



SITUACIÓN CLÍNICA:
“Inestabilidad hemodinámica intraoperatoria”

Dra. Rosa Sanchis Martín
Dr. J.L Soriano

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario
Valencia

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia “Fecha 8/04/08”

Caso clínico

- ♀ 79 años *biopsia masa en base de lengua.*
 - A.P: STC, PTR, mioma uterino, tumor axilar
- | | |
|---------------------|------------------------|
| Enfisema pulmonar | 11 de Octubre |
| Hipotiroidismo | –Disnea |
| Artritis reumatoide | –Elevación enzimática. |
| Anemia normocítica | –Dolor Tx Atípico. |
| Mieloma múltiple | 2-8 de Noviembre |
| Insuf. Renal ligera | –Ingreso FA parox |
| | –Opresión precordial |
| | –Ecocardio |
- Visto bueno vpa 9 de Noviembre.

hipertrofia concéntrica VI, IM e IT ligeras, sin afectación de la fracción de eyección. ligera



La exploración de la vía aérea en la visita preanestésica muestra signos de intubación difícil apertura bucal 2 td, DTM < 2td, cuello corto, limitación movilidad cervical lo que unido a la imagen radiológica indica intubación con fibroscopia (según protocolo del SARTD), ésta resultado especialmente dificultosa por la macroglosia y la extrema friabilidad de las mucosas.

http://chguv.san.gva.es/Descargas/AreaMedica/ServQuir/AnestRea/Catala_ViaAereaDificil_CHGUV270905.pps

Intraoperatorio

- Traqueotomía.
- Friabilidad → Sangrado en sabana
- **Inestabilidad hemodinámica.**
 - Reposición volémica.
 - Simpaticomiméticos (efedrina).
- Biopsia extemporánea.

Amiloidosis

Pese a ser programada para biopsia dada la dificultad de la intubación se procede a traqueotomía en la cual se aprecia nuevamente friabilidad de todos los tejidos y sangrado en sabana.

Durante la intervención presenta tendencia a la hipotensión pese a la reposición volémica y el uso de simpaticomiméticos.

La biopsia extemporánea de la tumoración se diagnostica como “Amiloidosis secundaria en paciente con mieloma múltiple”

Caso clínico

- ♀ 79 años *biopsia masa en base de lengua.*
 - A.P: STC, PTR, mioma uterino, tumor axilar
- | | |
|---------------------|------------------------|
| Enfisema pulmonar | 11 de Octubre |
| Hipotiroidismo | –Disnea |
| Artritis reumatoide | –Elevación enzimática. |
| Anemia normocítica | –Dolor Tx Atípico. |
| Mieloma múltiple | 2-8 de Noviembre |
| Insuf. Renal ligera | –Ingreso FA parox |
| | –Opresión precordial |
| | –Ecocardio |
- Visto bueno vpa 9 de Noviembre.

Caso clínico

- ♀ 79 años *biopsia masa en base de lengua.*
 - A.P: **STC, PTR**, mioma uterino, tumor axilar
- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| Enfisema pulmonar | 11 de Octubre |
| Hipotiroidismo | – Disnea |
| Artritis reumatoide | –Elevación enzimática. |
| Anemia normocítica | – Dolor Tx Atípico. |
| Mieloma múltiple | 2-8 de Noviembre |
| Insuf. Renal ligera | –Ingreso FA parox |
| | –Opresión precordial |
| | –Ecocardio |
- Visto bueno vpa 9 de Noviembre.

Amiloidosis

Diagnosis and Management of the Cardiac Amyloidoses
Rodney H. Falk
Circulation 2005;112:2047-2060

AL	Cadenas ligeras	•Amiloidosis primaria •Mieloma	Corazón, riñón, hígado, SNA, SNP, tejidos blandos, Ap.digestivo	QT Transplante cardiaco?
AA	Proteina amiloide A	•Inflamación crónica •Infección crónica •Neoplasias •Fiebre Mediterránea familiar (HAR)	Riñón Corazón (raro)	Tto proceso inflamatorio subyacente.
AF	Transtirretina mutante (prealbúmina)	•HAD	Corazón, SNA, SNP	Trasplante hepático, nuevos fármacos estabilizadores de la TTR
ACS	Transtirretina salvaje (prealbúmina)	•Ancianos	Corazón	Soporte. Nuevos fármacos estabilizadores de la TTR
A PAN	PAN		Aurícula	No requiere

•AL Cadenas ligeras Amiloidosis primaria
Corazón, riñón, hígado, SNA, SNP,
QT

Mieloma
tejidos blandos, Ap.digestivo
Transplante
cardiaco?

