



Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Tratamiento anestésico en la exéresis de un quiste hidatídico cardíaco

R. Martínez Rodríguez*, D. Campello Ros y R. Sopena García

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 2 de diciembre de 2010; aceptado el 4 de mayo de 2012

Disponible en Internet el 11 de julio de 2012

PALABRAS CLAVE

Equinococosis;
Hidatidosis;
Cirugía cardíaca;
Anafilaxia

KEYWORDS

Echinococcosis;
Hydatidosis;
Cardiac surgery;
Anaphylaxis

Resumen La equinococosis es una infección endémica en los países cálidos. La afectación cardíaca es rara, pero grave. El riesgo de shock anafiláctico durante la cirugía, precisa de un rápido diagnóstico intraoperatorio y de un tratamiento inmediato. Presentamos el caso de un varón de 35 años, al que se le detectó un quiste hidatídico cardíaco, tributario de cirugía. Previo tratamiento con albendazol oral durante un mes y pauta de anti-H1, anti-H2 y corticoides las 24 h previas, se procedió a extirpar el quiste con circulación extracorpórea. Intraoperatoriamente se administraron además, bolus de hidrocortisona y dexclorfeniramina y se protegió el campo quirúrgico con gasas empapadas en suero salino hipertónico. El paciente precisó perfusión de noradrenalina para mantener la estabilidad hemodinámica. Evolucionó sin más complicaciones y fue dado de alta a los 14 días.

© 2010 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Anaesthetic treatment in the removal of a cardiac hydatid cyst

Abstract Echinococcosis is an endemic infection in hot countries. Cardiac involvement is rare, but serious. The risk of anaphylactic shock during surgery requires a rapid intra-operative diagnosis and immediate treatment. We present the case of a 35 year-old male in whom a cardiac hydatid cyst was detected that required surgery. He was given preliminary treatment with oral albendazole for one month and prescribed anti-H1, anti-H2 and corticosteroids prior to the removal of the cyst using bypass surgery. During the operation he was also given a bolus of hydrocortisone and dexchlorpheniramine and the surgical area was protected by gauzes soaked in hypertonic saline. The patient required an infusion of noradrenaline to maintain haemodynamic stability. He progressed with no more complications, and was discharged at 14 days.

© 2010 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rmartinezr@bellvitgehospital.cat (R. Martínez Rodríguez).

Introducción

La equinococosis en humanos ocurre como resultado de la infección en fase larvaria de cestodos del género *Echinococcus*. La mayor prevalencia se encuentra en los países de temperaturas templadas. El hígado es el órgano más frecuentemente afecto, seguido de los pulmones y en menor grado bazo, riñones, corazón, huesos y el sistema nervioso central¹. La clínica depende de la localización y el tamaño del quiste y va desde la ausencia de síntomas, hasta la muerte súbita. Si un quiste se rompe, la liberación de su contenido puede precipitar desde reacciones alérgicas leves, hasta un shock anafiláctico. La exéresis quirúrgica del quiste hidatídico es el tratamiento de elección². La periquistectomía es el procedimiento habitual. El principal objetivo del anestesiólogo debe ir encaminado a la profilaxis, la detección y el tratamiento precoz de la reacción anafiláctica intraquirófano.

Presentamos el caso de un paciente con equinococosis cardíaca y su tratamiento perioperatorio.

Caso clínico

Varón de 34 años, 94 kg y 180 cm, sin hábitos tóxicos y, con el único antecedente de haber sido intervenido de quistes hidatídicos hepáticos y pulmonares en la infancia.

Consultó por dolor torácico relacionado con la respiración profunda y en decúbito, junto a disnea, tos seca y sensación distérmica de 10 días de evolución. A su ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, pulsos periféricos presentes y simétricos. No había signos de insuficiencia cardíaca global, ni fallo ventricular derecho. La analítica mostraba leucocitosis ($14.700 \times 10^9 \times l^{-1}$, con 78% de neutrófilos) y eosinofilia (13,3%). El resto del hemograma y bioquímica eran normales.

