

Parálisis diafragmática bilateral tras cirugía cardíaca

E. Miñambres^a, A. García García^c, J.C. Rodríguez Borregan^a, X. Antolínez Eizaguirre^a, J. Gutiérrez Morlote^b y J.M. San José Garagarza^b

^aDepartamento de Medicina Intensiva. ^bUnidad Coronaria. ^cServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Se describe a 2 pacientes sometidos a cirugía cardíaca en los que se utilizó hipotermia local con hielo picado como método de protección miocárdica. En el postoperatorio presentaron una insuficiencia respiratoria grave secundaria a una parálisis diafragmática bilateral completa. El diagnóstico de esta complicación y su posterior seguimiento se realizaron, en ambos casos, mediante un estudio neurofisiológico. Los 2 enfermos precisaron ventilación mecánica durante algunas semanas y la parálisis revirtió de forma completa después de varios meses.

Palabras clave: Parálisis diafragmática. Cirugía cardíaca. Hielo. Ventilación mecánica.

(*Arch Bronconeumol* 2000; 37: 454-456)

Introducción

La hipotermia local con hielo picado es uno de los métodos utilizados para conseguir una protección miocárdica adecuada durante la cirugía cardíaca. Desde que se instauró su uso, se han descrito varias complicaciones de esta técnica, entre ellas la lesión del nervio frénico, habitualmente unilateral¹. La afección bilateral también se ha descrito en este contexto, pero con una incidencia mucho menor². Aunque la incidencia real de parálisis bilateral demostrada por estudios neurofisiológicos es pequeña, se trata de una complicación grave, al precisar los pacientes ventilación mecánica durante períodos muy prolongados.

Presentamos dos casos de parálisis diafragmática bilateral completa (PDBC), seguidos mediante estudios neurofisiológicos seriados, que precisaron ventilación mecánica (VM) prolongada y que revirtieron totalmente. Revisamos los mecanismos fisiopatológicos, los métodos diagnósticos y la evolución de este tipo de complicación tras la cirugía cardíaca.

Correspondencia: Dr. E. Miñambres.
Departamento de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander. Cantabria.
Correo electrónico: eduardo_minambres@yahoo.es

Recibido: 17-4-01; aceptado para su publicación: 24-5-01.

Bilateral diaphragm paralysis after cardiac surgery

We report two cardiac surgery patients on whom local hypothermia with slushed ice for myocardial protection was used. Bilateral diaphragm paralysis with respiratory failure occurred. In both cases, neurophysiologic studies have been used for the diagnosis. Prolonged ventilatory support was required for several weeks and they were totally recovered after months.

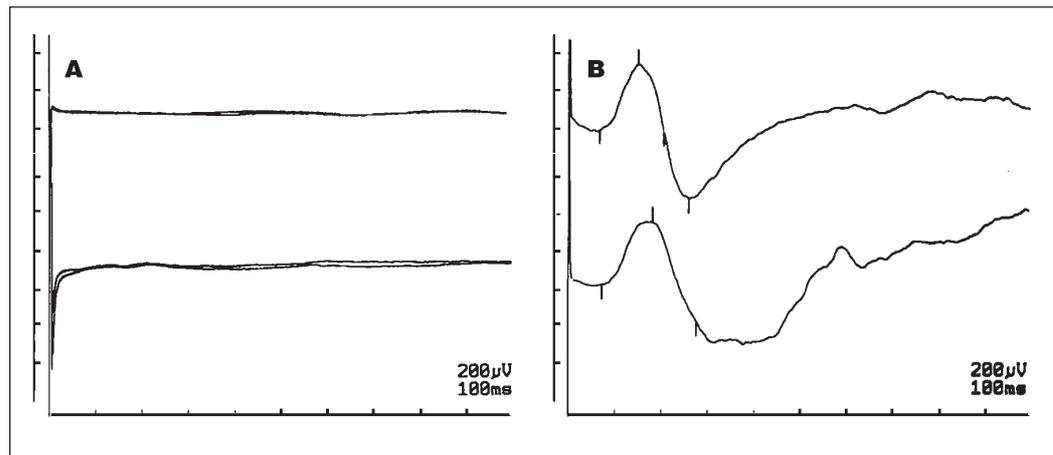
Key words: Diaphragm paralysis. Cardiac surgery. Ice. Mechanical ventilation.