•AA Proteina amiloide A Inflamación crónica

Infección crónica
Riñón

Neoplasias

Corazón (raro)

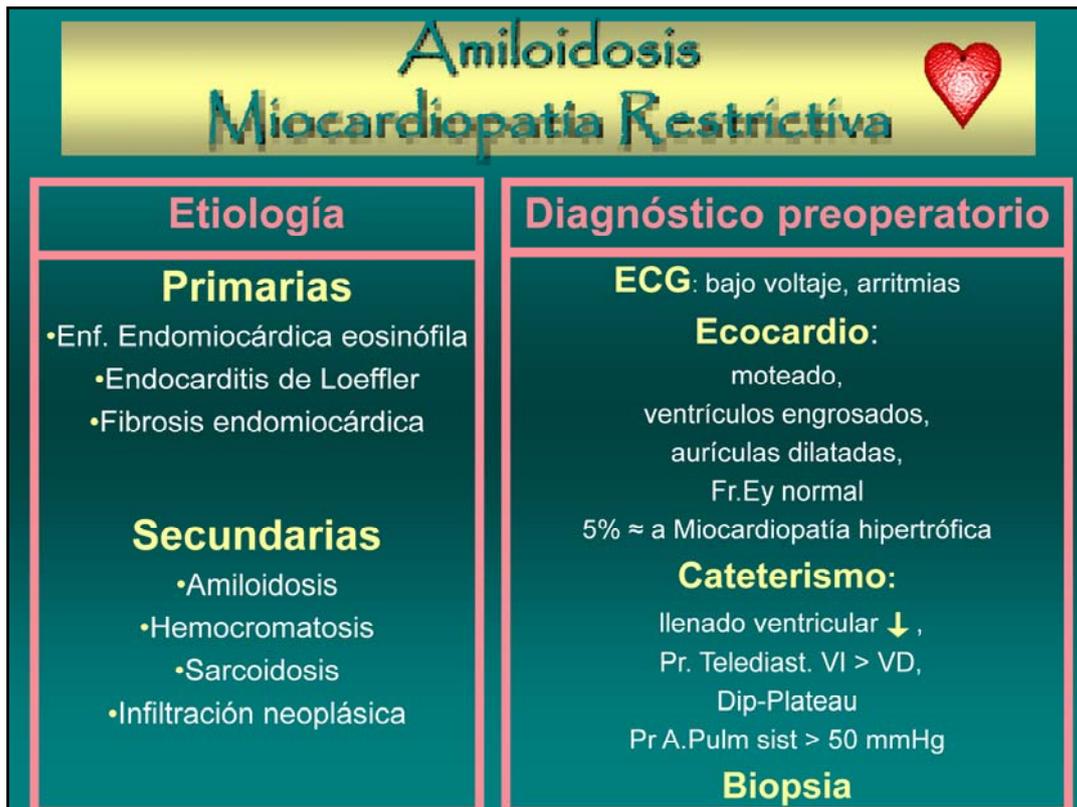
Fiebre Mediterránea familiar

(HAR)

Tto proceso

inflamatorio

•AF Transtirretina



Teniendo en cuenta la labilidad intraoperatoria de nuestra paciente y la tendencia a la hipotensión intraroperatoria vamos a centrarnos en los dos sistemas que se ven afectados por la amiloidosis que nos podrían producir la clínica (SNA y corazón). La amiloidosis puede afectar al corazón produciendo una miocardiopatía restrictiva.

Etiología miocardiopatía restrictiva:

Primarias

Enf. Endomiocárdica eosinófila, endocarditis de Loeffle, fibrosis endomiocárdica

Secundarias

Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, infiltración neoplásica

Diagnóstico:

ECG: Bajo voltaje , arritmias (FA ,TQ auricular, ES SV, ES V).

El incremento del grosor miocárdico contrasta con el bajo voltaje del ECG, por lo que este hallazgo debe suscitar la sospecha diagnóstica.

Ecocardiografía:

- Aspecto moteado (típico de amiloidosis)

- Engrosamiento

biventricular, dilatación aurículas

- 5% simula Miocardiopatía hipertrófica (incluso a veces con mov anterior de v.mitral) encontrando en la ecocardio una función ventricular izquierda ligeramente hiperdinámica con voltaje normal en el ECG.

- Fracción de eyección normal (o casi normal) hasta estadios tardíos.

→ En nuestro caso días previos a la cirugía la paciente presentó dolor torácico atípico con fibrilación auricular pero no se apreciaron en la ecocardiografía infiltraciones de aspecto moteado “granular sparkling” típicas de depósito amiloideo. El paciente tenía realizadas varias ecocardiografías sin haber encontrado en ninguna una fracción de eyección disminuida, aunque como hemos dicho esto suele ocurrir solo en estadios avanzados.

