

Manejo Anestésico Para El Trasplante Hepático: Reporte De Casos

Fernando Villegas Anzo*, Maricela Hernández Cruz**, Pilar González Guzmán**, José Trejo Bellido†, Alfonso Yamamoto Nagano‡, José M. Macedo Pérez‡, Mario Díaz Pardo§, Mario Vidal Pineda¶, Maria P. Ferrel Camachoª

RESUMEN

La Anestesia para el trasplante de Hígado es un desafío para el Anestesiólogo, ya que enfrenta una variedad de cambios en las distintas fases de la cirugía, manejo de transfusión masiva, alteraciones cardio-hemodinámicas, coagulopatías, desequilibrios hidroelectrolítico, ácido base, etc. El anestesiólogo debe de recibir un adiestramiento para el cuidado transoperatorio y desarrollar la habilidad para monitoreo invasivo para esta cirugía de alto grado de complejidad. En el presente artículo se revisan los aspectos fundamentales del manejo Anestésico en el paciente que será sometido a trasplante hepático.

Palabras claves: Anestesia para trasplante hepático.

SUMMARY

ANESTHESIA FOR LIVER TRANSPLANTATION

Liver transplantation anesthesia is a challenge for the anesthesiologist because it faces a variety of changes in the different phases of surgery, massive transfusion management. Cardio-hemodynamic changes, coagulopathies, hydroelectrolytic and acid-base disorders, etc. Anesthesiologists must receive training for intraoperative care

and must develop the ability for invasive monitoring for this highly complicated surgery. In this paper the fundamental aspects concerning the anesthetic management are updated for the patients undergoing liver transplantation.

Key Words: Anesthesia, liver, transplantation.

El trasplante de Hígado ortotópico es actualmente aceptado como una opción terapéutica para pacientes con falla hepática en estadio final¹. El primer trasplante de Hígado fue realizado por el Dr. Thomas Starzl en Denver Colorado en 1963². Por años se continuo este esfuerzo, sin embargo los resultados no fueron muy satisfactorios ya que los pacientes presentaban una pobre condición clínica³, inestabilidad Cardiohemodinámica, coagulopatías, dificultad en la preservación de órganos, problemas con la inmunosupresión, la disponibilidad de sangre y el enorme costo que significaba la cirugía⁴.

El gran avance del trasplante hepático en el mundo se inicia en 1980 y muchos factores han contribuido al éxito en el trasplante hepático. De estos, el más importante fue la introducción del nuevo agente inmunosopresor, la ciclosporina A en 1981 por Borel y su grupo⁵. El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas con la introducción del sistema de By pass veno-venoso por Griffith y colaboradores⁶. Además en 1987, el grupo de Belzer de la universidad de Wisconsin descubrió una solución para la preservación fría del órgano que permite conservar en forma confiable el Hígado por un lapso, hasta de 24 horas⁷.

* Médico Neuroanestesiólogo, Miembro del Comité de trasplante del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ** Médico Anestesiólogo, † Jefe de Unidad de Trasplante, ‡ Médico Cirugía Pediátrica, § Médico adscrito Unidad de Urología, ¶ Jefe de Unidad de Anestesiología, ª Médico Residente. Trabajo elaborado en el departamento de Anestesiología. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); México D.F. Correspondencia: Fernando Villegas Anzo. Ginamar no. 34 Valle de Aragón. Edo. de Mex. C.P. 57100.

La anestesia para el trasplante de Hígado representa un verdadero desafío para el anesthesiólogo ya que enfrenta una gran variedad de cambios en las distintas fases de la cirugía⁸.

El conocimiento del manejo transanestésico en el Trasplante hepático ha contribuido a disminuir la morbimortalidad intraoperatoria, con el monitoreo de la coagulación, el control de las coagulopatías⁹ y el entendimiento de la homeostásis del calcio ionizado^{10,11}.

A partir de 1994 se inicia el programa formal y protocolizado del trasplante hepático en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). En el presente estudio se describe y se discuten los aspectos fundamentales del manejo anestésico en cuatro casos realizados en el Hospital de Pediatría (Cuadro 1).

