

Aspectos del perioperatorio para la anestesia del trasplante hepático

Dra. Daritza Lara-Perea,* Dr. Arnulfo Calixto-Flores**

* Residente de tercer año de la Especialidad en Anestesiología.

** Anestesiólogo adscrito al Servicio de Anestesiología.

Hospital de Especialidades «Dr. Antonio Fraga Mouret» de la Unidad de Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional «La Raza».

En 1963, Starzl y colaboradores realizaron el primer trasplante de hígado y a partir de entonces, este procedimiento ha dejado de ser un experimento y evolucionó como el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad hepática terminal⁽¹⁾.

El compromiso multisistémico del paciente hepatópata y las dificultades especiales que reúne (inestabilidad cardiovascular, trastornos en la hemostasia, alteraciones electrolíticas y ácido base severas), exige que durante la valoración preanestésica, no sólo se estadifique la disfunción hepática; también debe evaluarse el régimen de inmunosupresión, sus efectos secundarios y las interacciones; el uso y metabolismo de fármacos con efecto sobre la coagulación y prevenir efectos adversos sobre el injerto; sin dejar a un lado las alteraciones ocasionadas por la hipertensión portal, las várices y el síndrome hepatorenal y otros factores de riesgo⁽²⁾.

Aproximadamente del 3 al 4% de los pacientes con enfermedad hepática terminal se presenta con hipertensión portopulmonar. La función renal es un predictor importante de supervivencia para la falla hepática crónica y el trasplante hepático. El síndrome hepatorenal, tiene una incidencia del 13 al 40%; esto genera deterioro de la función renal y puede necesitar de la hemofiltración. Este síndrome se resuelve después de un trasplante exitoso. La evaluación neurológica para el trasplante renal, se dirige a descartar la presencia de edema cerebral en la insuficiencia hepática aguda que puede ocasionar alteración de neurotransmisores como GABA, glutamato y óxido nítrico. A nivel hematológico se debe considerar la coagulopatía presente en estos pacientes⁽³⁾ con una disminución importante en los niveles de fibrinógeno y el factor VIII, que puede sugerir la presencia de fibrinólisis primaria o coagulopatía intravascular diseminada (CID). El

tiempo de protrombina prolongada se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática y es una de las variables comúnmente utilizada como pronóstico e indicación de riesgo perioperatorio.

En cuanto a la fluidoterapia, no existe un consenso que defina una solución cristaloide ideal y todas tienen limitaciones, el Plasma-Lyte tiene un pH cercano al normal y la osmolaridad similar al plasma, pero tiene como efecto adverso la proinflamación y potencial cardiotoxicidad; el uso de coloides en lugar de cristaloide como mantenimiento reduce la extravasación de fluidos, lo que resulta en menos edema intestinal, mejoría en la perfusión mesentérica, y la restauración más rápida de la función intestinal postoperatoria. Para optimizar y guiar el volumen intravascular y el gasto cardíaco y llevar a cabo la fluidoterapia, se dispone de monitoreo y estudios invasivos que van desde un catéter de flotación de la arteria pulmonar, ecocardiografía transesofágica transoperatoria hasta métodos menos invasivos como la colocación de una línea arterial o instrumentos como PiCCO, LiDCO, FloTrac y Vigileo.

En cuanto a las fases del trasplante hepático; en la primera (pre-anhepática), se refiere a la disección y movilización del hígado; la inestabilidad hemodinámica puede verse como resultado de la manipulación quirúrgica: gran movilización, secuestro de volumen, transección de grandes varices, y la manipulación del hígado que obstruye temporalmente el retorno venoso. El riesgo de una embolia por la manipulación de la vena cava, debe considerarse en caso de disminución en el dióxido de carbono expirado asociado a inestabilidad hemodinámica. En este período del trasplante hepático, el aspecto principal a controlar es el sangrado, teniendo en cuenta factores de riesgo como la hipertensión portal, la

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

extensa circulación colateral, y durante la hepatectomía⁽⁴⁾. La fase II (fase anhepática), comienza con la oclusión del retorno venoso al hígado debido al pinzamiento de la vena cava inferior y de la vena porta y de la división de la vasculatura hepática, produciendo pérdida del retorno venoso que conduce a un riesgo de colapso cardiovascular con una marcada disminución del gasto cardíaco y de hipotensión. El injerto se implanta en el receptor con el incremento resultante en la presión venosa distal que puede aumentar el sangrado, perjudicar la perfusión renal, y a menudo promueven el edema e isquemia de los intestinos. El bypass venoso-venoso puede ser utilizado para mejorar la estabilidad hemodinámica, reducir la pérdida de sangre y mantener función renal intraoperatoria y la presión de perfusión cerebral en pacientes con insuficiencia fulminante aguda. Durante esta fase anhepática, no hay coagulación, la fibrinólisis puede ser prevenida o atenuada por agentes antifibrinolíticos como la aprotinina y el ácido tranexámico, además de que la ausencia de citrato y lactato produce aci-

dosis progresiva. Durante la fase III (post-anhepática o fase neohepática), antes de la reperfusión; el uso de metilprednisolona (500 mg), se administra como parte del protocolo de la inmunosupresión y como protección contra la lesión isquemia-reperfusión. Esta reperfusión del injerto, está asociada con elevaciones de potasio y concentraciones de iones hidrógeno, aumento de la precarga y disminución de la resistencia vascular sistémica con disminución de la presión arterial. Las concentraciones séricas de potasio deben ser revisadas periódicamente, especialmente en los primeros 15 minutos después de la reperfusión. La hipercaliemia debe ser corregida agresivamente porque puede conducir a arritmias malignas y paro cardíaco; los pacientes a menudo requieren vasopresor o soporte inotrópico. El injerto funcional aumenta el potasio. La acidosis metabólica comienza a corregirse con la restauración del metabolismo del lactato y la producción de bicarbonato.

Otra consideración en la fase neopática es la de poder identificar pacientes candidatos a extubación temprana⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Aggarwal S, Bane BC, Boucek CD, Planinsic RM, Lutz JW, Metro DG. Simulation: a teaching tool for liver transplantation anesthesiology. Clin Transplant. 2012;26:564-570.
2. Brusich KT, Acan I, Filipic NV, Gustin D. Liver transplantation: an adventure for the anaesthesiologist. OA Anaesthetics. 2013;1:11.
3. Hartmann M, Szalai C, Saner FH. Hemostasis in liver transplantation: Pathophysiology, monitoring, and treatment. World J Gastroenterol. 2016;22:1541-1550.
4. Cleland S, Corredor C, Ye JJ, Srinivas C, McCluskey SA. Massive haemorrhage in liver transplantation: Consequences, prediction and management. World J Transplant. 2016;6:291-305.
5. Wu J, Rastogi V, Zheng SS. Clinical practice of early extubation after liver transplantation. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2012;11:577-585.