



Alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas tras la reperfusión en el trasplante pulmonar

Sr. Director: La preservación del injerto pulmonar puede realizarse con diferentes soluciones, bien intracelulares o extracelulares¹⁻³. La reperfusión del injerto condiciona una cascada inflamatoria conocida como lesión por isquemia-reperfusión, que repercute clínicamente en el intercambio gaseoso y provoca también alteraciones hemodinámicas de intensidad variable. Sobre esta base, intentamos definir comparativamente las alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas producidas tras la reperfusión del injerto pulmonar en pacientes en quienes la preservación se realizó con solución rica en potasio (Euro-Collins®, Frusen, Hamburgo, Alemania) y aquellos en los que se realizó con solución con dextrano y pobre en potasio (Perfadex®, Vitrolife, Göteborg, Suecia).

Para ello revisamos retrospectivamente a 103 pacientes (desde octubre de 1999 a octubre de 2005) a quienes se realizó trasplante pulmonar por insuficiencia respiratoria terminal. De ellos se excluyó a 5 por tratarse de retrasplantes, de modo que quedaron 98 válidos para el estudio. La solución de preservación utilizada fue Euro-Collins (grupo EC) en 54 casos, en los que se practicaron en total 33 trasplantes bipulmonares y 21 unipulmonares. Se empleó la solución de preservación Perfadex (grupo P) en 44 pacientes, a 25 de los cuales se realizó trasplante bipulmonar y a 19 unipulmonar. El estudio se llevó a cabo comparando las alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas producidas tras la reperfusión de los 87 pulmones del grupo EC y los 69 del grupo P. Las variables estudiadas

fueron: frecuencia cardíaca, presión arterial media, presión arterial pulmonar media e índice cardíaco. Las mediciones se realizaron 5 min antes de la reperfusión y tras 1, 3, y 10 min de la reperfusión. Se efectuó un registro electrocardiográfico durante los primeros 5 min tras la reperfusión y se midieron las concentraciones de potasio y la temperatura central, vía punta del catéter, de la arteria pulmonar 5 min antes de la reperfusión y a los 3 min de ésta. La técnica de reperfusión del injerto se efectuó de forma protocolizada; inicialmente fue de forma retrógrada, hasta la salida de sangre franca por la arteria pulmonar (purgado de la solución de preservación), y posteriormente mediante la liberación progresiva del pinzamiento de la arteria pulmonar para la perfusión anterógrada definitiva y en un tiempo no inferior a 5 min. El análisis estadístico se realizó mediante el test predictivo estándar de análisis de la variancia (GraphPad Instat Software, San Diego, California, USA). No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad, el sexo y la etiología del trasplante entre los 2 grupos. Los datos hemodinámicos y de alteraciones electrocardiográficas se presentan en la tabla I.

La reperfusión del injerto pulmonar se acompaña de una respuesta inflamatoria local que se caracteriza por lesión endotelial, agregación-activación plaquetaria y neutrófila, lesión epitelial y déficit de surfactante, que, entre otros fenómenos, condicionan un incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y edema alveolointersticial. En el período inmediatamente posterior a la reperfusión se observa en muchos pacientes un patrón hemodinámico caracterizado por hipotensión arterial y alteraciones electrocardiográficas en forma de elevación de ST, ensanchamiento del QRS y arritmias de intensidad y gravedad variables. Este comportamiento hemodinámico tiene un origen multifactorial y entre sus causas destacan las siguientes: a) pérdida de volemia por el purgado del líquido de preservación del injerto; b) embolia potencial (aérea, placas de ateroma, trombos) hacia el territorio coronario, sobre todo coronaria derecha; c) liberación de citocinas con efectos

cardiovasculares depresores; d) puesta en circulación de las prostaglandinas presentes en el pulmón desde la preservación y con potentes efectos vasodilatadores sistémicos; e) hipotermia miocárdica como efecto secundario de la reperfusión del injerto (conservado a 4-6 °C), que produce un estado de "aturdimiento" cardíaco oseudocardioplejía, y f) hiperpotasemia secundaria a la liberación del líquido de preservación residual en el caso de Euro-Collins (115 mmol/l de potasio), que sería el responsable de la mayoría de las alteraciones electrocardiográficas y coadyuvante del efecto pseudocardioplejico de la hipotermia. Comparativamente, aunque el patrón hemodinámico tras la reperfusión fue similar en los 2 grupos, la hipotensión y los trastornos electrocardiográficos fueron más frecuentes y más graves en el grupo EC que en el grupo P. Aunque el descenso de la temperatura fue similar, las elevaciones de la potasemia (a pesar de la recirculación) en el grupo EC pueden ser las causas de ese comportamiento. De forma similar, el mayor descenso de las presiones pulmonares en el grupo P con respecto al grupo EC apuntan a una mejor calidad de la preservación con este último.

**José Manuel Rabanal Llevot^a,
Jorge Placer Martínez^a
y José Manuel Cifrián Martínez^b**

^aServicio de Anestesiología-Reanimación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

^bServicio de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

- Rabanal JM, Ibáñez AM, Mons R, González AM, Carbajo M, Ortega J, et al. Influence of preservation solution on early lung function (Euro-Collins vs Perfadex). *Transplant Proc.* 2003;35:1938-9.
- Struber M, Hohfeld JM, Fraund S, Kim P, Warnecke G, Heverich A. Low potassium dextran solution ameliorates reperfusion injury of the lung and protects surfactant function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 120:566-72.
- Oto T, Griffiths A, Rosenfeldt F, Levvey BJ, William TJ, Snel GI. Early outcomes comparing Perfadex, EuroCollins, Papworth solutions in lung transplantation. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1842-8.