CASO CLÍNICO NO. 1

Femenina de un año 4 meses, 6 kg. de peso, inicia el padecimiento al tercer día de vida extrauterina con la presencia de ictericia generalizada, manejada inicialmente como ictericia fisiológica. La ictericia persistió sin remisión y hasta el cuarto mes de vida se le diagnostica atresia de vías biliares, acude al Hospital de Pediatría C.M.N. siglo XXI, por hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, se realiza escleroterapia y biopsia hepática encontrando cirrosis biliar hepática en mayo de 1994. La paciente es programada en el Hospital de Pediatría para trasplante hepático de donador cadavérico. A su ingreso al quirófano se encuentra somnolienta, poco reactiva, con ictericia generalizada, con desnutrición de tercer grado,

abdomen globoso por ascitis. Es valorada por el servicio de anestesia quien la encontró con estado físico U5B. En sala de cirugía se instaló cardioscopio (frecuencia cardiaca 110 por minuto), oximetría del pulso (68 % de saturación), colchón térmico, baumanómetro para medición indirecta de la presión arterial y capnómetro. La inducción se realizó con atropina 60 µg, fentanyl 30 µg, tiopental 30 mg, vecuronio 0.5 mg lo que permite laringoscopia e intubación endotraqueal. Se conectó a circuito Bain con cascada humidificadora, ventilación controlada (Narkomed 2 B) con PEEP de 5 cm de agua regulando la frecuencia respiratoria para mantener la PaCO2 entre 27-35 Torr, se colocó catéter 5 Fr en subclavia derecha, se canuló la arteria radial (para registro de la presión venosa central y presión arterial media respectivamente), sonda de Foley para diuresis horaria, termómetro, sonda nasogástrica y estetoscopio esofágico. El mantenimiento consistió en O2 100%, isoflurano concentración 0.4 %, fentanyl 460 µg (tasa 5.6 µg/kg/h), pancuronio 4 mg fraccionado (0.053 mg/kg/hr). Comportamiento transanestésico: la PAM se mantuvo de 50 a 110 mmHg, FC de 50 a 120 latidos por min., saturación O2 98-100%, CO2ET 27-48 mmHg, PVC de 2.5 a 26 cm H2O, temperatura de 35.5 a 36.8 °C. Las anomalías bioquímicas y laboratorio se observan en el Cuadro II. Hb 9.2 - 13.6 gr/dl, glicemia de 22 a 256 mg/dl, potasio 2.5 a 4.3 mEq/l, calcio ionizado 0.72-1.41 mEq/l, pH 7.18 a 7.33, plaquetas 90,000 a 147,000, tiempo protrombina y tromboplastina mayor 5 min. Cambios más dramáticos durante la fase anhepática y posthepática. Para la corrección se requirió furosemida 8mg, cloruro de potasio 15 mEq, gluconato de calcio 12 mEq/l en dosis

Cuadro I

Paciente	Edad	Sexo	Peso	Diagnostico	Fecha Tx	Tipo Tx	Tiempo Anestésico	Pérdidas Sanguíneas	Sobre vida	Causa muerte
U.C.C.	1 año 4 meses	Fem.	6 kg	Atresia vías Biliares	13/V/94	O.T.P.	14 hrs.	3550	23 días	Hipokalemia
B.M.A.	2 años	Masc.	10 kg	Cirrosis hepática micromodular	1/IX/94	O.T.P.	10 hrs.	1500	10 meses	—
C.G.J.C.	13 años	Masc.	23 kg	Cirrosis hepática postnecrótica	25/X/94	O.T.P.	13 hrs.	9000	2 días	Disfunción hepática Hemorragia pulmonar
E.D.E.	8 meses	Masc.	7 kg	Atresia vías Biliares	20/II/95	O.T.P.	11 hrs.	4000	6 meses	—

Tx: Trasplante; OTP: Ortotópico

Cuadro II

	Fase Prehepática	Fase Anhepática	Fase Posthepática		Postoperatorio Inmediato	
Hemoglobina	9.2	9	13.6	11.7	11.2	12
T.P.T.	200 ^{''} /34 ^{''}	no cog.	no cog.	150 ^{''} /35.4 ^{''}	130 ^{''} /34 ^{''}	44 ^{''} /34 ^{''}
T.P.	33 ^{''} /14 ^{''}	no cog.	no cog.	35.4 ^{''} /13.4	35 ^{''} /12.5	18 ^{''} /12 ^{''}
Potasio	4.76	3.77	4.16	6.25	3.31	3.8
Sodio	120	125	140	146	145	141
Calcio	1.28	0.72	0.86	0.98	1.41	1.04
Glucosa	22	98	128	256	190	148
PH	7.33	7.29	7.18	7.21	7.33	7.41
PaCO₂	29.1	31.5	40	60	41	38
PaO₂	204	299	350	124	133	190
E.B.	-3.0	-9.1	-14.3	-3.3	-1.2	-2
HCO₃	19.4	15.5	13.6	25	23	22
Plaquetas	122.000	147.000	147.000	90.000	90.000	120.000