Observaciones clínicas

Caso 1

Mujer de 72 años, sin antecedentes personales patológicos de interés, que ingresó por un infarto agudo de miocardio y fue tratada con un fármaco fibrinolítico en las primeras cuatro horas de evolución. Al cuarto día de su ingreso desarrolló una angina postinfarto, por lo que se indicó un estudio coronariográfico. Se observó una coronariopatía trivasa, con una función sistólica ventricular izquierda del 40%. Se propuso una revascularización miocárdica quirúrgica. El décimo día de su ingreso fue intervenida de un doble "pontaje" aortocoronario. Se efectuó una esternotomía media, practicándose una circulación extracorpórea convencional (CEC) con hipotermia moderada (28-30 °C). La protección miocárdica se realizó mediante cardioplejía fría, a 4 °C, infundida por la raíz aórtica o por cada uno de los *ostia* coronarios, repitiendo la dosis cada 20 min. Además, se empleó una cardioplejía hemática fría por vía retrograda a través del seno coronario. Asimismo, se utilizó hielo picado para aumentar la protección miocárdica. El tiempo de CEC fue de 100 min, y el tiempo de isquemia, de 55 min. Durante el postoperatorio inmediato no presentó ninguna incidencia, por lo que fue extubada a las 4 h de la intervención quirúrgica con gasometrías arteriales normales. A los 30 minutos la paciente tuvo que ser reintubada y conectada a un respirador por un fracaso progresivo de su mecánica respiratoria. Durante el corto espacio de tiempo que se mantuvo extubada, una radiografía simple de tórax demostraba únicamente elevación de ambos hemidiafragmas. No fue posible la extubación por fracaso de su mecánica respiratoria, por lo que

Figura 1. Estudio del nervio frénico izquierdo (trazo superior) y derecho (trazo inferior). A los 2 meses de la intervención quirúrgica no había respuesta en los hemidiafragmas correspondientes (a); un año más tarde dichas respuestas eran normales bilateralmente (b).



se realizó una traqueotomía percutánea a los 10 días de la intervención. Una radioscopia a los 40 días fue compatible con una PDBC. A los 58 días de la intervención se realizó un estudio neurofisiológico, que confirmaba este diagnóstico, con ausencia de respuesta en ambos hemidiafragmas al estimular percutáneamente los nervios frénicos en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (fig. 1a). De modo complementario, el estudio de ambos nervios torácicos largos y mediano izquierdo fue normal. La paciente pudo ser desconectada de la VM a los 98 días y fue dada de alta a su domicilio a los 4 meses tras la intervención quirúrgica. Un nuevo estudio neurofisiológico realizado al año de la cirugía demostró una recuperación completa de las respuestas en ambos hemidiafragmas (latencias: izquierdo 6,8 ms, derecho 6,9 ms; amplitudes: izquierdo 346 μ V, derecho 330 μ V) (fig. 1b).