En la radiografía de tórax destacaba cardiomegalia y ensanchamiento mediastínico. Se realizó TC toraco-abdominal que mostraba derrame pericárdico severo y, una imagen anormal en el ventrículo izquierdo. En el ecocardiograma había imágenes quísticas de gran tamaño, en el septo interventricular, ápex, cara lateral de ventrículo izquierdo y, derrame pericárdico, sin colapso de cavidades derechas.

Se orientó el caso como hidatidosis cardíaca. Se inició tratamiento con albendazol oral (400 mg/12 h) y fue trasladado a la Unidad Coronaria para valorar la posibilidad de cirugía. Se realizó TC cardíaca que confirmó el diagnóstico. El estudio de extensión fue negativo.

A los 2 días del ingreso el paciente presentó hipotensión arterial y pulso paradójico. El ecocardiograma mostraba flujo transmitral sugestivo de taponamiento. Se realizó pericardiocentesis (1.300 ml), con remisión del cuadro. Posteriormente, se realizó RM que mostró una masa intramiocárdica de contenido heterogéneo, con imágenes vesiculares (volumen global de 100 ml) y que englobaba la arteria coronaria descendente anterior (fig. 1). Se realizó cateterismo cardíaco para valorar la perfusión coronaria distal, que era óptima. Dados los hallazgos, se decidió llevar a cabo el tratamiento quirúrgico.

El día antes de la intervención se inició profilaxis del shock anafiláctico con anti-H1, anti-H2 y prednisona 50 mg vo cada 8 h, dexclorfeniramina 8 mg ev y ranitidina 150 mg ev, una hora antes de la cirugía. En el quirófano se procedió a la monitorización de ECG, PA invasiva, pulsioximetría, capnografía y profundidad anestésica con BIS y, se insertaron 2 catéteres venosos de grueso calibre.

Se realizó la inducción anestésica con propofol 200 mg, fentanilo 450 μ g y atracurio 50 mg y se procedió a intubación orotraqueal. Se canalizó la vena yugular interna derecha para monitorizar la presión venosa central (PVC). Se colocó sonda vesical, nasogástrica y termómetro esofágico. Se realizó profilaxis antibiótica con cefuroxima 1.500 mg y tobramicina 240 mg. El mantenimiento anestésico se realizó con perfusión de remifentanilo entre 0,1-0,2 μ g/kg⁻¹ × min⁻¹ y propofol entre 7,5 y 10 mg/kg⁻¹ × h⁻¹. Se administró un bolus de 2 g de ácido tranexámico, que se repitió al inicio de la CEC, más perfusión a 1 mg/kg⁻¹ × h⁻¹, como tratamiento antifibrinolítico para disminuir el sangrado intraoperatorio.

Tras heparinización completa, se inició la CEC y una perfusión de noradrenalina (NA) a dosis bajas: 0,05 μ g/kg⁻¹ × min⁻¹, así como bolus de dexclorfeniramina 24 mg y actocortina 100 mg.

Se procedió a la disección de la masa quística, que fue rodeada de gasas estériles empapadas en suero salino hipertónico al 20%. Se esterilizó el quiste con inyección intracavitaria de dicho suero y se realizó exéresis y capitonaje (fig. 2).

Durante el procedimiento se objetivó una disminución de la presión media de perfusión (PP) hasta 35-40 mmHg, con resistencias venosas sistémicas (RVS) también muy bajas, sugestivas de vasodilatación, probablemente inducida por el paso de material hidatídico a la circulación, que precisó incremento de NA. La salida de CEC se realizó sin incidencias, previa reversión de la heparina con protamina a dosis 1:1. El tiempo de clampaje aórtico fue de 57 min y el tiempo total de CEC fue de 78 min.

