



INFORMACIÓN CLÍNICA

Compresión de la vena cava inferior debido al exceso de taponamiento abdominal

M.C.B. Santhosh^{a,*}, Rohini Bhat Pai^a, Roopa Sachidanand^b, Varun Byrappa^a
y Raghavendra P. Rao^a

^a Departamento de Anestesiología, Shri Dharmasthala Manjunatheshwara College of Medical Sciences and Hospital, Dharwad, Karnataka, India

^b Departamento de Anestesiología, Karnataka Institute of Medical Sciences, Hubli, Karnataka, India

Recibido el 30 de enero de 2013; aceptado el 22 de marzo de 2013

Disponible en Internet el 8 de febrero de 2014

PALABRAS CLAVE

Compresión de la vena cava inferior;
Taponamiento abdominal;
Cirugía intraabdominal

Resumen La compresión de la vena cava inferior es un problema común al final del embarazo. También puede ocurrir debido a la compresión de la vena cava inferior por tumores abdominales o pélvicos. Relatamos un caso de compresión iatrogénica aguda de la vena cava inferior debido al exceso de taponamiento durante una cirugía intraabdominal.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

Introducción

La compresión de la vena cava inferior es un problema común en el período final del embarazo¹. También puede ocurrir a causa de la compresión de la vena cava inferior por tumores abdominales o pélvicos. La compresión aguda de la vena cava inferior está asociada con variaciones hemodinámicas graves. Relatamos un caso de compresión iatrogénica aguda de la vena cava inferior debido al exceso de taponamiento abdominal durante una cirugía intraabdominal.

Relato de caso

Paciente del sexo masculino, 44 años de edad, con carcinoma ubicado en la cabeza del páncreas y que fue sometido

al procedimiento de Whipple. Presentaba hipertensión, bien controlada con metoprolol oral (25 mg/día). Su tolerancia al esfuerzo fue considerada buena. El paciente no tenía ninguna otra enfermedad coexistente, y todos los exámenes rutinarios, incluyendo ECG y ecocardiograma, estaban dentro de los parámetros normales. Se le administró anestesia combinada epidural general, y el paciente fue monitorizado de forma estándar, incluyendo la presión intraarterial y la presión venosa central (PVC). Se insertó un catéter epidural de 20Gen el espacio interlaminar T8-9, con una aguja Tuohy de 18G antes de la inducción de la anestesia general y se confirmó la colocación del catéter mediante inyección de una solución conteniendo 60 mg de lidocaína y 15 µg de adrenalina. La anestesia general fue inducida por vía intravenosa con fentanilo (200 µg) y propofol (150 mg), y se llevó a cabo la intubación después del bloqueo neuromuscular con vecuronio por vía intravenosa (8 mg). La anestesia se mantuvo con morfina, oxígeno, óxido nítrico e isoflurano, con ventilación mecánica por presión positiva. La anestesia epidural se inició con 8 mL de bupivacaína al 0,25% y

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcbсанthu@gmail.com (M.C.B. Santhosh).

fue mantenida con una infusión de bupivacaína al 0,25%, a razón de 8 mL/h⁻¹. La cirugía transcurrió sin incidencias durante las primeras 2 h del período intraoperatorio, con frecuencia cardíaca normal (80-90 lpm), presión arterial de 110/70-124/82 mmHg, EtCO₂ de 33-35 mmHg, SpO₂ de 98-99% y una PVC de 8-10 mmHg. A la tercera hora intraoperatoria hubo un sangrado inesperado, por rotura accidental de una de las ramas de la vena mesentérica superior, con una pérdida sanguínea de cerca de 100-125 mL en 5 min. El cirujano intentó detener el sangrado mediante ligadura del vaso, pero no tuvo éxito. Entonces, como una medida temporal hasta la disponibilidad de las presillas vasculares, se realizó un taponamiento abdominal en la zona del sangrado. Inmediatamente, se evidenció una caída súbita en la frecuencia cardíaca de 80 lpm a 30 lpm, presión arterial de 124/74 mmHg a 56/34 mmHg, PVC de 10 mmHg a 2 mmHg y EtCO₂ de 34 mmHg a 10 mmHg. El pulsioxímetro empezó a dar señales de alarma. El ECG no mostró ninguna alteración en el ritmo de ST-T. Inmediatamente se administró por vía intravenosa atropina (0,6 mg) y efedrina (30 mg) e infusión rápida de 1.000 mL de ringer lactato (alrededor de 5 min). Sin embargo, 10 min después del inicio de las medidas mencionadas anteriormente, solo se registró un leve aumento de la frecuencia cardíaca (44 lpm), presión arterial (70/46 mmHg), EtCO₂ (18 mmHg) y PVC (4 mmHg). El pulsioxímetro siguió dando señales de alarma. Como una medida desesperada, se le solicitó al cirujano que retirase los tapones abdominales del lugar de sangrado. Inmediatamente después de la retirada de los tapones observamos un aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial y EtCO₂, que volvieron a los niveles normales en menos de un minuto. La hemostasia se obtuvo mediante la aplicación de presillas vasculares. La cirugía se concluyó posteriormente sin incidencias, como también el período postoperatorio.