Cateterismo cardíaco:

- Deterioro del llenado ventricular en amiloidosis cardiaca avanzada asociado a presión telediastólica izquierda aumentada.

- Presión telediastólica > VI que en VD (al menos 7mm Hg)

Morfología Dip-plateau en la curva de presión ventricular.(También en pericarditis constrictiva)

- Presión arterial pulmonar sistólica puede ser mayor a 50 mm Hg (raramente visto en pericarditis constrictiva no complicada)

- El diagnóstico no debe basarse únicamente en los datos hemodinámicos.

Biopsia tisular: (endomiocardio / otro órgano afectado)

Amiloidosis

- **Neuropatía autonómica**

- Presión arterial baja.
- Resolución espontánea de HTA.
- Hipotensión ortostática
- Medición PA en supino, sedestación, bipedestación (0 min, 2 min)

1. Guzzetti S et al. Impaired heart rate variability in patients with chronic Chagas'disease. Am Heart J. 1991;121:1727–1734.
2. Comi G et al. Spectral analysis of short-term heart rate variability in diabetic patients. J Auton Nerv Syst. 1990;30: S45–S49.

Neuropatía autonómica

Presión arterial baja.

Resolución espontánea de HTA.

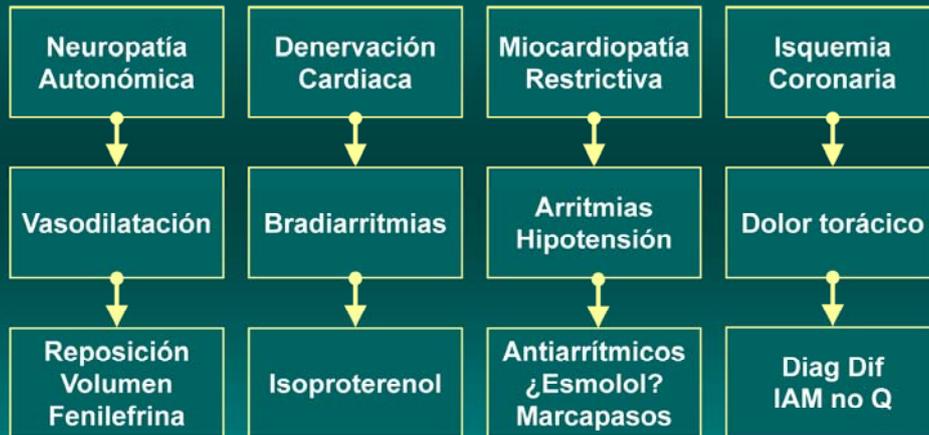
Hipotensión ortostática

→ Medición PA en supino, sedestación, bipedestación (nada más levantarse y a los 2 minutos ya que con la neuropatía autónoma puede seguir bajando la PA)

1. Guzzetti S et al. Impaired heart rate variability in patients with chronic Chagas'disease. Am Heart J. 1991;121:1727–1734.

2. Comi G et al. Spectral analysis of short-term heart rate variability in diabetic patients. J Auton Nerv Syst. 1990;30: S45–S49.

Inestabilidad en Amiloidosis



Valorar monitorización invasiva.

Circulation 2005;112:2047-2060. Rodney H. Falk. Diagnosis and Management of the Cardiac Amyloidoses

Importante susceptibilidad a la hipotensión **intraoperatoria** de los pacientes con amiloidosis.

Causas de Inestabilidad hemodinámica en la amiloidosis:

1. Neuropatía autonómica → Vasodilatación periférica susceptible a tratamiento con fluidoterapia y agonistas tipo alfa1-agonistas.¹
2. Denervación cardíaca → Ausencia o disminución de la respuesta a la atropina, usar Isoproterenol.²
3. Miocardiopatía por infiltración amiloidea, de características restrictivas y que puede producir una insuficiencia cardíaca diastólica. En ocasiones puede simular una miocardiopatía obstructiva y es generadora de arritmias e incluso muerte súbita por disociación electromecánica. Estos pacientes pueden presentar derrame pleural bien por insuficiencia cardíaca congestiva o por infiltración amiloidea de la pleura. Podemos tratar las arritmias con antiarrítmicos e intraoperatoriamente se puede probar a usar (siempre con una buena monitorización) una infusión de esmolol (inotrópico y cronotrópico negativo) en un intento de mejorar el llenado ventricular al prolongar el tiempo diastólico aunque siempre teniendo en cuenta que estos pacientes pueden tener la contractilidad disminuida. A su vez el esmolol puede producir un bloqueo beta 2 y aumentar las resistencias vasculares periféricas, esto podría significar una ventaja en el caso de que el paciente presentara una neuropatía autonómica añadida y un obstáculo para un corazón insuficiente. Intentar encontrar el equilibrio es nuestra misión con una monitorización adecuada.¹
4. Cardiopatía isquémica por infiltración amiloidea de pequeños vasos incluso en presencia de arterias coronarias epicárdicas normales en el cateterismo. Estos pacientes tienen un flujo coronario de reserva limitado, esta afectación es rara y aparece solo en un 2% de los pacientes con afectación cardíaca amiloidea. presenta elevación sostenida de enzimas cardíacas llevando en