Tiempo anestésico 14 hrs.

fraccionadas, atropina 200 µg, dopamina en infusión dosis 2 - 17 µg/kg/min, bicarbonato de sodio 18 mEq/l, metilprednisolona 120 mg. El resultado del balance de líquidos fue el siguiente: se transfundieron 2300 ml de paquete globular, plasma 900 ml, plaquetas 240 ml, crioprecipitados 200 ml, Haemacell 100 ml, fisiológico 2790 ml, dextrosa 10% 100 ml, comparado a un egreso total de 6345 ml, con un sangrado calculado de 3550 ml para un balance final positivo de 285 ml. Al término de la cirugía se trasladó a la unidad de cuidados intensivos estable desde el punto de vista hemodinámico; el paciente en sus primeros días presenta constantes bioquímicas de Hígado funcional normal, pero sin permitir el retiro del ventilador, a los 23 días presenta paro cardiopulmonar secundario a hipokalemia severa (1.2 mEq/l) irreversible a las maniobras de reanimación.

CASO CLÍNICO NO. 2

Masculino de 2 años, 10 kg. de peso, con inicio del padecimiento al primer mes de vida caracterizado por hepatomegalia, hematemesis y melena, tratado con medicamentos y transfusiones múltiples, al cual se le realiza biopsia hepática con diagnóstico de cirrosis hepática micronodular. En septiembre de 1994 es admitido al Hospital de Pediatría del C.M.N. Siglo XXI, programado para trasplante hepático de donador cadavérico.

En quirófano se instala cardioscopio, colchón térmico, oxímetro de pulso y capnómetro. La inducción se llevó a cabo con fentanyl 50 µg, propofol 20 mg, vecuronio 1mg, lo que permite intubación endotraqueal, se conecta a circuito Bain con cascada humidificadora ventilación controlada (Narkomed 2B)

con PEEP de 5 cm de agua regulando la frecuencia respiratoria para mantener PaCO₂ entre 25-27 Torr. Se colocó un catéter 5 Fr. en subclavia derecha para monitoreo de la PVC, se canula arteria radial para registro de la presión arterial media (PAM) y sonda Foley para diuresis horaria. Mantenimiento O₂ al 100 %, fentanyl 595 µg (tasa 6 µg/k/hr) e isoflurano concentración 0.4 %, pancuronio 4 mg fraccionados. Comportamiento transanestésico: la PAM se mantuvo entre 100 y 150 mmHg, FC 140-80 latidos por minuto, temperatura 36.5 a 34.5 °C, pO₂ de 99 a 91 %, ETCO₂ de 22 a 32 mmHg, PVC de 8 a 36 cm de agua, pH 7.17-7.41, hemoglobina de 7-15 mg/dl, glucemia 74-248 mg/dl, potasio de 2.7-4.4 mEq/l, calcio ionizado 0.57 a 1.24 mEq/l, plaquetas 64,000-54,000, tiempo de protombina y tromboplastina mayor de 5 min., cambios observados durante la fase anhepática y posthepática (Cuadro III). Para la corrección se requirió dopamina de 5 a 10 µg/kg/min, bicarbonato de sodio 24 mEq/l, gluconato de calcio 6 mEq/l, cloruro de potasio 10 mEq/l. insulina 2 UI, metilprednisolona 120 mg, furosemide 6 mg. Se transfundieron paquete globular, plasma fresco, plaquetas, crioprecipitados. El tiempo anestésico fue de 10 hrs. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos con Aldrete de 4 estable desde el punto de vista hemodinámico y metabólico. A las primeras 24 hrs. permite su extubación y egresa a piso con controles bioquímicos y clínicos con Hígado funcional es dado de alta a los 37 días del postoperatorio.

