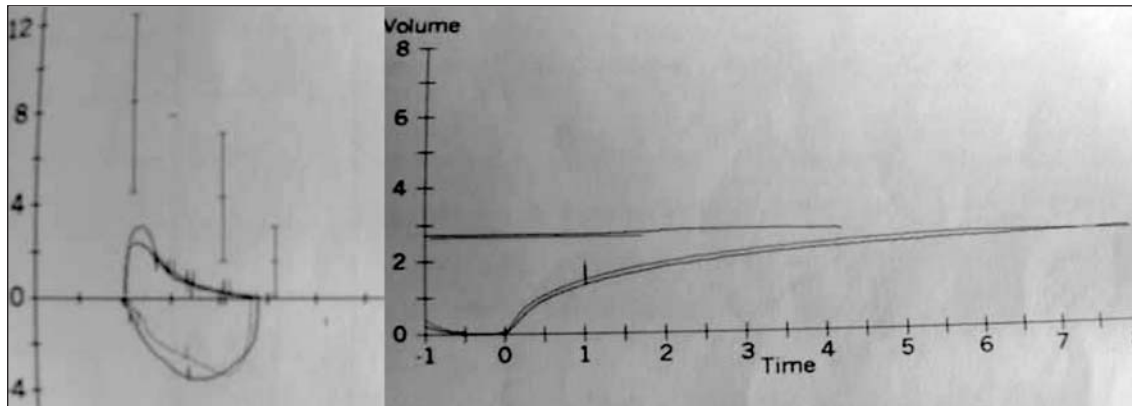


FIGURA 4

DISCUSIÓN

Se presenta al Ateneo para definir la estrategia terapéutica de un paciente con estenosis aórtica severa, con disnea CF III (destacándose la presencia de disnea como único síntoma), y portador de EPOC severa con repercusión general (atrofia muscular severa).

COMENTARIOS DEL ATENEO

PROF. ADJ. GUSTAVO PEREDA

Se trata de un paciente portador de dos patologías severas que determinan un importante deterioro de la capacidad de ejercicio, llevando al paciente a la incapacidad de trabajar. Del interrogatorio minucioso surge con claridad una historia de insuficiencia cardíaca en los últimos meses, por lo que el equipo de sala plantea que la solución de la estenosis aórtica puede mejorar la clase funcional del paciente. Esto nos enfrentó al problema del elevado riesgo quirúrgico que corre el paciente a la hora de conectarse a asistencia respiratoria mecánica (ARM) y más precisamente a la discontinuación de la misma, al ser sometido a reemplazo aórtico.

Ante esta situación charlamos con el paciente, quien nos expresó su deseo manifiesto de ser intervenido dado que no tiene otras fuentes de ingresos que las derivadas de su trabajo (destacamos que el paciente no tiene posibilidades de jubilarse), que le gusta hacerlo y está decidido a correr cualquier riesgo por mejorar sus síntomas. Este relato se reiteró en varias oportunidades, con gran angustia y en presencia de su esposa, quien comparte la decisión del paciente.

Esto nos ha animado a plantear que debe operarse pese al elevado riesgo que corre el paciente, excepto que los neumólogos lo contraindiquen.

PROF. AGDO. FERNANDO KUSTER

Plantea la incertidumbre respecto a que la explicación de la disnea, que es el único síntoma que presenta, corresponda a la estenosis aórtica severa o a su grave enfermedad respiratoria. La cirugía tiene riesgos muy elevados ante la incertidumbre de sus beneficios.

ASIST. ÓSCAR BAZZINO

El paciente ha desarrollado una atrofia muscular de tal cuantía que la solución de las patologías implicadas en su génesis (EPOC y cardiopatía valvular) no se verá reflejada en una mejoría de la capacidad funcional. Esta repercusión general adquiere un curso evolutivo independiente (mediada por disminución de la síntesis proteica y aumento de su degradación, asociados a un componente inflamatorio), y termina siendo una de las principales limitantes en la recuperación del paciente. Este concepto, junto a la severidad de la enfermedad respiratoria crónica, hace que me incline a favor de no intervenir la valvulopatía en cuestión, máxime cuando sólo contamos con recursos terapéuticos para una de las enfermedades implicadas en la sintomatología del paciente (recambio valvular aórtico).

PROF. JOSÉ P ARCOS

Los pacientes que van a recibir tratamiento quirúrgico y sufren de EPOC están en situación de riesgo aumentado de complicaciones pulmonares postoperatorias, particularmente cuando la cirugía es abierta de abdomen

superior o cirugía torácica. La anestesia y la cirugía alteran el aparato respiratorio, induciendo cambios fisiológicos bien conocidos: reducción de los volúmenes pulmonares (en especial la capacidad residual funcional); alteración del patrón ventilatorio (reducción de volumen corriente y aumento de frecuencia); ineficiencia del intercambio gaseoso (hipoxemia y eventual hipercapnia), y reducción del aclaramiento mucociliar bronquial (disminución de la tos y retención de secreciones).

