

## **ANESTESIA EN CIRUGIA NO CARDIACA EN TRASPLANTADO CARDIACO**

El trasplante cardiaco es el tratamiento de la insuficiencia cardiaca terminal que no responde a las terapias farmacológicas convencionales. Se trata de una situación que será cada vez más frecuente en los quirófanos de cirugía no cardiaca. En los países desarrollados se estima una expectativa entre 7 y 9 trasplantes/millón de hab/año. La Sociedad Española de Cardiología estima una supervivencia al año del 75% y a los 10 años del 50%, dato éste último mayor según otras fuentes bibliográficas que la sitúan en torno al 70%. Aquellos pacientes que no presentan complicaciones suelen alcanzar un grado funcional NYHA I a partir de los tres meses. Las complicaciones más frecuentes durante el primer año sigue siendo el rechazo agudo y a largo plazo el rechazo crónico o vasculopatía de la a.coronaria, que suele aparecer en más del 33% de los pacientes trasplantados a los 5 años. La supervivencia viene determinada por el riesgo de infecciones y la mayor incidencia de neoplasias (sobre todo linfomas y cáncer de piel).

### **TRASPLANTADO CARDIACO**

- Fisiología corazón trasplantado
- Estado de inmunosupresión
- Riesgo de infecciones

#### Fisiología corazón trasplantado

El corazón trasplantado es un órgano denervado, lo que implica una pérdida de control vía neural, (p.ej: ausencia de reflejos cardiacos como el reflejo barorreceptor, ausencia de bradicardia tras MSC o maniobras de Valsalva). La FC vendrá determinada por el NS (90-110 lpm). Presenta receptores alfa- y beta-miméticos y el nodo sinusal depende directamente de la acción de las catecolaminas circulantes. Los fármacos que tendrán acción sobre la frecuencia cardiaca y/o inotropismo del trasplantado cardiaco serán aquellos que actúen de forma directa como las aminas directas (NA, A, isoproterenol). El corazón trasplantado conserva los mecanismos de acción intrínsecos como la respuesta a la sobrecarga de volumen (ley Frank-Starling) y la respuesta al ejercicio, sin embargo el aumento inicial del GC depende directamente del VS, y por tanto de la precarga y del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, y no de la frecuencia cardiaca como en el corazón inervado. El corazón trasplantado es por tanto PRECARGA DEPENDIENTE, y responde muy mal a la hipovolemia. La taquicardia esperada ante un aumento de las necesidades del GC tendrá lugar pero con una latencia de 5-6 min ya que depende de la acción de catecolaminas circulantes liberadas por la glándula suprarrenal.

#### Estado de inmunosupresión

La mayoría de estos pacientes inician su tto inmunosupresor con una triple terapia que combina un fármaco inhibidor de citocinas (ciclosporina y tacrolimus), un fármaco inhibidor de ADN (micofenolato y azatioprina) y un corticoide. La terapia de mantenimiento combina corticoides y un fármaco inh de ADN tipo micofenolato o azatioprina. Es importante recalcar el estrecho margen terapéutico de éstos fármacos y tener en cuenta las posibles interacciones medicamentosas que provoquen un aumento o disminución de sus niveles, sobre todo en el caso de ciclosporina y tacrolimus. Estos dos fármacos son metabolizados por la citocromo P-450, por tanto todos aquellos fármacos inductores de esta enzima (como fenobarbital, fenitoina) disminuirán sus niveles y por tanto aumentarán el riesgo de rechazo, sin embargo aquellos que inhiban esta enzima (como metoclopramida, itraconazol) aumentarán sus niveles y su toxicidad. Es importante conocer la nefrotoxicidad de la ciclosporina para evitar fármacos nefrotóxicos (AINES, vancomicina, gentamicina) en su presencia, así como la supresión médula ósea (anemia, trombopenia, leucopenia) que produce la azatioprina y el micofenolato. Respecto al tto crónico con corticoides recalcar la diabetes, HTA y la dislipemia. Además la ciclosporina actúa potenciando el efecto de los RNM, habiendo sido descritos casos de bloqueo prolongado tras la administración de vecuronio y pancuronio, todo lo contrario que la azatioprina que antagoniza con los RNM.

En resumen, ante una intervención quirúrgica debemos mantener la inmunosupresión en estos pacientes sino es posible por vía oral por vía ev. Recordar que la ciclosporina retrasa el vaciamiento gástrico, por tanto en caso de colocar una SNG durante la intervención en estos pacientes no debemos aspirar el contenido y debemos dejar suficiente tiempo para facilitar su absorción. Sería importante monitorizar niveles dado el estrecho margen terapéutico. Realizar tratamiento profilaxis de la insuficiencia suprarrenal aguda, dado que son pacientes en tratamiento crónico con

corticoides. Conocer los efectos colaterales más importantes de los inmunosupresores así como las interacciones medicamentosas que presentan la ciclosporina y el tacrolimus.