CASO CLINICO NO. 3

Masculino de 13 años, 23 kg de peso, inicio su padecimiento en mayo de 1992, manifestado por

Cuadro III

	Fase Prehepatica	Fase Anhepatica	Fase Posthepatica	Postoperatorio Inmediato
Hemoglobina	10	7	15	16
T.P.T.	120 ³³ /4 ³³	no cog.	> 5 min	16 ³³ /12 ³³
T.P.	60 ³³ /14 ³³	no cog.	> 5 min	42.8 ³³ /37.9 ³³
Potasio	4.4	2.7	2.9	3.86
Sodio	137	142	147	152
Calcio	0.98	0.57	1.24	1.02
Glucosa	74	248	168	155
pH	7.33	7.17	7.41	7.27
PaCO₂	27.4	40.4	35.6	35
PaO₂	313	433	450	316
E.B.	-8.9	-12	-0.5	-8.4
HCO₃	14.7	15.2	23	16.9
Plaquetas	64.000	54.000	64.000	138.000

Tiempo anestésico 10 hrs.

edema e ictericia generalizada, ascitis, coluria y hepatoesplenomegalia. Es enviado al Hospital de Pediatría C.M.N. Siglo XXI donde se llega al diagnóstico de hepatitis crónica activa con reporte histopatológico de cirrosis hepática. En octubre de 1994 es programado para trasplante hepático de donador cadavérico. A su ingreso al quirófano se instala cardioscopio, baumanómetro, oxímetro de pulso, capnómetro, colchón térmico. La inducción fue a base de fentanyl 100 µg, propofol 50 mg, atropina 200 µg, pancuronio 1.5 mg, lo que permite intubación endotraqueal, se conecta a circuito Bain, con ventilación controlada con PEEP de 5 cm de agua regulando la frecuencia respiratoria para mantener PaCO₂ entre 32-38 mmHg. Se colocó catéter 5 Fr en subclavia derecha, se canula arteria radial para registro

continuo de PVC y PAM respectivamente, sonda de Foley con urometro, sonda nasogástrica, termómetro rectal, estetoscópio esofágico. El mantenimiento se llevo a cabo con isofluorano a concentración de 0.4-0.6 %, citrato de fentanyl dosis total (DT) 1775 µg y una tasa de infusión (TI) de 5.9 µg/kg/hr, pancuronio DT de 14 mg IV (TI 0.046 mg/kg/hr). El comportamiento transanestésico la PAM se mantuvo entre 40-110 mmHg, la frecuencia cardiaca entre 50-120 latidos por minuto, saturación de oxígeno entre 73 a 95 %, CO₂ ET entre 37-49 mmHg, PVC entre 15-40 cm H₂O, temperatura 35.7 a 36.6 °C.

Las anomalías bioquímicas y de laboratorio se observan en el Cuadro IV, hemoglobina 7.5 a 16 mg/dl, glicemia 109-154 mg/dl, potasio 3.32-4.76 mEq/l, calcio ionizado 0.14-1.04 mEq/l, pH 7.16-7.28,

Cuadro IV

	Fase Prehepatica	Fase Anhepatica	Fase Posthepatica	Postoperatorio Inmediato
Hemoglobina	8.0	10.8 12.7	7.5	15.7
T.P.T.	nc	nc nc	nc	nc
T.P.	nc	nc nc	nc	nc
Potasio	3.46	3.53 3.73	4.76	3.32
Sodio	137	135 142	145	146
Calcio	0.89	0.14 0.84	1.04	0.73
Glucosa	154	151 120	109	126
pH	7.28	7.28 7.16	7.23	7.39
PaCO₂	48	37 45	49	29
PaO₂	152	63 98	85	71
E.B.	-3.0	-7.2 -11	-6.0	-4
HCO₃	23	18 16.2	18	18
Plaquetas	138000	91000 66000	117000	112000

Tiempo anestésico 13 hrs.

Cuadro V

	Fase Prehepatica	Fase Anhepatica	Fase Posthepatica	Postoperatorio Inmediato	
Hemoglobina	9.2	13.6	9.5	10	12.5
T.P.T.	56"/39"	>5 min	>5 min	>180 seg	>100 seg
T.P.	21"/11.5"	>5 min	>5 min	>180 seg	>100 seg
Potasio	3.6	3.5	2.5	3.27	4.3
Sodio	134	138	140	142	148
Calcio	1.15	0.72	0.91	1.32	1.41
Glucosa	22	256	215	196	101
PH	7.28	7.22	7.18	7.31	7.33
PaCO ₂	42.8	30.3	53.5	47.1	38.2
PaO ₂	72	268	293	236	101
E.B.	-5.5	-12.9	-7.5	-6.0	-5.0
HCO ₃	20.5	12.7	20.6	20.0	20.2
Plaquetas	90000	120000	92000	147000	118000

