



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

“INCIDENCIA DE LOS TRASPLANTES CARDIACOS,  
SU MANEJO ANESTÉSICO Y SU  
MORBI – MORTALIDAD EN EL SERVICIO DE  
ANESTESIOLOGÍA DE LA UNIDAD MÉDICA DE  
ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL GENERAL DR.  
GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA,  
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA.”

### TÉSIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:  
DR. JUAN JIMÉNEZ RANCAÑO

ASESORES:  
DR. DANIEL GONZAGA GONZALEZ  
DR. BENJAMIN GUZMAN CHAVEZ  
DRA. BERTHA LETICIA MORALES SOTO



MÉXICO D.F. 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. JESÚS ARENAS OSUNA**

Jefe de División de Educación en Salud  
Del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Del Centro Médico Nacional "La Raza"  
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

---

**DR. BENJAMÍN GUZMÁN CHÁVEZ**

Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología (UNAM)  
Del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Del Centro Médico Nacional "La Raza"  
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

---

**DR. JUAN JIMÉNEZ RANCAÑO**

Residente de Tercer Año en la Especialidad de Anestesiología  
Del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Del Centro Médico Nacional "La Raza"  
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

**Número de Registro: R-2014-3502-79**

## INDICE

### CONTENIDO

1. CARATULA	1
2. HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS	2
3. INDICE	4
4. RESUMEN	5
5. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	7
6. MATERIAL Y METODOS	31
7. RESULTADOS	34
8. DISCUSION	37
9. CONCLUSIÓN	39
10. BIBLIOGRAFIA	40
11. ANEXO	44

## RESUMEN

**Objetivo.** Determinar la incidencia de trasplante cardiaco en el Servicio de Anestesiología, para conocer el manejo anestésico.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio retro prolectivo, observacional, transversal y descriptivo en pacientes sometidos a anestesia para trasplante cardiaco, en el Hospital Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza, se realizó una estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y análisis de parámetros epidemiológicos, incidencia, morbilidad y mortalidad

**Resultados.** Un total de 53 pacientes trasplantados, 39 del sexo masculino y 14 del sexo femenino. La etiología más frecuente fue la Cardiomiopatía Dilatada en 31 pacientes (58.5%). Las complicaciones post operatorias reportadas fueron Insuficiencia Renal Aguda 25 (47.1%), Disfunción del Nodo en 5 pacientes (9.4%) como las más frecuentes. Con un total de 13 defunciones (24.5%), de las cuales 9 (69.2%) ocurrieron durante el periodo perioperatorio, estas fueron secundarios a Disfunción Primario del Injerto.

**Conclusiones.** El panorama en trasplante cardiaco que se le presenta al anestesiólogo es el de un paciente gravemente enfermo, en estadio IV de la NYHA, con polifarmacia, de edad cada vez más avanzada, o bien jóvenes con cardiopatías congénitas complejas. Las complicaciones postoperatorias de un trasplante cardiaco en el periodo preoperatorio son la causa del fracaso del mismo, en nuestro estudio la tasa de mortalidad es alta sin embargo esta se ve reduciendo con el paso del tiempo, lo que se traduce como una mejor integración del equipo anestésico y una mayor experiencia en el ámbito.

Palabras clave: Trasplante cardiaco, Manejo anestésico, Morbi- Mortalidad.

## **ABSTRACT**

**Objective.** Determine the incidence of heart transplantation in Anesthesiology, for anesthetic management.

**Material and methods.** One prolective, observational, cross-sectional descriptive study was conducted retro in patients undergoing anesthesia for cardiac transplantation at the Hospital Dr. Gaudencio González Garza, La Raza National Medical Center performed descriptive statistics, measures of central tendency and analysis epidemiological parameters, incidence, morbidity and mortality.

**Results.** A total of 53 transplant patients, 39 males and 14 females. The most frequent etiology was dilated cardiomyopathy in 31 patients (58.5%). The postoperative complications were reported Acute Renal Failure 25 (47.1%), node dysfunction in 5 patients (9.4%) as the most frequent. With a total of 13 deaths (24.5%), of which 9 (69.2%) occurred during the perioperative period, these were secondary to Primary Graft Dysfunction.