TABLA I

Cambios porcentuales de la presión arterial media, presión arterial pulmonar media e índice cardíaco entre ambos grupos con respecto al valor basal (5 min antes de la reperfusión) y alteraciones electrocardiográficas a los 3 min de la reperfusión

	R-1		R-3		R-10	
	GEC	GP	GEC	GP	GEC	GP
Presión arterial media	-35%	-19%*	-21%	-16%	-12%	-10%
PAPM	-25%	-40%*	-34%	-43%*	-44%	-56%*
Índice cardíaco	-	-	+20%	+23%	+30%	+36%*
Bradicardia			9%	2%		
Elevación ST > 2 mm			37%	4%*		
Fibrilación auricular			1,5%	0%		
TV/FV			5,5%	0%		
Incremento de potasemia (mEq/l), media ± DE			1,1 ± 0,2	0,2 ± 0,05*		
Descenso de temperatura (°C), media ± DE			1,3 ± 0,4	1,2 ± 0,2		

DE: desviación estándar; GEC: grupo con solución de preservación EuroCollins; GP: grupo con solución de preservación Perfadex; PAPM: presión arterial pulmonar media; R-1: tras 1 min de reperfusión; R-10: a los 10 min de la reperfusión; R-3: a los 3 min de la reperfusión; TV/FV: taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular.

*p < 0,05.



Síndrome de Claude Bernard-Horner como complicación poco frecuente del drenaje postoperatorio

Sr. Director: El síndrome de Claude Bernard-Horner (SCBH) se describió en humanos por primera vez en 1869 como la asociación de ptosis palpebral, enoftalmía y miosis. Es la manifestación clínica de la afección de la vía simpática cervical, más frecuentemente en el ganglio estrellado, que se localiza ana-

tómicamente entre la primera y segunda articulaciones costovertebrales. Se han descrito múltiples causas de este síndrome, entre las que se encuentran las neoplásicas, neurológicas, iatrógenas, traumáticas y vasculares. Dentro de las causas iatrógenas se mencionan en la literatura médica principalmente aquellas que son consecuencia de la canulación de las yugulares, de la simpatectomía torácica para el tratamiento de la hiperhidrosis, de la anestesia epidural y de la resección de tumores mediastínicos¹. Presentamos el caso de una paciente de 28 años que desarrolló un SCBH iatrógeno en relación con el drenaje pleural postoperatorio.

A la paciente, que no refería antecedentes patológicos de importancia, se le realizó una toracoscopia tras presentar el segundo episodio de neumotórax espontáneo izquierdo. Se efectuó la resección del ápice pulmonar, con evidente distrofia ampollosa. La cirugía transcurrió sin incidencias. Se constató que no había afección torácica concomitante. No se practicó ningún procedimiento de pleurodesis ni pleurectomía. No se colocaron catéteres epidurales ni vías centrales durante la preparación anestésica. Se drenó la cavidad pleural con un tubo de silicona de 24 Fr, que, colocado desde la región lateral del tórax hacia el vértice pleural, discurría por la cara anterior del pulmón. El tubo se conectó a aspiración continua de -20 cmH₂O. Las radiografías postoperatorias inmediatas evidencia-

ron la reexpansión pulmonar casi completa y la proximidad del drenaje en la región del ganglio estrellado.

Como única complicación postoperatoria se evidenció a las 36 h SCBH izquierdo, con importante ptosis palpebral, enoftalmía, inyección conjuntival y miosis. Se retiró inmediatamente el drenaje pleural, habiéndose corroborado la reexpansión pulmonar y la ausencia de fuga aérea. El síndrome fue involucionando de forma progresiva durante 6 meses, hasta la remisión total.

Son pocas las citas bibliográficas que señalan el drenaje pleural cerrado o postoperatorio, por cualquier enfermedad, como causa infrecuente del SCBH¹⁻⁵. Sin embargo, es posible que su frecuencia sea mayor de lo que reflejan las publicaciones. Algunos autores refieren distintos mecanismos fisiopatológicos de lesión iatrógena del ganglio estrellado: por traumatismo, sección o quemadura directa; compresión por hematoma local; por propagación del calor del electrobisturí, y por decúbito del tubo o aspiración directa sobre el ganglio. Creemos que este último mecanismo sería, en el caso aquí presentado, la causa de esta inusual complicación.

En algunos casos se han observado estos signos de forma transitoria, desde el lapso de algunos días hasta los 6 meses de duración¹⁻⁵. Sin embargo, la mayoría de los casos descritos son definitivos y tienen graves repercusiones estéticas y médico-legales⁴.

Si bien el SCBH es una complicación infrecuente, consideramos conveniente, al igual que otros autores, evitar la localización del extremo del tubo pleural cerca de las 2 primeras articulaciones costovertebrales, e incluso recurrir a la movilización o extracción del drenaje antes de la instauración del síndrome²⁻⁴.

Carlos A. Rombolá, Pablo León Atance y Antonio F. Hongoero Martínez

Servicio de Cirugía Torácica.
Complejo Hospitalario Universitario
de Albacete. Albacete. España.

1. Kaya SO, Liman ST, Bir LS, Yuncu G, Hervía HR, Unsal S. Horner's syndrome as complication in thoracic surgical practice. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;24:1025-8.
2. Pearce SH, Rees CJ, Smith RH. Horner's syndrome: an unusual iatrogenic complication of pneumothorax. *Br J Clin Pract.* 1995;49:48.
3. Bourque PR, Paulus EM. Chest-tube thoracostomy causing Horner's syndrome. *Can J Surg.* 1986;29:202-3.
4. Zagrodnik DF II, Kline AL. Horner's syndrome: a delayed complication after thoracostomy tube removal. *Curr Surg.* 2002; 59:96-8.
5. Fosse E, Dahle A. Horner syndrome following insertion of a chest tube. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1995;115:213-4.