#### Riesgo de infecciones

La mayor causa de muerte durante los tres primeros meses en los trasplantados cardiacos son las infecciones. La principal via de contagio es el contacto con material contaminado y la localización más frecuente en pulmones y en el sitio quirúrgico. Los agentes etiológicos implicados son principalmente bacterias, durante el primer mes nosocomiales, entre el 2º-6º oportunistas y a partir del 6º mes comunitarias. Para evitar el riesgo de infecciones en estos pacientes debemos extremar las medidas de asepsia, usar filtros antibacterianos ev, iot mejor que nasal, cambiar equipo anestesia incluso cal sodada y asegurar la profilaxis antibiótica.

#### CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Cualquier técnica anestésica (general o regional) es considerada segura en los trasplantados cardiacos siempre que tengamos en cuenta monitorizar ECG (isquemias silentes) y optimizar la precarga reponiendo la volemia.

La administración de vagolíticos como la atropina en estos pacientes no tiene ningún efecto; de igual modo la adm de neostigmina se considera segura, sin embargo existen casos descritos de parada cardiaca tras la administración de neostigmina en la reversión del BNM. Algunos autores explican este hecho basándose en una posible reinervación parasimpática (ya que se ha demostrado que sí existe la reinervación simpática) o por una posible activación de receptores parasimpáticos del injerto.

Antes de iniciar cualquier intervención tener preparadas aminas directas como NA, A o isoproterenol.

#### Manejo perioperatorio

Cuando un paciente va a ser intervenido de forma programada debemos valorar previamente:

- la función del injerto: ECG, ecocardiografía y angiografía y ecografía (IVUS) intravascular de las arterias coronarias para descartar vasculopatía a. coronaria. En algunos casos puede ser necesario la realización de una ecocardiografía de estrés con dobutamina. Debemos sospechar el rechazo ante disnea o signos de insuficiencia cardiaca y arritmias.
- Función del resto de los órganos: especial atención a la función renal
- Estado de inmunosupresión
- Presencia de efectos colaterales: anemia, trombopenia, leucopenia, HTA, DM, DLP
- Infecciones y neoplasias
- Mantener tto inmunosupresor y consultar con el centro de trasplantes si cambios

La monitorización intraoperatoria depende de la situación del paciente y del tipo de intervención quirúrgica. Así en procedimientos cortos y cirugías de bajo riesgo no es necesario la monitorización invasiva. Si preveemos grandes cambios en la volemia del paciente debemos disponer de una técnica que nos informe del estado de la precarga del paciente, ya que son pacientes precarga dependientes, estando indicado la monitorización de la PVC (se recomienda respetar accesos derechos utilizados para biopsia endomiocárdica), presión de arteria pulmonar, incluso ecocardiografía transesofágica dependiendo de la situación.

En la situación clínica que se nos planteaba no mencionaba nada del tema de la monitorización. La resección de recto via anterior es una intervención con una duración estimada de 60-90 min y una pérdida sanguínea 100-300 ml, que se suele realizar con una monitorización estándar, es en principio menos agresiva que una amputación abdominoperineal (Miles). La incisión quirúrgica suele ser laparotomía infraumbilical aunque puede ser necesaria también una incisión supraumbilical, por lo que en caso de realizar una anestesia epidural deberíamos alcanzar un nivel sensitivo de T7-8, incluso a veces T6 dependiendo de la incisión. Para ello la punción se realizaría en un nivel toraco-lumbar (T12-L1) o lumbar alto. Se necesitaría administrar un volumen de AL de unos 13cc (1,5cc por segm) a una concentración que nos produjera analgesia pero no anestesia

(pej. Ropivacaina 2 mg/ml). Si la administración de este volumen total se realiza mediante bolos fraccionados, el efecto simpaticolítico es menor, y si no superamos el nivel de T6 mantendremos la liberación catecolaminérgica suprarrenal dependiente ya que el estímulo neural está ausente. Por lo que en un principio, no se había considerado la necesidad de una monitorización invasiva que incluyese la monitorización de la precarga. En cualquier caso hay que individualizar y valorar el riesgo/beneficio en cada paciente y según el tipo de intervención. Si bien, reflexionando que este paciente no sólo era un trasplantado cardíaco sino que también mantenía tto con IMAOS, sería más conveniente monitorizar por lo menos la PAI, y en caso de disponer de Vigileo® también podríamos monitorizar el GC, aunque no se ha encontrado bibliografía al respecto.

## BIBLIOGRAFIA

1. Allard R., Hatzakorjian R., Deschamps A., Backman S. Decreased Heart rate and blood pressure in a recent cardiac transplant patient after spinal anesthesia. *Can J Anesth* 2004; 51:8; 829-833.
2. Cheng DC, Ong DD. Anesthesia for non-cardiac surgery in heart-transplanted patients. *Can J Anaesth* 1993; 40:10; 981-6.
3. Ubilla M. Et al. Trasplante cardíaco. *An Sist Sanit Navar*. 2006; 29; (Supl.2); 63-78
4. Muñoz Rosado G, Becerra Cayetano A. Lobectomía por neoplasia pulmonar en paciente trasplantado de corazón. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2007; 54; 511-512
5. Miller R MD, Fleisher L, Johns R, Savarese J, Wiener-Kronish J, Young W. Trasplante de corazón. *Miller Anestesia* 6ª edición; capítulo 56; 2253-63 y 2271-3.
6. Bjerke R, Mangione M. Asystole after intravenous neostigmine in a Heart transplant recipient. *Can J Anaesth*. 2001; 48 (3); 305-7