Sus consecuencias clínicas más comunes son: bronquitis postoperatoria, atelectasia pulmonar (presente en 90% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca), y neumonía. En general es posible cuantificar el riesgo en el preoperatorio, con un diagnóstico clínico correcto y con la espirometría. Aunque los resultados publicados provienen de poblaciones y situaciones quirúrgicas dispares, se acepta que estas complicaciones están directamente relacionadas a la infección bronquial previa y a la severidad de la obstrucción bronquial medida por la espirometría (VEF1s menor a 60%). Estas complicaciones pueden prevenirse mediante el tratamiento preoperatorio (antibioticoterapia, esteroides inhalados y beta agonistas), con la fisioterapia torácica pre y postoperatoria.

La complicación más severa es la falla respiratoria postoperatoria con necesidad de ARM, que en general acarrea una situación de difícil desvinculación del ventilador. No es posible predecir sobre bases seguras esta complicación. Los parámetros preoperatorios más usados han sido la PaO₂ y la PaCO₂ preoperatorias, pero no son reproducibles. La presencia de hipoxemia preoperatoria ha identificado a pacientes que requirieron ventilación mecánica en el postoperatorio por lo menos en tres estudios clínicos bien conducidos que incluyeron cirugía torácica, pero estos datos no han sido similares en todas las condiciones clínicas. Se trata de una situación de mecanismo multifactorial en la que intervienen varios sistemas fisiológicos alterados (intercambio gaseoso, control neurológico de la respiración, resistencia muscular respiratoria e interacción cardiopulmonar en el momento de la retirada del ventilador).

El paciente WM es portador de una EPOC vinculada a su historia de tabaquismo. Se presenta clínica y radiológicamente con predominio de enfisema pulmonar (larga historia de disnea, hiperinsuflación pulmonar y bullas de

enfisema en la TAC). La fibrobroncoscopia mostró sangrado del árbol bronquial derecho y en la TAC se observa una imagen parahiliar derecha, posiblemente cavitada, mal definida, que habrá que evaluar luego de un período de tratamiento, para asegurar que no se trata de una lesión maligna. También hay derrame pleural bilateral, cuyo volumen reduce directamente la capacidad vital. Funcionalmente tiene un grado severo de limitación del flujo espiratorio (VEF1s = 40%), con respuesta a salbutamol, por lo que es posible pensar que existan episodios frecuentes de broncoespasmo. La hipoxemia es leve, pero en las dos gasometrías presentadas, la PaCO₂ es de 40 mmHg y 45 mmHg, por lo que es muy probable que la hipercapnia esté presente en las exacerbaciones de la enfermedad y seguramente durante el sueño. Para completar la evaluación funcional es necesario considerar el estado nutricional (parece un enfermo muy adelgazado) y su tolerancia al ejercicio. Con estos datos se construye el índice BODE (B: índice de masa corporal; O: obstrucción bronquial medida por VEF1s; Disnea: medida en la escala Modified Medical Research Council, y Ejercicio: medido con la distancia recorrida en seis minutos). Este índice evalúa aspectos multidimensionales de la EPOC y se correlaciona con la supervivencia. En la cirugía de resección de volumen pulmonar se ha mostrado como un parámetro útil para predecir resultados postoperatorios. En este paciente la evaluación de la disnea y de su capacidad de ejercicio estarán influidas por su limitante cardiovascular.

Considerando aisladamente la enfermedad pulmonar de este paciente, el pronóstico es muy comprometido. En una revisión de nuestro hospital, el VEF1s menor a 50% en el momento del diagnóstico fue el factor que se correlacionó con una supervivencia significativamente menor. Si bien la disnea que presenta actualmente es predominantemente debida a su estenosis aórtica, es probable que la limitación funcional persista debido al enfisema pulmonar.

PROF. ÁLVARO LORENZO (CIRUGÍA CARDÍACA)

En primer lugar, se trata de un paciente con estenosis valvular aórtica severa y sintomática, situación que constituye el principal argumento a favor de la cirugía de sustitución valvular (indicación tipo I, nivel de evidencia A).

En segundo término, destaco la comorbilidad, en este caso la presencia de una enfermedad respiratoria, que comparte el síntoma limi-

tante del paciente y que interactúa desfavorablemente sobre la enfermedad cardiovascular.

De manera que colocamos en la balanza los riesgos y beneficios de intervenir quirúrgicamente, y en función de que los neumólogos no contraindican la misma, se resuelve intervenir al paciente (previo tratamiento de preparación preoperatoria).