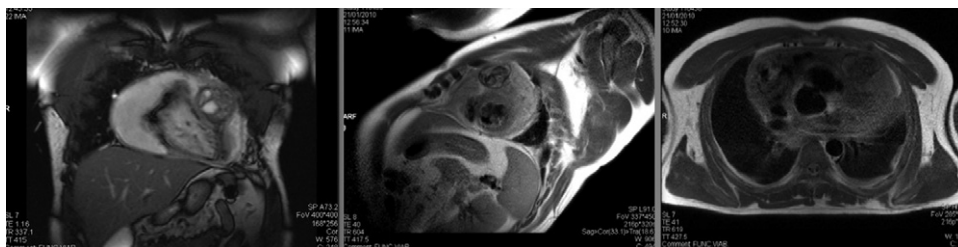


Figura 1 Resonancia magnética. Secciones a nivel cardíaco. Las imágenes muestran una masa intramiocárdica, de contenido heterogéneo, con imágenes vesiculares (volumen global de 100 ml).



Figura 2 Resección quirúrgica de los quistes cardíacos. Las imágenes muestran la esterilización del quiste con inyección intracavitaria de suero salino hipertónico y un momento de la exéresis.

Después del cierre de la esternotomía, el paciente presentó hemorragia súbita de 800 ml mediante los drenajes, con grave descenso de la PA, aumento de la PVC y disminución de la frecuencia cardíaca, compatible con taponamiento cardíaco agudo, pero sin poder descartar otras causas. Se decidió revisión quirúrgica inmediata. Se inició sobrecarga de volumen con 500 ml de coloides. Se mantuvo NA a $0,4 \mu\text{g}/\text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ y se complementó el tratamiento inotropeo con perfusión de dopamina a $8 \mu\text{g}/\text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$. Se objetivó el punto sangrante en una rama pericárdica de la arteria mamaria izquierda. Después de realizar una hemostasia exhaustiva, se cerró de nuevo la esternotomía sin más complicaciones. Se transfundieron un total de 2 concentrados de hematíes y 2 unidades de plasma fresco.

El paciente fue trasladado sedado e intubado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Su evolución fue favorable, con retirada del soporte inotrópico en las primeras 48 h, destacando los cambios electrocardiográficos con amputación de R de V1 a V5. Fue dado de alta a los 14 días de la intervención, con ecocardiografía de control, que mostraba hipoquinesia severa anteroapical, con fracción de eyección del 51%. El paciente ha seguido con controles posteriores en consultas externas y, actualmente se encuentra asintomático, sin limitaciones para la actividad física habitual.

Discusión

La hidatidosis quística en humanos presenta una alta prevalencia en los países de temperaturas templadas. La echinococosis cardíaca es rara y, supone entre un 0,5% y un 3% de los casos³. Los quistes cardíacos pueden afectar a la función cardíaca dependiendo de su tamaño, número y localización. Los quistes del septo ventricular pueden alterar las vías de conducción, el funcionamiento valvular o causar isquemia miocárdica. Los localizados en el ventrículo suelen causar arritmias, isquemia o fallo cardíaco⁴. Si el quiste se rompe, la primera manifestación puede ser una reacción anafiláctica, o presentarse como embolismo arterial o venoso⁵. En nuestro caso, la clínica inicial fue de dolor torácico y disnea, presentando signos de taponamiento cardíaco que requirió pericardiocentesis. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía, TC o RM⁶.

El tratamiento de elección es la cirugía precoz, para evitar una posible ruptura y sus consecuencias. Para disminuir el riesgo de recurrencias, el tratamiento médico complementario con derivados imidazólicos es esencial y se recomienda iniciarlo unas semanas previas a la intervención⁷. Durante la resección quirúrgica del quiste, existe riesgo de reacción anafiláctica, mediada

primariamente por IgE, que puede iniciarse con una cantidad muy pequeña de alérgeno. Los órganos diana más comúnmente afectados son la piel, las mucosas, el sistema cardiorrespiratorio y el tubo digestivo. Los signos clínicos son eritema, edema, prurito, hipotensión, taquicardia y constricción de la musculatura lisa bronquial y digestiva.

