

Presentación de caso

Colecistectomía en paciente portadora de valvulopatía grave. A propósito de un caso.

Cholecystectomy in a patient with severe valvular disease. Presentation of a case.

Dr. Alfredo Expósito Camacho¹, Dr. Maurilio Marín Oliva², Dr. Yumar Gómez Ramírez², Dr. Víctor Cañizares Céspedes², Dr. Ricardo Rodríguez Acosta³, Lic. Yaneris Suares Angeri⁴

1. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Auxiliar.
2. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Instructora.
3. Especialista de 1er grado en Cardiología. Profesor Instructor.
4. Licenciada en Enfermería. Técnico en Anestesiología.

RESUMEN

Paciente femenina de 30 años de edad, raza blanca con antecedentes patológicos personales de Atresia Tricuspidéa tipo 1c, que acude al Servicio de Cirugía del Hospital Universitario Camilo Cienfuegos de Sancti Spiritus, refiriendo cuadros periódicos de cólicos biliares de difícil control que la convierte en tributaria de tratamiento quirúrgico. Fue ingresada en sala de Cardiología y presentada al Servicio de Anestesiología para el estudio de las patologías de base y su intervención quirúrgica. En este artículo se abordan con detalles todos los procedimientos de diagnóstico y tratamiento realizados desde el ingreso, así como el manejo anestésico perioperatorio de la paciente la cual fue dada de alta satisfactoriamente a los cinco días del acto quirúrgico.

DeCS: COLECISTECTOMÍA, ENFERMEDADES DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS / cirugía.

ABSTRACT

A white female patient of 30 years of age, of white race with a previous personal history of tricuspid atresia type 1c comes to the Surgery Service of the Camilo Cienfuegos University Hospital of Sancti Spiritus, reporting periodic episodes of vesicle colic pains of difficult control that warrant a surgical treatment. She was admitted at the Cardiology Ward and presented to the Service of Anesthesiology for the study of underlying diseases and her surgical intervention. In this article, a thorough approach is made of all the procedures of diagnosis and treatment carried out from admission, as well as the perioperative anesthetic management of this patient who was satisfactorily discharged five days after the surgical act.

MeSH: CHOLECYSTECTOMY, HEART VALVE DISEASES / surgery.

INTRODUCCIÓN

A pesar de haber reportes en la literatura de pacientes operados con patologías cardíacas complejas en actualidad son poco frecuentes cirugías de este tipo en nuestro medio. En nuestra experiencia personal habíamos tenido previamente la oportunidad de haberle dado tratamiento anestésico a pacientes de este tipo.

La patología como tal fue descrita por primera vez en 1824 y definida como la falta de comunicación directa entre el atrio y el ventrículo derecho se asocia con alta frecuencia a otras anomalías de tipo A y sigue en aumento. En la última década, la prevalencia global cardiovascular ascendió, dentro de las que podemos enunciar: defecto interatrial, defecto interventricular, estenosis de venas pulmonares, estenosis de válvulas pulmonares, transposición de grandes vasos en su forma D ó L. En nuestro desempeño como anestesiólogos es primera vez que enfrentamos un paciente con una patología cardiovascular compleja que será operado de una cirugía no cardíaca.

Fue indispensable para el manejo anestésico de este caso la revisión minuciosa de la fisiopatología y la hemodinámica en cuestión de la patología fundamental de nuestra paciente.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 30 años de edad, de raza blanca, de aproximadamente 70 Kg, antecedentes desde el nacimiento de ser portadora de una Atresia Tricuspidéa que requirió tratamiento desde los primeros años de vida , con seguimiento especializado de cardiología que acude al departamento de consulta externa del Hospital Provincial de Sancti Spíritus, por presentar cuadros remisorios de cólicos biliares donde se impone la necesidad de colecistectomizar de forma inmediata. No se recogieron antecedentes de alergia medicamentosa y si se conoció de que al momento del ingreso el paciente no consumía medicamentos.

No existían hábitos tóxicos.