Tiempo anestésico 11 hrs.

plaquetas 66,000 a 117,000, tiempo de protrombina y tromboplastina reporta sin coagular. Durante la fase anhepática se registraron cambios importantes alargamiento intervalo QT secundario a hipocalcemia 0.14 mEq/l, periodos de hipotensión con PAM de 40 mmHg en dos ocasiones por más de 30 minutos, bradicardia, acidosis metabólica acompañándose con presencia de extrasistoles ventriculares, con PVC de 40 cm H₂O, se inician medidas para su corrección con gluconato de calcio 12 mEq/l (4 gr dosis fraccionada), dopamina de 2-10 µg/kg/min dosis fraccionada, dobutamina 6 µg/kg/min, atropina 1.8 mg fraccionado, furosemida 75 mg fraccionado, manitol 15 gr, bicarbonato de sodio 123 mEq/l en dosis fraccionada, lidocaína 5 mg. Durante la inestabilidad hemodinámica el isoflurano es retirado por algunos periodos que se administra tiopental 200 mg dosis fraccionada con el objeto de disminuir el metabolismo cerebral, y 15 minutos previos a la reperfusión se administra 2 µg de epinefrina, además con el apoyo de inotrópicos antes señalados, observando la corrección de la hipocalcemia, acidosis metabólica, la PAM se mantiene 3 ultimas hrs 80-90 mmHg PVC al final 16 cm de H₂O, sin corrección de tiempos de coagulación, hipercapnia e hipoxemia. El resultado del balance de líquidos fue el siguiente, se transfundieron 5900 ml de paquete globular, plasma 3900 ml, plaquetas 930 ml, crioprecipitados 285 ml, albumina 40 ml, solución fisiológica 2950 ml, Hartman 925 ml. Para un ingreso total de 14,935 ml. (Recambio de 12 veces su volumen circulante total). Comparado a una perdida total de 14,935 ml, con un sangrado calculado de 9,000 ml. El tiempo quirúrgico fue de 10 hrs con una duración de la anestesia de 13 hrs.

Al termino de la cirugía fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos cursando sus primeros 24 hrs con mejoría neurológica, con ventilación asistida, equilibrio ácido-base normal, hemodinamicamente con PAM de 80 mmHg. PVC 16 cm H₂O, pruebas de coagulación más del doble. Con apoyo de inotrópicos a las 48 hrs. del postoperatorio presenta evolución insidiosa, inestabilidad cardio-hemodinamica, sin mejorar presenta fibrilación ventricular sin responder a maniobras de reanimación. El diagnóstico final fue de disfunción del injerto con hemorragia pulmonar.

CASO CLINICO NO. 4

Masculino de 8 meses de edad, de 7 kg de peso, inicia su padecimiento a los 15 días de vida extrauterina, manifestado por ictericia progresiva generalizada acompañada de coluria, acolia, con aumento del perímetro abdominal. Es referido al Hospital de pediatría C.M.N. Siglo XXI, donde se corrobora el diagnóstico de atresia de vías biliares. La biopsia hepática reportó cirrosis biliar secundaria a colestasis hepática. En febrero de 1995 ingresa al Hospital de Pediatría para trasplante hepático de donador cadavérico de 15 años al cual previamente se le realiza reducción hepática del ligamento lateral izquierdo. La condición preoperatoria en quirófano se le encuentra con ictericia generalizada, desnutrición crónica, somnoliento con red venosa colateral. La vigilancia transoperatoria se llevó acabo con cardioscopio, oximetría de pulso, baumanómetro, capnometro, colchón térmico. Inducción con atropina 0.07 µg, fentanyl 40 µg, propofol 20 mg, vecuronio 1 mg, lo que permite laringoscopia e intubación

endotraqueal. Se conectó a circuito Bain con ventilación controlada con PEEP de 5 cm de agua, regulando la frecuencia respiratoria para mantener PaCO₂ entre 30-40 mmHg. Posterior a la inducción, previa prueba de Allen se coloca catéter no. 22 en la arteria radial para registro directo de la presión arterial media (PAM), determinación de gases en sangre arterial (DGSA), hemoglobina, electrolitos sericos, glicemia, calcio ionizado, tiempos de coagulación horaria, y catéter 5 Fr en subclavia derecha para medición de la PVC, sonda de Foley con urometro, sonda nasogástrica, termómetro y estetoscopio esofágico. El mantenimiento se llevó con O₂ 100 %, isoflurano concentración 0.4 a 0.8 %, fentanyl 600 µg (tasa 7.7 µg/kg/hr) vecuronio 4.2 mg. En el comportamiento transanestésico la PAM se mantuvo entre 50-90 mmHg, la PVC entre 6 y 16 cm de H₂O, FC entre 100-140 latidos por minuto, la temperatura entre 35.4 y 36.6 °C, CO₂ET 38 a 53 Torr.