Discusión

La compresión de la vena cava inferior por el útero gravídico sobre los cuerpos vertebrales se observa a menudo cuando una gestante se pone en decúbito dorsal, lo que conlleva la disminución del gasto cardíaco debido a la obstrucción del retorno venoso¹. Esa obstrucción se manifiesta como mareos, náuseas y agitación. En las mujeres embarazadas bajo anestesia general, la compresión de la vena cava inferior se presentará como una caída súbita de presión arterial, frecuencia cardíaca y fracción espirada de dióxido de carbono, que se corrige con la inclinación lateral izquierda del útero gravídico o con la rápida extracción del feto. Se han referido episodios agudos similares en pacientes sometidos a la cirugía ortopédica en decúbito lateral, cuyos abdómenes se comprimieron por soportes abdominales². Nuestro paciente, que se mantuvo estable durante las primeras 2 h intraoperatorias, desarrolló una caída súbita y grave de

presión arterial, frecuencia cardíaca, PVC y EtCO₂ inmediatamente después de que el cirujano taponara la zona de la hemorragia. No hubo una mejoría clínica significativa después de la administración de atropina, vasopresor e infusión rápida de líquidos, lo que descartó la pérdida de sangre como causa de las alteraciones hemodinámicas. Las alteraciones no significativas en el ECG y la reducción de la PVC descartaron evento cardíaco y embolia pulmonar como posibles causas de las alteraciones.

La anestesia epidural torácica administrada fue limitada a 4-5 segmentos, y tampoco hubo una mejoría hemodinámica significativa después de la administración de atropina, efedrina y líquidos intravenosos, lo que descartó el bloqueo simpático inducido por la anestesia epidural torácica como causa de esa brusca alteración hemodinámica. La súbita mejoría clínica observada después de la retirada de los tapones abdominales por el cirujano indicó la compresión de la vena cava inferior debido al exceso de taponamiento abdominal como causa de la alteración hemodinámica. El mecanismo de bradicardia asociada a la hipotensión es la caída del llenado de la aurícula derecha debido a la compresión de la vena cava inferior, lo que reduce el flujo de receptores de distensión cronotrópicos intrínsecos que se ubican en la aurícula derecha y grandes venas³.

Conclusiones

El episodio de bradicardia súbita, hipotensión y caída de la EtCO₂ se debió a la compresión de la vena cava inferior causada por el exceso de taponamiento abdominal sobre la zona de la hemorragia, lo que fue apoyado por la mejoría de la condición clínica inmediatamente después de la retirada de los tapones abdominales. En el caso de que ese factor hubiese pasado desapercibido o no se corrigiese, podría haber supuesto un episodio trágico. Por tanto, los anestesiólogos deben considerar el exceso de taponamiento abdominal como una de las posibles causas de compresión de la vena cava inferior.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kiefer RT, Ploppa A, Dieterich HJ. Aortocaval compression syndrome. *Anaesthesist*. 2003;52:1073-83.
2. Satisha M, Evans R. Venocaval compression due to abdominal post support and positioning during orthopaedic anesthesia. *Anaesthesia*. 2007;62:1080.
3. Brown DL. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish GP, Young WL, editores. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. p. 1624.