Acrocianosis marcada

Dedos en palillo de tambor

Uñas en pico de loro

Alto riesgo por Cardiopatía congénita cianótica compleja de 30 años de evolución:

CIA

CIV

Atresia Tricuspidéa

EKG:

Eje QRS -30 grados, ritmo sinusal, no otras manifestaciones clínicas ni electrocardiográficas

Rx Tórax Ap (telex) No alteraciones pleuropulmonares, silueta cardíaca normal

Hb 15.6

Hto 0.53

Glicemia 4.7

Creatinina 94 mmol/l (N: hasta 140)

Urea NR (N: hasta 10)

TGP 11 U (N: hasta 20)

TGO 6 U (N: hasta 20)

FA 2 U.B. (N: hasta 5)

Amilasa 100 U.S. (N: 80-180)

Proteínas Totales 45 g/l (N: 60-80)

Hemostasia:

T. Coag. 7 min. (N: 5-10)

T. Sang. 5 min. (N: 1-3)

T. Prot. + 2 min. Control (N: +/- 3 seg. /Control)

Coagulo Retractil

Fibrinógeno 210 mg/100 ml (N: 300-400)

C. Plaq. 255 000 /mm³ (N: 150 000-350 000)

Tratamiento Anestésico:

La planificación para la anestesia ocurrió de forma electiva y previsoramente.

Preoperatorio: La paciente fue trasladada al salón de operaciones aproximadamente 40 minutos antes de iniciada la cirugía. Le fue canalizada una vena periférica de calibre 16, se colocó máscara de oxígeno durante todo este periodo. Fue conducida al salón donde se realizaría la cirugía, en dicho salón fue monitorizada con EKG, TA, y Oximetría de pulso. De igual manera fueron creadas las condiciones para canalizar vena subclavia derecha, hecho que se dificultó algo al parecer por la presencia de malformaciones vasculares que acompañan a dicha patología. Después de estos procedimientos se realizó la inducción anestésica.

Transoperatorio:

Inducción: Midazolam 10 mg, Ketalar 100 mg, vecuronio 8 mg

Mantenimiento: O₂-Aire 50 % Ketalar infusión continua a razón de 45 mcg/kg/min, fentanilo 5 mcg/kg/hora y Fenilefrina dosis respuesta (mantener la postcarga aumentada en estos casos es crucial).

MONITORIZACION: PVC, TA INVASIVA, EKG, SpO₂, Capnografía, Gasto Urinario.

Técnica Quirúrgica empleada: Colectomía por mini laparotomía.

Tiempo Quirúrgico: 40 minutos.

No ocurrieron complicaciones transoperatorias, la recuperación postoperatoria fue excelente a los 90 minutos posteriores. No se experimentaron complicaciones postoperatorias inmediatas ni mediadas.

La paciente fue evolucionada en UCI por 24 horas y a las 48 horas fue dada de alta satisfactoriamente y seis meses después de la cirugía la paciente continuaba evolucionando satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La característica fundamental de esta patología es la ausencia o imperforación de la válvula tricúspide. Casi nunca aparece como una anomalía aislada, siempre asociada a otras malformaciones cardíacas^{1,2}.

Atresia del orificio tricúspideo: Agenesia sin material valvular y la atresia de tipo membranoso. Comunicación inter-auricular. El oval permeable es mucho más frecuente que el defecto septal auricular y rara vez ausencia completa del septum. La válvula mitral y el ventrículo izquierdo: El orificio de la válvula mitral es grande, normalmente situado y competente^{2,3,4}. Generalmente dos valvas y el ventrículo izquierdo hipertrofiado. Del ventrículo derecho: Reducido y solamente formado por una pequeña porción del miocardio. Otras tienen el ventrículo de moderado tamaño con o sin músculo papilar y un defecto del tabique ventricular pequeño que lo comunica con el ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho presenta dos compartimientos, uno, el infundíbulo de la pulmonar y el otro una cavidad pequeña y trabeculada^{5,6}. Las aurículas: La aurícula derecha es grande y de paredes gruesas y la aurícula izquierda crecida por el volumen de sangre que le llega.