Caso 2

Mujer de 65 años con antecedentes de valvulopatía reumática y cirugía previa por la implantación de una prótesis de válvula mitral y una plastia tricuspídea 24 años antes. Fue sometida a un nuevo recambio por disfunción protésica 10 años después. Reingresó por una nueva disfunción protésica. El estudio hemodinámico confirmó la regurgitación mitral severa con coronarias normales y función ventricular izquierda conservada. Se realizó una intervención quirúrgica programada para el recambio de la prótesis mitral (con idéntico protocolo de protección miocárdica que en el caso 1). La intervención fue difícil por la presencia de calcio en la aurícula izquierda, produciéndose un desgarro de la pared posterior de la aurícula izquierda. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 261 min y el tiempo de isquemia de 206 min. El postoperatorio fue dificultoso, necesitando apoyo hemodinámico con balón intraaórtico e inotrópicos durante 4 y 6 días, respectivamente. Fue extubada con buenas gasometrías el día sexto de postoperatorio. Al poco tiempo de ser extubada, se apreció un empeoramiento de su mecánica respiratoria. En la radiografía de tórax apareció una elevación diafragmática bilateral que no existía en controles previos. A las 24 h precisó ser reintubada y conectada a ventilación mecánica. A los 9 días de la intervención se realizó un estudio neurofisiológico que evidenció una ausencia total de respuesta en ambos hemidiafragmas al estimular los nervios frénicos. Por el contrario, la exploración de ambos nervios torácicos largos y cubital derecho dio resultados normales. Se realizó una traqueotomía percutánea. Se necesitó VM durante 27 días. Un nuevo estudio neurofisiológico a los 35 días evidenciaba aún una ausencia total de respuesta en el hemidiafragma derecho y una respuesta motriz en

el hemidiafragma izquierdo de latencia aumentada (11,7 ms) y amplitud reducida (70,3 μ V). Fue dada de alta a su domicilio a los 40 días. Una radioscopia a los 6 meses de la cirugía demostraba una buena motilidad de ambos hemidiafragmas.

Discusión

Una de las técnicas de protección miocárdica utilizada durante la cirugía cardíaca se basa en la hipotermia local, mediante la aplicación de hielo picado. De esa forma, se reduce el metabolismo muscular durante los periodos de flujo sanguíneo disminuido³. Sin embargo, esta técnica no está exenta de complicaciones, como la neuropatía frénica que se observa en ocasiones durante el postoperatorio de este tipo de cirugía. Numerosos trabajos atribuyen esta afección del nervio frénico a la propia hipotermia local conseguida con el hielo picado^{1,4}. El daño neurológico puede ser debido a un amplio espectro de posibilidades, desde una leve desmielinización hasta una importante degeneración axonal⁴. La afección del nervio frénico izquierdo es mucho más frecuente que la del derecho. Por otra parte, la afección bilateral completa es muy poco habitual y se acompaña de la necesidad de VM prolongada, con una larga estancia en las unidades de cuidados intensivos⁵. Los pacientes suelen conseguir una recuperación funcional completa tras varios meses.

Existen varios métodos para el diagnóstico de la parálisis frénica, el más sencillo es el hallazgo de una elevación diafragmática en la radiografía de tórax o su falta de motilidad por radioscopia. Sin embargo, el método más fiable en este tipo de pacientes posquirúrgicos, encamados y con frecuencia con VM, es el estudio neurofisiológico³. Precisamente por esta diversidad de criterios, según el método diagnóstico utilizado en los distintos estudios, es muy difícil conocer la incidencia real de la parálisis diafragmática asociada a la hipotermia local con hielo picado. Algunos autores, basando el diagnóstico de la parálisis frénica en una elevación diafragmática en la radiografía de tórax, reflejaban incidencias del 50% y del 2-3%, para la parálisis unilateral y bilateral, respectivamente^{1,6}, tras la cirugía cardíaca. Con el uso de los estudios neurofisiológicos estas cifras descendieron drásticamente⁷.