Manejo de amiloidosis cardíaca

Recomendado	Precaución extrema	Contraindicado
<ul style="list-style-type: none"> •Trasp. cardíaco?? •Transplante hepático •Diuréticos •Dopamina •Anticoagulación •Quimioterapia 	<ul style="list-style-type: none"> •IECA, ARA II •Digoxina 	<ul style="list-style-type: none"> •β.bloqueantes •Ca- antagonistas

Diagnosis and Management of the Cardiac Amyloidoses. Circulation 2005;112;2047-2060. Rodney H. Falk.

Tanto en el tratamiento quirúrgico como en el tratamiento en la UCC debemos tener en cuenta que pueden ser pacientes sometidos a transplante y en cuanto al manejo de la patología cardíaca de la paciente debemos tener precaución con los siguientes fármacos:

•Fármacos recomendados:

•Diuréticos: el pilar del tratamiento cuando existe insuficiencia cardíaca son los diuréticos, son necesarios a dosis altas ya que suele coexistir con síndrome nefrótico por la afectación renal de la amiloidosis. En pacientes con anasarca a menudo se usan i.v porque la absorción de los diuréticos puede estar afectada.**1,2**

•Dopamina: se ha observado que la dopamina a dosis dopa puede ser de utilidad en el tratamiento de la anasarca. No se ha observado beneficio del uso de ésta a dosis más altas.**3**

•Anticoagulación: la fibrilación auricular es una fuerte indicación de anticoagulación salvo si existen contraindicaciones mayores. Incluso en ritmo sinusal cuando existe amiloidosis severa la aurícula está infiltrada y puede haber trombos auriculares por disfunción de ésta. Sería prudente anticoagular a pacientes con amiloidosis severa.**4,5,6**

•Quimioterapia(QT): en pacientes con mieloma la terapia definitiva sería tratar esta enfermedad y detener la producción de las paraproteínas responsables de la formación de amiloide. Desafortunadamente las altas dosis de quimioterápicos necesarias son inapropiadas para estos pacientes que suelen presentar una afectación cardíaca avanzada. Sólo en pacientes seleccionados se usaran altas dosis de QT realizando después trasplante autólogo de células madre . Existen pautas de QT más ligeras. Durante décadas el QT más utilizado ha sido melphalan + prednisona, actualmente se están empleando QT como Talidomida, Bortezomib y Lenalidomida **7 8 9**

Mieloma múltiple

- 10% neoplasias hematológicas.
- Más frecuente en raza negra y en >60 a.
- Linfocitos B (>10% M.O.) → Ig monoclonal (Componente M) → suero y/u orina.
- Clínica :
 - Fatiga
 - Dolor óseo
 - Infecciones recurrentes
 - Insuficiencia renal
- Pronóstico: 3 - 10 años.

La amiloidosis de la paciente del caso es secundaria al mieloma múltiple de larga evolución (8 años) que la paciente presenta.

Mieloma Múltiple; Generalidades

- 10% neoplasias hematológicas malignas
- Más frecuente en raza negra y en >60 años.
- Proliferación incontrolada de un clon de linfocitos B (>10% M.O.) que sintetizan una Ig monoclonal (Componente M) que se puede localizar en suero y/u orina.
- Clínica : fatiga (anemia), dolor óseo (lesiones osteolíticas), infecciones recurrentes, insuficiencia renal (hipercalcemia, proteinuria de Bence-Jones).
- Pronóstico: 3 años, algunos viven más de 10 años.

Mieloma múltiple

- Detectar déficits de Fe, folatos, Vit B12.
- Anemia sintomática → eritropoyetina.
- Vacunación Neumococo e Influenza.
- Profilaxis ATB en quimiot. no establecida.
- P.Carinii si dosis ↑ de corticoides.

Multiple myeloma: diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc. 2005;80(10):1371-1382

En la visita preanestésica de la paciente con Mieloma múltiple debemos detectar déficit nutricionales, la anemia secundaria al mieloma es susceptible del tratamiento con eritropoyetina, se debe plantear la vacunación anti neumococcica e influenza y aunque no hay consenso sobre la profilaxis antibiótica en pacientes sometidos a quimioterapia, si debe plantearse esta contra el P.Carinii en caso de que el paciente reciba altas dosis de corticoides.