Durante las fases prehepática, anhepática, posthepática se presentaron anomalías bioquímicas y de laboratorio (Cuadro V), anemia, tiempos de coagulación alargados, hipokalemia, hipocalcemia, hipoglicemia, hiperglucemia, acidosis metabólica, plaquetopenia, iniciándose las medidas para su corrección con bicarbonato de sodio 54 mEq, gluconato de calcio 20 mEq, cloruro de potasio 6 mEq, furosemida 6 mg, en infusión y dosis fraccionadas. Previo a la reperfusión se inició dopamina en infusión a 8 µg/kg/min. Se presentó un evento de hipotensión durante 20 minutos (PAM 40 Torr) que correspondió a sangrado abundante del área quirúrgica, que se acompañó de la presencia de extrasistoles ventriculares. Dicho evento se controló satisfactoriamente con la reposición de cristaloides, coloides y sangre así como 20 mg de lidocaína IV y control de sangrado por el cirujano. Se administró además metilprednisolona 140 mg, tiopental 70 mg en dosis fraccionada. El balance de líquidos se transfundieron paquete globular 2600 ml, plasma 1000 ml plaquetas 240 ml, crioprecipitados 80 ml, solución fisiológica 2000 ml dextrosa al 10 % 150 ml, polímero de gelatina 800 ml, comparado a un egreso total de 6280 ml con un sangrado calculado de 4000 ml, el tiempo quirúrgico fue de 9 hrs con una duración de la anestesia de 11 hrs.

Al término de la cirugía el paciente se trasladó a UCI para manejo postoperatorio. Al cuarto día con patrón bioquímico hepático funcional, a los 23 días se realiza traqueostomía y retirándose del soporte ventilatorio a los 33 días. Actualmente con traqueostomía, signos vitales estables padecimiento

causal controlado, Rx tórax normal, DGSA en parámetros normales. A los 53 días se egresa del Hospital con Hígado funcional.

DISCUSION

El progreso del manejo anestésico en el trasplante hepático se debe al perfeccionamiento de las técnicas anestésicas, quirúrgicas y al monitoreo continuo intraoperatorio^{12,13}. Han contribuido a disminuir la morbimortalidad intraoperatoria, el desarrollo de un sistema de infusión rápida para mantener un volumen intravascular, por las pérdidas sanguíneas¹⁴. El monitoreo de la coagulación, el control de las coagulopatías⁹, el entendimiento y tratamiento de la toxicidad de los citatos^{15,16}, el mantenimiento del equilibrio ácido-base y cambios metabólicos (glucosa)¹⁷.

En los cuatro casos el agente anestésico de elección fue el isoflurano ya que se metaboliza a fluoruros inorgánicos (0.2%) y las concentraciones séricas de fluoruros reportados, son menores de 10 mM/l. Estos niveles son bajos y la toxicidad hepaTorrenal es nula, y es el compuesto biológicamente más estable, ya que la depresión cardiovascular es menor que con otros agentes¹⁸. El opiáceo que generalmente se usa es el citrato de fentanyl, su corta duración de acción permite una valoración neurológica temprana en el postoperatorio¹⁹. El Bromuro de Pancuronio se utilizó en 3 casos y es el bloqueador neuromuscular usado para el mantenimiento de la relajación, debe de recordarse que las dosis iniciales deben de ser mayores, ya que los pacientes con falla hepática tienen aumentado el volumen de distribución²⁰.

En dos casos durante la fase anhepática, con la intención de disminuir el metabolismo cerebral²¹ se administró tiopental en dosis fraccionadas, retirando los otros agentes anestésicos ya que la hipoalbuminemia que presentan estos pacientes producen una disminución en los sitios de unión a proteínas y por lo tanto un aumento de drogas farmacológicamente activas. Todos los casos exhibieron anemia, (caso no. 1) que reportó una hemoglobina de 3, la cual se corrigió restituyendo el volumen intravascular con paquete globular. La mayoría de los factores de coagulación tienen su origen en el Hígado, en esencia, todos los factores de la coagulación declinan rápidamente durante el periodo anhepático mucho más rápido por su vida media biológica²², como lo aprecia en los casos no. 1, 2 y 4. En el postoperatorio inmediato se observan cómo el

Hígado inicia su función de síntesis a diferencia del caso no. 3 que correspondió a disfunción del injerto en que nunca se corrigieron los tiempos de coagulación.