En la actualidad los estudios disponibles no resultan concluyentes en cuanto a la realización o no de profilaxis. Es sabido que esta no exime de la posibilidad de padecer una reacción anafiláctica⁸, pero parece que disminuye la severidad de la misma, limitando su expresión clínica. En nuestro caso nos pareció justificado adoptar una pauta de profilaxis, dada la situación anatómica del quiste (intracardíaco) y el antecedente de cirugía por quistes pulmonares y hepáticos (contactos previos con el alérgeno agravan la sintomatología a cada nuevo episodio). Existen varias pautas, todas ellas combinación de corticoterapia y antihistamínicos. En este caso se optó por la pauta utilizada en los pacientes alérgicos a contrastes, sometidos a procedimientos de angiorradiología de nuestro hospital.

El tratamiento del shock anafiláctico se basa en el aporte de volumen, seguido de catecolaminas de efecto vasopresor y solo en el caso de no obtener respuesta, se recurre a administrar vasopresina. En cuanto al episodio de baja PP y disminución de RVS durante la CEC, coincidiendo con la pericistectomía, podría corresponder a vasodilatación reactiva por exposición a la hidátide. El tratamiento fue administrar NA, un inotropeo de efecto predominantemente vasoconstrictor, que resultó efectivo.

Finalmente, cabe remarcar que la situación de sangrado e inestabilidad hemodinámica, posterior al cierre de esternotomía, era sugerente de taponamiento cardíaco. De todos modos, el contexto de hidatidosis no permitía descartar anafilaxia⁹, que en casos severos (10%) cursa con bradicardia, hipotensión arterial, sin signos cutáneos iniciales. Por ello, ante este escenario, se decidió mantener la perfusión de NA e iniciar dopamina como inotropeo, dado su mayor efecto vasopresor, respecto a la dobutamina, que además podía provocar cierta vasodilatación por su efecto β_2 ¹⁰.

Podemos concluir, que el tratamiento de elección de la hidatidosis cardíaca es la exéresis quirúrgica y, durante la misma puede producirse una ruptura del quiste, con la consiguiente reacción anafiláctica. La profilaxis del shock anafiláctico, podría disminuir la severidad de la clínica y, creemos adecuado pautar la profilaxis de forma sistemática. Durante el período intraoperatorio es prioritario instaurar un tratamiento rápido de los síntomas, valorando el particular contexto hemodinámico del paciente sometido a la cirugía cardíaca.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Moro P, Schantz P. Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis.* 2009;13:125–33.
2. Ornaque I, Cugat E, Marco C, Souto JM, Peláez X, Gutiérrez S, et al. Resección de quiste hidatídico hepático por laparoscopia bajo anestesia general con perfusión de remifentanilo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2003;50:46–9.
3. Shehatha J, Alward M, Saxena P, Konstantinov IE. Surgical management of cardiac hydatidosis. *Tex Heart Inst J.* 2009;36:72–3.
4. Tasdemir K, Akcali Y, Gunebakmaz O, Kaya MG, Mavili E, Sarli B, et al. Surgical approach to the management of cardiovascular echinococcosis. *J Card Surg.* 2009;24:281–4.
5. Errando CL, Ortega MC, Hernández S, Cardona A, Justo P, Rodríguez G, et al. Hidatidosis frenomediastínica y fístula cisto-aórtica con embolismo sistémico múltiple. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 1994;41:237–40.
6. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics.* 2000;20:795–817.
7. Molavipour A, Javan H, Moghaddam AA, Dastani M, Abbasi M, Ghahramani S. Combined medical and surgical treatment of intracardiac hydatid cysts in 11 patients. *J Card Surg.* 2010;25:143–6.
8. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Emala CW. Anaphylaxis and anesthesia: controversies and new insights. *Anesthesiology.* 2009;111:1141–50.
9. Levy JH, Adkinson NF. Anaphylaxis during cardiac surgery: implications for clinicians. *Anesth Analg.* 2008;106:392–403.
10. Parissis JT, Rafouli-Stergiou P, Stasinou V, Psarogiannakopoulos P, Mebazaa A. Inotropes in cardiac patients: update 2011. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:432–41.