**Conclusions.** The picture in heart transplant that presents the anesthesiologist is a seriously ill patient with stage IV NYHA, with polypharmacy, increasingly elderly or youth with complex congenital heart disease. Postoperative complications of cardiac transplantation in the preoperative period are the cause of the failure of it, in our study the mortality rate is high but this is reduced over time, which translates to a better team integration anesthetic and more experience in the field.

**Keywords:** Cardiac Transplant Anesthetic management, morbidity and mortality

## **ANTECEDENTES CIENTIFICOS**

### **INTRODUCCIÓN.**

Sin duda uno de los avances científicos más trascendentes e importantes durante el siglo pasado lo constituyen los trasplantes de órganos. Esto ha contribuido a mejorar la calidad de vida de gran número de pacientes en todo el mundo.

El Trasplante Cardíaco es un método terapéutico bien establecido para pacientes con enfermedad cardíaca terminal. Su uso se ha generalizado a nivel mundial debido a que los resultados han sido satisfactorios, obteniéndose una supervivencia actual de 81.3% a un año y de 65% a cinco años.

La mayoría de los pacientes trasplantados retorna a sus actividades normales de la vida cotidiana al poco tiempo de la cirugía. Su mayor beneficio se refleja en enfermos jóvenes y en etapa productiva con una afección cardíaca no susceptible de tratamiento médico o quirúrgico convencional.<sup>1</sup>

Los pacientes que sufren de insuficiencia cardíaca avanzada tradicionalmente han sido sometidos a tratamientos farmacológicos hasta que su condición no puede ser mantenida por estos medios. Un importante avance en esta área ha sido la comprobación de los beneficios aportados por diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y más recientemente, bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos.

La progresión de la enfermedad a pesar de tales terapias, ha obligado a buscar nuevas alternativas terapéuticas. Así fue como se planteó originalmente la sustitución del corazón enfermo por uno sano.<sup>2</sup>

Se reconoce a la Insuficiencia cardíaca (IC) como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural y funcional altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardíaco suficiente para

satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.

En México la incidencia es de 1 a 3 casos por 1.000 (pacientes/año), significando que aparecen aproximadamente 550.000 nuevos casos/año, mientras que la prevalencia va del 2% al 6% con un promedio de 2,6%. La prevalencia de la IC aumenta con la edad, yendo de menos de 1% para menores de 50 años de edad, a 5% para los entre 50 y 70 años de edad, y del 10% para mayores de 70 años.

Podemos considerar a la IC como la gran pandemia del siglo que inicia. Tan sólo en los Estados Unidos de Norteamérica se estima al menos 5 millones de personas padecen este síndrome, su incidencia es de alrededor de 1 millón de casos por año y se asocia con mortalidad equivalente a 50,000 casos anuales; de hecho, es la primera causa de internamiento en mayores de 65 años, Por todo lo anterior representa un elevado costo para su tratamiento y control.<sup>3-4</sup>

En países occidentales incluyendo México, la cardiopatía isquémica constituye la causa más frecuente seguida de la hipertensión arterial sistémica, las enfermedades valvulares cardiacas, las cardiopatías congénitas, las cardiomiopatías, las enfermedades pericárdicas, los procesos inflamatorios e incluso enfermedades extra cardíacas que dentro de su historia natural tienen impacto negativo sobre la función cardiovascular tales como la Diabetes Mellitus.<sup>5</sup>

El gasto cardiaco se define como la cantidad de sangre que expulsa el corazón en una unidad de tiempo, se expresa como litros/minuto y se puede indexar a la superficie corporal, en cuyo caso se denomina índice cardiaco. Las principales determinantes del gasto cardiaco son la precarga, la poscarga, el inotropismo y el cronotropismo.

Cualquier alteración que afecte una o más de las determinantes de la función ventricular, es capaz de desarrollar IC.