EVOLUCIÓN

El 10 de mayo de 2007 se realiza nueva TAC de tórax que informa: derrame pleural moderado bilateral. Cardiomegalia. Áreas de enfisema pulmonar biapical. No se constatan nódulos ni masas pulmonares. Aumento difuso de la densidad pulmonar en "vidrio deslustrado". Tractos fibrosos bibasales de aspecto secuelar.

Persiste con disnea CF IV, con dependencia a oxigenoterapia permanente y hemodinámicamente estable. El 26 de junio de 2007 se realiza toracocentesis obteniéndose 1.450 ml de líquido citrino a derecha y 200 ml de líquido serohemático a izquierda. Los cultivos del líquido pleural fueron negativos y el estudio citoquímico no revela atipias.

Durante este tratamiento de optimización de la enfermedad respiratoria, en vistas al acto quirúrgico, se asiste a un deterioro funcional respiratorio y a la aparición de signos de congestión venosa sistémica e hipotensión arterial sistémica.

De modo que este deterioro clínico lo lleva a la cirugía cardíaca en peores condiciones que las planeadas.

Una nueva evaluación respiratoria avala la oportunidad quirúrgica, por lo que el 5 de julio de 2007 se realiza la cirugía propuesta.

Durante la misma, se comprueba la valvulopatía en cuestión y se procede a la sustitución valvular aórtica por bioprótesis Edwards Permunt Nº 21. El tiempo de clampeo aórtico fue de 52 minutos, y el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) de 74 minutos.

Durante el postoperatorio inmediato (salida de CEC) presenta inestabilidad hemodinámica que requiere apoyo con inotrópicos (dobutamina y adrenalina). A las ocho horas, luego de estabilización de hemodinamia sin soporte inotrópico, se realiza extubación orotraqueal.

En las 12 horas siguientes se asiste a un deterioro funcional respiratorio progresivo, que no se corrige con asistencia respiratoria no invasiva (CPAP). A las 24 horas requiere ARM.

En ese momento instala deterioro hemodinámico refractario al soporte con inotrópicos (dobutamina, adrenalina y noradrenalina).

Se mantiene en estado de shock refractario, y el 8 de julio de 2007, a las 10:30 horas, se constata el fallecimiento del paciente.

COMENTARIO FINAL

Uno de los aspectos más importantes a la hora de definir una cirugía cardíaca es la evaluación de riesgo quirúrgico del paciente (pensando en dos períodos particulares: la desconexión de la asistencia circulatoria y los 30 días que siguen a la cirugía). Para ello existen varios modelos de puntaje de riesgo que tienen por objetivo predecir la morbimortalidad perioperatoria. Al respecto, estos modelos estiman la probabilidad de eventos adversos para un conjunto de individuos con perfil de riesgo similar, y pierden valor para predecir eventos en un individuo particular. Por lo tanto no deben ser utilizados para rechazar un tratamiento quirúrgico.

Esto quiere decir que es imprescindible individualizar el riesgo quirúrgico del paciente en base a diversos factores:

- Relacionados al paciente, independientes de la enfermedad (edad, sexo, superficie corporal).
- Comorbilidades que no se encuentran directamente relacionadas a la enfermedad de fondo pero que interactúan con ella, repercutiendo en los resultados del tratamiento (insuficiencia renal, enfermedad respiratoria, etcétera).
- Factores relacionados directamente con la enfermedad de base y la estrategia terapéutica (FEVI baja, inestabilidad hemodinámica, cirugía de emergencia, etcétera).

Teniendo en cuenta dichos factores, esta evaluación individualizada de riesgo permite informar al paciente y a su familia en el momento de obtener el consentimiento. A su vez, permite elaborar una estrategia terapéutica individualizada a los aspectos más relevantes del riesgo individual durante la preparación preoperatoria, período intraoperatorio y postoperatorio.

En el caso que se presenta en este artículo, cobra especial jerarquía la enfermedad respiratoria crónica, pues obliga a una preparación preoperatoria intensa y un manejo de la ARM particular.

BIBLIOGRAFÍA

Wiener-Kronish J, Albert RK. Preoperative evaluation. In: Murray-Nadel, eds. Textbook of respiratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2000. p. 873-94.

Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *Am Coll Cardiol* 2007; 49: 171-80.

Fuster RG, Argudo JA, Albarova OG, Sos FH, Lopez SC, Codoner MB, et al. Prognostic value of chronic obstructive pulmonary disease in coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 202-9.

Imfeld S, Bloch KE, Weder W, Russ EW. The BODE index after lung volume reduction surgery correlates with survival. *Chest* 2006; 129: 873-8.

Muiño A, Márquez MN, Arcos JP. Evolución de la Función Ventilatoria y Mortalidad en Pacientes con EPOC del Hospital de Clínicas. Congreso Nacional de Neumología, 13. Montevideo, 1993.

Pinzetta Martínez JG. Evaluación preoperatoria y puntajes de riesgo. En: Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 1-12.