En nuestro hospital solamente se han registrado estos dos casos de PDBC durante los últimos tres años, lo que supondría una incidencia inferior al 1% de nuestros pacientes. El estudio electrofisiológico, además de fiable, se tolera bien por los pacientes y puede repetirse y compararse tantas veces como se necesite⁸. Efthimiou et al⁵ demostraron mediante este método la afección del nervio frénico en aquellos pacientes en los que se asoció hielo picado para la protección miocárdica. En los dos pacientes que presentamos existía una inexcitabilidad de ambos nervios frénicos en el estudio inicial. El tiempo transcurrido hasta la reaparición de las respuestas diafragmáticas sugiere que la parálisis frénica se debió a una combinación de desmielinización y degeneración axonal⁴. La normalidad de otros nervios explorados, incluyendo el torácico largo, indicaba que no existía una polineuropatía subclínica en estos pacientes. Algunos autores han sugerido otros factores predisponentes de la afección frénica, como el uso de la arteria mamaria interna izquierda para la realización de un *bypass* coronario¹⁰, la manipulación quirúrgica^x o la diabetes mellitus⁵. Sin embargo, Dimopoulou et al⁴, en un estudio con 63 pacientes, sólo encontraron el uso de hielo picado como factor de riesgo de la parálisis frénica. Por nuestra parte, esos otros posibles factores barajados como predisponentes de esta complicación no estaban presentes en los casos que presentamos. El único factor en común en nuestros enfermos fue el uso de hielo picado, que creemos que fue el causante de la lesión frénica bilateral. Aunque la PDBC es una entidad muy infrecuente, presenta una elevada morbilidad precisando soporte ventilatorio durante largo tiempo, con el riesgo que comporta de padecer infecciones nosocomiales, así como prolongar la estancia hospitalaria. Algunos autores¹¹ han propuesto la monitorización del nervio frénico durante la cirugía cardíaca para predecir qué pacientes tienen riesgo de sufrir una parálisis diafragmática en el postoperatorio.

Debe pensarse en esta complicación siempre que se tenga dificultad para retirar el soporte ventilatorio por una mala mecánica respiratoria en el postoperatorio de

cirugía cardíaca, especialmente si se ha utilizado hielo local como método de protección miocárdica. Aunque la sospecha puede afianzarse con una radiografía simple de tórax, el diagnóstico debe confirmarse con un estudio neurofisiológico. Es un estudio sencillo y que puede realizarse en la propia cama del paciente, sin necesidad de traslados, siempre complicados en este tipo de enfermos. Por último, creemos que debería evitarse el uso de hielo picado como método de protección miocárdica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esposito RA, Spencer FC. The effect of pericardial insulation on hypothermic phrenic nerve injury during open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 303-308.
2. Raffa H, Kayali MT, Al-Ibrahim K, Mimish L. Fatal bilateral phrenic nerve injury following hypothermic open heart surgery. *Chest* 1994; 105: 1268-1269.
3. DeVita MA, Robinson LR, Rehder J, Hattler B, Cohen C. Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery. *Chest* 1993; 103: 850-856.
4. Dimopoulou I, Daganou M, Dafni U, Karakatsani A, Khoury M, Geroulanos S et al. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations. *Chest* 1998; 113: 8-14.
5. Efthimiou J, Butler J, Benson MK, Westaby S. Bilateral diaphragm paralysis after cardiac surgery with topical hypothermia. *Thorax* 1991; 46: 351-354.
6. Wheeler WE, Rubi LJ, Jones CW. Etiology and prevention of topical cardiac hypothermia-induced phrenic nerve injury and left lower lobe atelectasis during cardiac surgery. *Chest* 1985; 88: 680-683.
7. Wilcox P, Baile EM, Hards J. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988; 93: 693-698.
8. Markand ON, Kincaid JC, Pourmand RA, Moorthy SS, King RD, Mahomed Y et al. Electrophysiologic evaluation of diaphragm by transcutaneous phrenic nerve stimulation. *Neurology* 1984; 34: 604-614.
9. Abd AG, Braun NM, Baskin MI, O'Sullivan MM, Alkaitis DA. Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med* 1989; 111: 881-886.
10. Lederman RJ, Breuer AC, Hanson MR, Furlan AJ, Loop FD, Cosgrove DM et al. Peripheral nervous system complications of coronary artery bypass surgery. *Ann Neurol* 1982; 12: 297-301.
11. Mazzoni M, Solinas C, Sisillo E, Bortone F, Susini G. Intraoperative phrenic nerve monitoring in cardiac surgery. *Chest* 1996; 109: 1455-1460.