Así, aquellas situaciones que alteren la precarga, afectarán directamente la generación de un volumen latido adecuado, por ejemplo en pacientes con infarto del ventrículo derecho, el empleo de vasodilatadores disminuye el retorno venoso provocando una hipovolemia “relativa” situación que impacta negativamente en el grado de estiramiento de la fibra y de acuerdo con el principio de Frank-Starling la eficiencia mecánica de la sarcómera; por otro lado, en estados en donde existe un incremento sustancial de la precarga como en la cardiomiopatía dilatada, el nivel máximo de estiramiento de la sarcómera impide la interrelación de las bandas de actina con las cabezas de miosina y por ende la contracción de los miocitos.

En el terreno del inotropismo podemos destacar que el primer requisito para lograr esta determinante que existan fibras miocárdicas viables, el segundo lo constituye el aprovechamiento eficaz de sustratos bioenergéticos y de oxígeno. Por este motivo, la isquemia miocárdica representa uno de los modelos más claros en donde el inotropismo está afectado de forma directa, como en el caso del Infarto miocárdico agudo, en donde la pérdida de elementos contráctiles se traduce directamente en disfunción sistólica o inotrópica; del mismo modo, la alteración miocárdica observada en casos de isquemia crónica representa otro ejemplo en donde si bien no existe pérdida estructural de miocitos pero sí se aprecia pérdida funcional de los mismos como respuesta al bajo aporte de sustratos y oxígeno.

Con relación a la poscarga, un incremento sostenido de la misma como el que se observa en los pacientes con estenosis aórtica o en la hipertensión arterial sistémica, supone una sobrecarga de presión que generará alteraciones estructurales y funcionales a nivel miocárdico con repercusión directa de la función diastólica y a largo plazo también de la función sistólica. En contraparte, las resistencias vasculares muy bajas como las que se observan en estados sépticos avanzados, también impactan de forma negativa en el gasto cardiaco debido a que a pesar de contar con una precarga y un inotropismo aceptables o incluso elevados, la disminución significativa de la poscarga hace prácticamente imposible que el gasto generado a nivel cardiaco llegue a todos los rincones de la economía.

El cronotropismo también es una variable importante dentro de la fisiopatología de la IC, ya que a pesar de contar con un volumen latido adecuado, la frecuencia cardiaca muy baja o al contrario muy alta impactará de manera definitiva sobre la generación del gasto cardiaco, es por ello, que las arritmias tanto bradiarritmias como taquiarritmias, así como, las alteraciones de la conducción con frecuencia se consideran causas de IC o bien factores desencadenantes del síndrome.

Finalmente, existen otras variables como la sincronía ventricular, la suficiencia valvular o la ausencia de cortos circuitos, que interfieren con la hemodinámica del corazón, afectando directamente su función lo que produce IC.<sup>5</sup>

### **SOBREEXPRESIÓN NEUROHUMORAL**

El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) muestra un incremento significativo de su función en respuesta a sobrecargas hemodinámicas o daño miocárdico, el objetivo es lograr mantener un gasto cardiaco adecuado a través de un incremento de la poscarga y la precarga mediante la acción directa de la Angiotensina II y la aldosterona; sin embargo, la exposición crónica a ambas sustancias se asocia a fenómenos fisiopatológicos dentro de los que destacan la hipertrofia y fibrosis miocárdica que se asocia a remodelación cardiaca inadecuada, la disfunción endotelial que incluye alteraciones en la comunicación celular e incremento de fenómenos protrombóticos mediados por un desequilibrio de sustancias eicosanoides, tales como, el Tromboxano A<sub>2</sub> e incluso la activación de algunos protooncogenes y ligandos que se asocian a fenómenos de apoptosis. Por otro lado, la aldosterona más allá incrementar la precarga a través de la retención de sodio y agua, tiene múltiples funciones adicionales dentro de las que destaca la disfunción de barorreceptores, el incremento del potencial arritmogénico de las catecolaminas o la pérdida de magnesio y potasio, pero sobre todo la inducción de fibrosis miocárdica, intersticial y vascular situación que conduce en estados avanzados a alteraciones estructurales que se traducen como Insuficiencia Cardiaca Diastólica y/o sistólica<sup>6</sup>.