Los grandes vasos: Sin transposición de los grandes vasos en el 69 %, la aorta emerge del ventrículo izquierdo aumentado de volumen y la pulmonar atrésica o hipoplásica del ventrículo derecho reducido y un defecto septal ventricular grande. Los que tienen transposición de los grandes vasos (D-Transposición) en el 17 % y la pulmonar nace del ventrículo izquierdo, atrésica o estenótica y un tercer grupo con defecto septal ventricular grande^{7,8,9}.

El grupo III con L-transposición de los grandes vasos muy rara (4%) con estenosis pulmonar y la aorta dilatada o con estenosis de la aorta y la pulmonar muy dilatada. I Atresia tricuspídea sin transposición de grandes vasos.

Atresia pulmonar Hipoplasia pulmonar CIV grande
II. Atresia tricuspídea con D-transposición de grandes vasos.
Atresia pulmonar Hipoplasia pulmonar CIV grande
III. Atresia tricuspídea con L-transposición de grandes vasos.
Estenosis subpulmonar Estenosis subaórtica

Cuadro clínico: La atresia tricuspídea es la gran simuladora de las cardiopatías congénitas cianóticas por las variantes anatómicas que tiene. La cianosis presente en más del 50% en el primer día de nacido y en 70% en el primer mes. La cianosis es frecuente y depende del paso de la sangre venosa de la aurícula derecha a la aurícula izquierda a través del agujero oval o un defecto septal auricular y es más severa la cianosis si tiene una estenosis de la pulmonar o el tabique interventricular está intacto.

Puede manifestar acidosis e hipoxia o crisis de hipoxia en los primeros seis meses de vida. La insuficiencia cardíaca congestiva se presenta cuando la vascularidad aumentada por un defecto septal ventricular grande o un conducto arterioso grueso con las manifestaciones siguientes: disnea, fatiga, sudación, taquicardia, hepatomegalia, infección respiratoria, tórax hiperactivo, y menos frecuente estertores pulmonares, soplo sistólico paraesternal izquierdo y clic sistólico^{10,11,12}.

Examen radiológico: El tamaño del corazón está en función del flujo sanguíneo pulmonar si está disminuido el corazón tiene un tamaño normal y si está aumentado se acompaña de cardiomegalia.

El corazón puede tener forma ovoide; a veces es difícil diferenciar de la transposición de los grandes vasos. Cuando la atresia tricuspídea se acompaña de transposición y estenosis aórtica tienen una arteria pulmonar muy dilatada.

La distensión de la vena cava superior derecha en los casos que tienen defecto septal auricular pequeño y dificultad para expeler la sangre a la aurícula izquierda. La vena cava inferior puede estar dilatada por la misma causa.

Examen electrocardiográfico: El examen físico y radiológico no aportan datos para el diagnóstico, pero cuando se conjuga con el trazado electrocardiográfico las posibilidades diagnósticas son mayores.

El electrocardiograma presenta las alteraciones siguientes: desviación del eje de QRS a la izquierda y superior^{13,14}.

Cuando el eje está en el cuadrante superior derecho apreciar si tiene rotación antihorario, siendo un eje izquierdo extremo^{15,16,17}.

El crecimiento ventricular izquierdo por ondas R altas en precordiales izquierdas y R pequeñas en las precordiales derechas.

El crecimiento de la aurícula derecha en el 70 u 80% de los casos y el crecimiento de la aurícula izquierda en el 30% de los casos aproximadamente. Cuando apreciamos ondas Q profundas en precordiales izquierdas con ondas R altas, pensar en hipertrofia ventricular izquierda con aumento del flujo pulmonar. La presencia de onda Q en precordiales izquierdas sugiere una posición normal de los grandes vasos y la ausencia, generalmente significa transposición de los grandes vasos. Cianosis + eje izquierdo + hipertrofia ventricular izquierda + Q5 mayor que Q6 = atresia tricuspídea en la gran mayoría de los casos^{18,19,20}.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La sospecha diagnóstica en todo niño que en el primer mes de vida presenta cianosis, dificultad respiratoria, soplo sistólico paraesternal izquierdo, área cardíaca aumentada de tamaño y en el electrocardiograma hipertrofia ventricular izquierda y eje eléctrico de QRS en el cuadrante superior izquierdo.