Los cambios en el equilibrio ácido-base y electrolitos, la acidosis aguda posterior a la revascularización del nuevo Hígado obedece a diversas causas: a las transfusiones masivas, al pinzamiento de la vena cava inferior, con metabolismo anaeróbico y producción de acidosis láctica, a la ausencia de la función hepática y la hipotermia²³. Todos los pacientes mostraron hipocalcemia iónica en la fase anhepática, por los aumentos de citratos en la sangre, asociados a las transfusiones masivas, que pueden inducir una hipocalcemia iónica severa (caso no. 3) que reporto un calcio de 0.14 mEq/l, ocasionando una disfunción miocárdica manifestada en el electrocardiograma. Esto se define como intoxicación por citratos. El metabolismo de los citratos puede afectarse por hipoperfusión celular (Hígado enfermo) hipotermia, disminución de la aconitasa (enzima que se encarga de destruir los citratos)¹⁵. La concentración normal de calcio ionizado es de 0.96 a 1.20 mMol/l. La concentración de 0.60 mMol./l, se asocia a una disminución en la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo y a 0.10 mMol/l, se produce paro ventricular por lo que se debe de iniciar tratamiento con gluconato de calcio de 20 a 30 mg/kg. Algunos pacientes (caso no. 3) mostraron un profundo colapso cardiovascular con una disminución de la PAM por abajo de 50 Torr, (Síndrome de reperfusión) en la fase posthepática. Este Síndrome se caracteriza por una depresión miocárdica y vasodilatación arterial. Las causas de esta vasoplejía cardiovascular son: la acidosis aguda, hiperkalemia, hipotermia y liberación de sustancias vasoactivas²⁴. Es importante la corrección del exceso de base, de calcio ionizado y si persiste la hipotensión iniciar con epinefrina en pequeñas dosis 5 µg la cual es efectiva para corregir la depresión cardiovascular. Si continua la hipotensión se debe iniciar con dopamina o dobutamina en infusión (caso no. 3)¹⁶. La liberación de glucosa del Hígado injertado, el cual tiene una supresión a la respuesta de insulina, trae como consecuencia un aumento gradual de glucosa serica (caso no. 1) en el cual se usó insulina²⁵.

Durante la cirugía el paciente con falla hepática en estadio final presentó grandes pérdidas sanguíneas, por lo que el grupo de Anestesiología debe de mantener el volumen intravascular a base de paquete globular, plasma fresco, plaquetas, crioprecipitados por el consumo de éstos (caso no. 3), recambio de 12 veces de volumen circulante.

En todos los casos es importante mantener la función renal, lo cual puede obtenerse con furosemida, manitol, dopamina a dosis dopa son suficientes para brindar la protección renal (caso no. 3) Una vez que el Hígado ha sido revascularizado una evaluación temprana de su funcionamiento (síntesis) lo constituye la producción de bilis (caso no. 1 y 2), que se reconoce como el factor predictivo más revelador del éxito tras la revascularización. La restauración de una coagulación adecuada en el receptor y la ausencia de acidosis predicen el éxito del trasplante (caso no. 1, 2, 3 y 4)²⁶.

CONCLUSION

Los cuidados preoperatorios, transanestésicos y postoperatorios, el avance de las técnicas quirúrgicas y anestésicas, el mayor conocimiento de las coagulopatías y la mayor eficiencia en el control de las infecciones han hecho posible que la sobrevida aproximada a 5 años sea 85 %.

El trasplante hepático es una realidad que permite salvar vidas y ofrecer la oportunidades de recuperar una calidad de vida satisfactoria a pacientes con patología hepática crónica. El esfuerzo es enorme y exige la contribución multidisciplinaria y la voluntad institucional de impulsarlas para ingresar a uno de los campos más ambiciosos y prometedores de la medicina moderna.

