



NOTA CLÍNICA

Cor pulmonale hipertensión pulmonar secundaria a síndrome crest. Tratamiento con ultrafiltración lenta continua

C. Fernández Aguirre^a, D. Daga Ruiz^{b,*}, J.L. Velasco Garrido^a, F. Cota Delgado^b, M.V. Hidalgo Sanjuán^a y C. Salazar Ramírez^b

^aServicio de Neumología, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

^bCuidados Intensivos, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Recibido el 15 de junio de 2009; aceptado el 18 de diciembre de 2009

Disponible en Internet el 25 de marzo de 2010

PALABRAS CLAVE

Hipertensión pulmonar;
Cor pulmonale;
Tratamientos de purificación extracorpórea

KEYWORDS

Pulmonary hypertension;
Cor Pulmonale;
Extracorporeal purification treatments

Resumen

La hipertensión pulmonar es una patología grave con un tratamiento complejo basado en medidas generales, anticoagulación y utilización de fármacos específicos vasodilatadores. La insuficiencia cardiaca derecha instaurada en estadios finales de la enfermedad se trata con diuréticos.

Presentamos la ultrafiltración lenta continua como tratamiento en insuficiencia cardiaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar asociada a enfermedad del colágeno refractaria a tratamiento diurético.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Cor pulmonale-PHT secondary to crest syndrome. Treatment with slow continuous ultrafiltration

Abstract

Pulmonary hypertension is a severe disease with complex treatment based on general measurements, anticoagulation and use of specific vasodilator drugs.

Right heart failure initiated in final stages of the disease is treated with diuretics.

We present the case of slow continuous ultrafiltration as treatment in right heart failure secondary to pulmonary hypertension associated to collagen disease refractory to diuretic treatment.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: domingo.daga.sspa@juntadeandalucia.es (D. Daga Ruiz).

Introducción

Los tratamientos de depuración extracorpórea (TDE) se han generalizado en las UCI de la mano del soporte renal de pacientes críticos con Fracaso Renal Agudo¹. Una vez aceptados estos tratamientos por el personal sanitario de las UCI (médicos y enfermería) los TDE pueden ser utilizados en nuestras unidades en un amplio abanico de escenarios clínicos complejos (sepsis grave con disfunción multiorgánica, intoxicaciones, hipotermia post-PCR, plasmaféresis, insuficiencia cardíaca, etc.), haciendo de estos tratamientos una pieza fundamental en el manejo general de nuestros pacientes. El caso que presentamos muestra un ejemplo de la utilidad de los TDE en un escenario clínico grave, complejo y sin otras alternativas terapéuticas.

Caso clínico

Mujer de 48 años, exfumadora de 10 paquetes/año, diagnosticada de síndrome de CREST e hipertensión pulmonar secundaria en seguimiento en consulta de Neumología desde hace seis años. En la actualidad, se encuentra en grado funcional III de la NYHA y está en tratamiento con acenocumarol, sildenafilo, treprostnil subcutáneo y oxigenoterapia domiciliaria²⁻⁴. Desde hace dos meses, presenta disnea de mínimos esfuerzos (grado funcional IV de la NYHA) y edemas en miembros inferiores, por lo que se añadió furosemida y espironolactona al esquema terapéutico. Hace una semana, comenzó con disnea de reposo y aumento de los edemas, por lo que se decidió ingreso hospitalario.

A la exploración estaba afebril, taquicárdica y taquípnea. A la auscultación cardíaca presentaba un soplo sistólico en foco pulmonar con refuerzo del segundo tono y en la auscultación pulmonar, crepitantes finos bibasales. En la exploración del abdomen se palpaba ascitis. En miembros inferiores presentaba edemas con fóvea hasta rodillas. Se realizó analítica sin alteraciones significativas y radiografía de tórax con aumento del índice cardiotorácico e infiltrado intersticial bilateral. En el ecocardiograma se apreciaba dilatación severa de cavidades derechas con regurgitación tricúspida severa y PAPs de 59 mmHg.

Tras tres días de estancia en nuestra Unidad, aunque la paciente había permanecido estable desde el punto de vista hemodinámico, presentó deterioro respiratorio y ganancia de unos 10 kg con respecto su peso habitual; en estos días la paciente desarrolló una insuficiencia renal aguda oligúrica resistente a tratamiento diurético motivo por el cual ingresa en la UCI.

Previamente al ingreso en la unidad se había planteado la gravedad de la situación a la paciente y a su familia, planteándose la posibilidad del ingreso en intensivos para realizar un TDE que eliminara el volumen acumulado, mejorara la función renal y la respuesta a los diuréticos.

A su ingreso en la UCI, la paciente se encuentra en anasarca con oliguria a pesar de altas dosis de diuréticos, taquípnea en reposo con intolerancia al decúbito y saturaciones del 78% con oxigenoterapia de alto flujo.