El diagnóstico diferencial con todas aquellas cardiopatías congénitas cianóticas que tienen crecimiento ventricular izquierdo. Con la transposición completa de los grandes vasos, que tiene crecimiento de cavidades derechas y desviación del eje de QRS a la derecha es fácil de diferenciar. La doble emergencia del ventrículo derecho tiene crecimiento biventricular.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el ventrículo común, coartación aórtica, tronco arterioso, canal auriculoventricular.

Todos aquellos casos que tienen hipertrofia ventricular derecha excluyen la posibilidad de que se trate de una atresia tricuspídea^{20,21,22}.

CONCLUSIONES

Los autores de este artículo quisieran insistir en la importancia y seguridad que confiere a los anestesiólogos y cirujanos de asistencia, que estos pacientes antes de ser sometidos a una intervención quirúrgica sean valorados por un equipo multidisciplinario que incluya además, cardiólogos, intensivistas, e internistas. La realización de una operación de esta magnitud a pacientes mal evaluados y tratados desde que son admitidos, acarrea resultados catastróficos a un elevado número de los mismos, siendo el desenlace fatal en extremo frecuente cuando ocurren complicaciones graves perioperatorias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boon NA, Bloomfield P. The medical management of valvar heart disease. *Heart* 2006; 87:395-400
 2. Bruce CJ, Nishimura RA. Clinical assessment and management of mitral stenosis. *Cardiol Clin.* 1998; 16:375-403
 3. Decena BF, Tischler MD. Stress echocardiography in valvular heart disease. *Cardiol Clin.* 2005; 17:555-72
 4. Otto CM. *Valvular Heart Disease.* Philadelphia, W.B. Saunders, 2006
 5. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, et al. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation.* 2006;106:1183-1188
 6. Irvine T, Li XK, Sahn DJ, et al. Assessment of mitral regurgitation. *Heart.* 2002; 88:11-19
 7. Otto CM. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2001;345:740-746
 8. Lung B. Management of ischaemic tricuspid regurgitation. *Heart.* 2006; 89:459-464
 9. Yoran C, Yellin EL, Becker RM. Dynamic aspects of acute mitral regurgitation: effects of ventricular volume, pressure and contractility on effective regurgitant orifice area. *Circulation.* 1979; 60:170-6
 10. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Prog Cardiovas Diseases.* 2001; 43:457-475
 11. Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. *Heart.* 2003; 89:100-105
 12. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28:1083-91
 13. Yoran C, Yellin EL, Hori M, et al. Effects of heart rate on experimentally produced tricuspid atresia in dogs. *Am J Cardiol.* 2005; 52:1345-9
 14. Stone JG, Hoar PF, Khambatta HJ. Influence of volume loading on intraoperative hemodynamics in patients with valvular regurgitation undergoing prosthetic replacement. *Am J Cardiol.* 1983; 52:530-3
 15. Pellerin D, Brecker S, Veyrat C. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapse. *Heart.* 2005; 88:20-28
 16. Angella FR, Lewis JF. Mitral valve prolapse: gender differences in evaluation and management. *Cardiol Rev.* 1999; 7:16 1 -8
 17. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 2004; 106:1355-1361
 18. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA.* 1997; 277:1794-1801
 19. Park MH: Timely intervention in asymptomatic aortic stenosis: emerging clinical parameters may help predict outcomes. *Postgrad Med.* 2006; 110:28-39
 20. Lester SJ, Heilbron B, Gin K, et al. The natural history and rate of progression of tricuspid atresia. *Chest.* 2007; 113:1109-14
 21. Carabello BA. Evaluation and management of patients with tricuspid atresia. *Circulation.* 2006; 105:1746-1750
 22. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, et al. Risk of patients with severe tricuspid atresia undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2007; 81:448-52
-

ANEXOS



Fig. 1: Observe la cianosis distal de los dedos y uñas, compatibles con osteoartropatía néumica hipertrofiante.



Fig. 2: ECO preoperatorio del paciente que confirma las alteraciones cardíacas patonómicas de este tipo de valvulopatía.