REFERENCIAS

1. Winter PM, Kang YB. Liver Transplantation. En: Hepatic Transplantation. 1a. Ed. The prager published 1986. Pág. 3-18.
2. Starzl TE, Iwatsuk S, Van Thiel DM, Gartner JC, Zifelli BJ, Shade RR, Saw Jr BW, Hakarada TR, Rosenthol T. Evolution or liver Transplantation. *Hepatology* 1982; 2: 614-636.
3. Van Thiel DM, Shade RR, Hakia TR, Starzl TE. Liver procurement for orthotopic Transplantation: an analysis of the Pittsburgh experience. *Hepatology* 1984; 4: 665-715.
4. Kang YG, Freeman JA, Aggarwa LS, De Wolf AM. Hemodynamic instability during liver transplantation. *Transplantation Proceedings* 1989; 21: 3489-3492.
5. Van Buren ChT. Ciclosporine: progress, problems and perspectives. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 435-449.
6. Griff BP, Shaw Jr BW, Iwatsuki S, Starzl TE, Veno-venous bypass without Systemic Anticoagulation for Transplantation of the human liver. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160: 271-272.
7. Belzer F. Principles of Solid Organ Preservation by Cold Storage. *Transplantation* 1988; 45: 673-676.
8. Rettke SR, Janossy TA, Chantigran RC, Burritt MF. Hemodynamic and metabolic changes in hepatic transplantation. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:232-240.
9. Botempo FAM. Monitoring of coagulation during liver transplantation. How much is enough. *Mayo Clin Proc* 1987; 62:848-849.
10. Scheinin B, Orko R, Lalla MLT. Significance of ionized calcium during liver transplantation. *Acta Anesthesiol* 1989; 40: 101-104.

11. Wu AH, Bracey A, Harper JV, Burrit MF. Ionized calcium monitoring during liver transplantation. *Arch Pathol Lab Med.* 1987; 111: 935-938.
12. Carmichael FJ, Lindop MJ, Farman JV. Anesthesia for hepatic transplantation: Cardiovascular and metabolic alterations and their management. *Anesth Analg* 1985; 64: 108-116.
13. Starzl TE, Iwastuki S, Esquivel CO, Todo S, Kam Y, Lynch S, Gordon RD, Saw Jr BW. Refinements in the surgical Technique of liver transplantation. *Seminars in liver disease* 1985; 5: 349-356.
14. Rettke SR, Chantigian RC, Janosy TA, Burrit MF. Anesthesia approach to hepatic transplantation. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 224-231.
15. Marquez J, Martín D, Kang YG, Sassano JJ, Winter PM. Cardiovascular depression secondary to ionic hypocalcemia during hepatic transplantation in humans. *Anesthesiology* 1986; 65: 457-461.
16. Gray TA, Buekley Bm, Sealey M. Is calcium important for hemodynamic stability during liver transplantation. *Transplantation Proceedings* 1985; 17: 290-292.
17. De Wolf AM, Kang YG, Todo S, Starzl TE. Glucose metabolism during liver transplantation in dogs. *Anesth Analg* 1987; 66: 76-80.
18. Essen P, Eleborg L, Blomgrist B, Ericson BG. Fluoride plasma concentration after isoflurane anesthesia during and after liver transplantation. *Transplantation proceedings* 1989; 21: 3530.
19. Kang YG, Uram M, Martín DJ. Pharmacokinetics of fentanyl in end-stage liver disease. *Anesthesiol* 1986; 61: A380.
20. Duvaldestin P, Agoston S, Henzel D. Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. *Br J Anaesth* 1978; 53: 1131-1136.
21. Ghoneim MM, Pandya HM. Plasma protein binding of thiopental in patients with impaired renal or hepatic function. *Anesthesiol* 1973; 42: 545-549.
22. Villegas AF, Sánchez MR, Trejo BJ. Perspectivas en el manejo anestésico preoperatorio y transoperatorio del trasplante hepático. *Rev Mex Anest* 1991; 14:143-149.
23. Fath J, Estin J, Belarri K, Najarian J. Lactate metabolism during hepatic transplantation evidence for a perfusion-sensitive patients population. *Transplantation proceedings* 1985; 17: 284-285.
24. Aggarw LS, Kang YG, Freeman JR, Pinsky MR. Postreperfusion syndrome cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transplantation proceedings* 1987; 19:54-55.
25. Atchison SR, Rettke SR, Fromme GA, Janosy TA. Plasma glucose concentrations during liver transplantation. *Mayo Clin Pro* 1989; 64: 241-245.
26. Bowers BA, Rotolo FS, Watters CR. Regulation of biliary secretion following liver transplantation. *Transplantation proceedings* 1989; 21: 3554.