Se canalizó la yugular derecha por vía posterior sin incidencias, insertándose un catéter de 11F y 15 cm para realizar la conexión al circuito extracorpóreo. Una vez

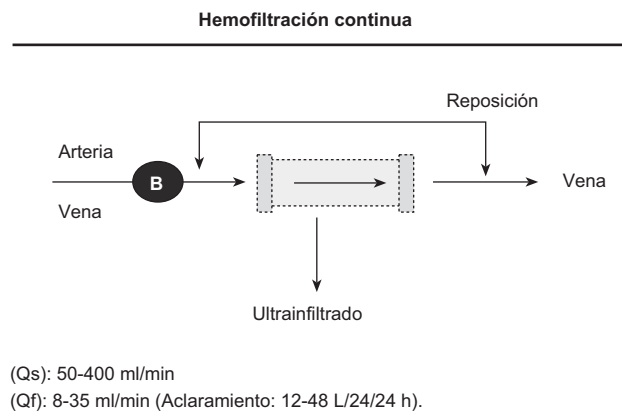


Figura 1 Esquema hemofiltración continua.

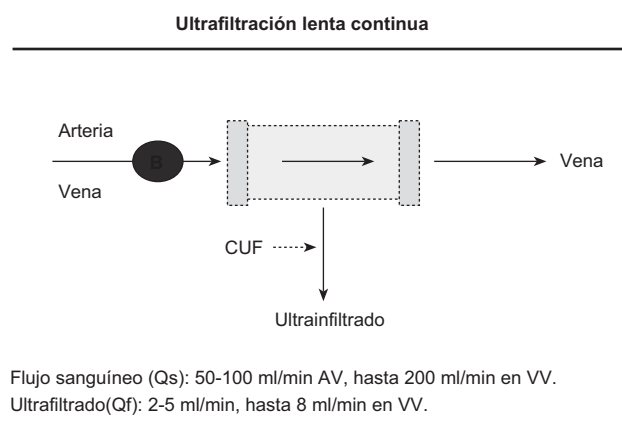


Figura 2 Esquema ultrafiltración lenta continua.

cebado el sistema extracorpóreo se pautó tratamiento con hemofiltración venovenosa continua⁵ (fig. 1) con los siguientes parámetros: flujo de sangre 200 ml/min, Flujo de ultrafiltración 1 l/h (17 ml/min de aclaramiento convectivo de urea), reposición con bicarbonato posfiltro y balance horario inicial de 100 ml/h. A pesar de estar la paciente anticoagulada correctamente con acenocumarol se inició tratamiento con epoprostenol prefiltro a 6 ng/kg/min para asegurar la permeabilidad del circuito extracorpóreo y aumentar la eficiencia de la técnica extracorpórea.

La paciente se mantuvo 24h con el tratamiento extracorpóreo previamente pautado, incrementándose la extracción hasta 250 ml/h previa comprobación de la tolerancia hemodinámica a este balance horario. Tras las primeras 24 h de tratamiento la paciente pasó de una creatinina sérica de 1,7-1,1 mg/dl y se le realizó un balance negativo de 3.500 ml/24 h. En las siguientes 24 h de estancia en la UCI se modificó el tratamiento extracorpóreo pasándose a realizar una ultrafiltración lenta continua⁵ (SCUF) (fig. 2) con los siguientes parámetros de tratamiento: flujo de sangre 150 ml/min, balance de 250 ml/h y anticoagulación con epoprostenol a 6 ng/kg/min.

Al finalizar las 48 h de TDE la paciente perdió 9,5 l de volumen (9,5 kg de peso) con una mejoría ostensible de los edemas, disminuyendo su taquípnea, tolerando el decúbito y subiendo las saturaciones al 95% con oxigenoterapia de

alto flujo. Durante todo el tratamiento la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, pudiendo realizar el TDE durante el día sentada en un sillón, y por la noche acostada en la cama.

Tras las primeras 36 h de tratamiento la paciente aumentó el volumen de la diuresis espontánea por encima de 1 ml/kg/h (a su ingreso era inferior a 0,5 ml/kg/h) sin forzarla con diuréticos.

A las 48 h de ingreso en intensivos la paciente fue dada de alta a Neumología tras lograr los objetivos inicialmente planteados (eliminar el líquido intersticial sobrante, normalización de la función renal y buena respuesta renal a diuréticos).

Discusión

El tratamiento de la hipertensión pulmonar se basa en tres pilares fundamentales: medidas generales, anticoagulación y tratamiento vasodilatador. Entre las medidas generales están evitar el ejercicio físico que provoque síntomas, las grandes altitudes, las situaciones de estrés agudo y el embarazo, así como la vacunación antigripal y antineumocócica. La anticoagulación hay que iniciarla siempre que no exista contraindicación por el aumento del riesgo de trombosis derivado del estado de hipercoagulabilidad de la hipertensión pulmonar. Los fármacos disponibles para el tratamiento vasodilatador actúan por tres vías patogénicas: la de las prostaciclina, la de la endotelina y la del óxido nítrico. El epoprostenol es un producto endotelial derivado del ácido araquidónico con propiedades vasodilatadoras, antiagregantes plaquetarias y antiproliferativas a través de la vía de AMP cíclico. En la hipertensión pulmonar idiopática y en la asociada a enfermedades del colágeno mejora los síntomas, la calidad de vida, la capacidad de ejercicio y la hemodinámica pulmonar. Su principal inconveniente es la administración por vía intravenosa y los problemas derivados de ella. El iloprost inhalado demostró una mejoría de los síntomas, la capacidad de ejercicio, la clase funcional, la hemodinámica pulmonar y la calidad de vida. Su corta vida media hace que el paciente tenga que efectuar entre 6–9 inhalaciones al día. El treprostinil subcutáneo tiene un efecto dependiente de la dosis sobre la capacidad de ejercicio y mejora los síntomas, la calidad de vida y la hemodinámica pulmonar. Su efecto adverso más importante es el dolor en la zona de punción. El beraprost por vía oral demostró una eficacia moderada para mejorar la capacidad de caminar de los pacientes, pero el efecto desaparecía al año de tratamiento.

La endotelina-1 es un potente vasoconstrictor y mitógeno de las células musculares lisas. Sus valores están aumentados en el plasma y los pulmones de los pacientes con hipertensión pulmonar. El bosentán es un bloqueador dual de los receptores A y B de la endotelina-1. Demostró una mejoría clara de la capacidad de ejercicio en pacientes con hipertensión pulmonar idiopática y asociada a esclerodermia. Su principal efecto secundario es la toxicidad hepática. El sixtasentán y el ambrisentán son nuevos bloqueadores del receptor A de la endotelina-1 que mejoran la capacidad de ejercicio, la clase funcional y la hemodinámica pulmonar, aunque no suponen una diferencia relevante en el comportamiento de la enfermedad con respecto a bosentán.

El sildenafil es un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 que produce vasodilatación y tiene efecto antiproliferativo de las células musculares lisas de los vasos, con inducción de apoptosis celular. Ha demostrado que mejora la capacidad de ejercicio, la clase funcional y la hemodinámica de pacientes con hipertensión pulmonar primaria.

En estadios avanzados, aparecen síntomas y signos congestivos secundarios al cor pulmonale e insuficiencia cardíaca derecha desarrollados como consecuencia de la hipertensión pulmonar mantenida en el tiempo, por lo que hay que añadir diuréticos al tratamiento. Inicialmente se prescribieron diuréticos de asa por su mayor capacidad de generar diuresis, aunque posteriormente se asociaron también tiacídicos hasta que finalmente la paciente se hizo resistente a los mismos. En estas condiciones, los TDE son una alternativa de tratamiento que posibilitan eliminar grandes cantidades de líquidos intersticial sin repercutir sobre la volemia de los pacientes y por tanto ser bien tolerados desde el punto de vista hemodinámico.

En este caso se describe la utilización de SCUF para el manejo de una paciente con cor pulmonale crónico e insuficiencia cardíaca derecha resistente a tratamiento diurético a altas dosis^{6,7}. Con SCUF es posible eliminar una cantidad programada horaria de volumen intravascular que pueda ser tolerada desde el punto de vista hemodinámico por el paciente, y permita el relleno vascular del líquido alojado en el espacio intersticial; de forma que se pierda el volumen sobrante del intersticio sin repercutir en el volumen circulante efectivo y por tanto en el gasto cardíaco.

La SCUF no solo puede realizar un balance negativo programado en el paciente, sino que fruto de este balance y de la disminución de la presión intersticial que éste genera, el riñón recupera el volumen de diuresis, su capacidad de respuesta al tratamiento diurético y se rompe el círculo vicioso que se genera en el síndrome corazón-riñón⁸.

Bibliografía

1. Herrera ME, Séller G, Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, Grupo de Trabajo Estado Actual del Fracaso Renal Agudo y de las Técnicas de Reemplazo Renal en UCI. Estudio FRAMI. Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI. *Med Intensiva*. 2006;30:260–7.
2. Román Broto A, Monforte Torres V. Tratamiento combinado de la hipertensión pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:36–40.
3. Balóira A. Hipertensión arterial pulmonar: un recorrido por el año 2008. *Arch Bronconeumol*. 2009;45(Supl 1):43–8.
4. Barberá JA, Escribano P, Morales P, Gómez MA, Oribe M, Martínez A, et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:87–99.
5. Daga Ruiz D. Manual de Técnicas Continuas de Reemplazo Renal. Madrid: Ergon; 2005. p. 17–22.
6. Iorio K, Simonelli R, Nacca RG, DeSanto LS. Daily hemofiltration in severe Herat failure. *Kydney Int*. 1997;51:S62–5.
7. Costanzo MR, Saltzberg M, O'Sullivan J, Sobotka P. Early ultrafiltration in patients with decompensated heart failure and diuretic resistance. *J Am Coll Cardiol*. 2005;11:2047–51.
8. Liang KV, Williams AW, Greene EL, Redfield MM. Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S75–88.