## CUADRO CLÍNICO.

La principal manifestación clínica de la IC es la disnea o fatiga. Estas anomalías ocasionan una disminución importante en cuanto a cantidad pero sobre todo a calidad de vida. Muchos de los síntomas de la IC no se relacionan de manera directa con el corazón sin embargo se puede atribuir estos síntomas no solo a la disminución en la perfusión de los órganos sino también a la respuesta neurohormonal.

Los principales síntomas de IC son disnea, intolerancia al ejercicio y la fatiga, la fatiga se atribuyen principalmente al bajo gasto que se presenta secundario a la falla cardíaca, en un estadio inicial de la IC la disnea se presenta solamente durante el ejercicio exhaustivo y de manera progresiva la disnea se presenta aun cuando la actividad física sea menor hasta que esta se presente aun en estado de reposo. El origen de la disnea puede ser multifactorial el más importante es la congestión pulmonar, por la acumulación de líquido intersticial o intraalveolar, otros factores que pueden contribuir a la presencia de disnea son: alteraciones en la distensión pulmonar, aumento en la resistencia de la vía aérea, fatiga de los músculos accesorios o del diafragma y la anemia. Menos frecuente puede ser causada por falla ventricular derecha o insuficiencia tricuspídea severa.<sup>2,6</sup>

Existe una clasificación en cuanto a los síntomas de la falla cardíaca donde se dividen en síntomas mayores y menores.<sup>7</sup>

---

### CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE FALLA CARDIACA

---

**MAYORES** Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores, edema pulmonar, fatiga, intolerancia al ejercicio, caquexia.

**MENORES** Pérdida de peso, tos, nicturia, palpitaciones, cianosis periférica, depresión.<sup>7</sup>

---

Existe una clasificación para la falla cardíaca que se basa en la progresión natural de las manifestaciones clínicas.

---

**ESTADIO A** Paciente de alto riesgo a desarrollar IC pero sin alteraciones estructurales del corazón (hipertensión arterial sistémica, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, alcoholismo, antecedentes de enfermedad reumática personal, historia familiar de cardiomiopatía)

**ESTADIO B** Paciente con alteraciones estructurales del corazón pero sin ninguna manifestación clínica de IC (hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación o hipo contractilidad, enfermedad valvular, infarto del miocardio)

**ESTADIO C** Son pacientes con antecedentes o presencia de síntomas de IC asociada a una enfermedad cardiaca estructural (disnea o fatiga, pacientes asintomáticos en tratamiento para IC.

**ESTADIO D** Pacientes con IC terminal que requieren hospitalizaciones continuas o frecuentes o estrategias de tratamiento especializadas como soportes de circulación mecánicos, infusiones continuas de inotrópicos-, trasplante cardiaco.<sup>7</sup>

---

Es trascendental considerar que el tratamiento integral de la IC va más allá del simple control sintomático, de hecho, es fundamental impactar en la progresión de

la enfermedad y en la medida de lo posible en la disminución de la mortalidad asociada a este síndrome.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

### **Inhibidores de la Enzima Convertidora Angiotensina (IECAs)**

Constituyen, hoy por hoy, la columna vertebral del manejo de los pacientes con IC debida a disfunción sistólica. Más allá de su acción vasodilatadora, es el control neurohumoral su principal objetivo terapéutico. Como grupo han demostrado de forma consistente el lograr mejoría sintomática, pero además disminuyen la mortalidad y la progresión del daño, es por eso, que existe un acuerdo general de que todo paciente con IC por disfunción sistólica independientemente de su clase funcional, reciba tratamiento con estos fármacos, excepción sea dicha de aquellos que tengan una contraindicación formal para su empleo en estenosis bilateral de las arterias renales o historia de edema angioneurótico.<sup>5,8</sup>

### **Beta bloqueadores**

Tal como se ha señalado, la sobreexpresión crónica del sistema nervioso simpático ejerce efectos deletéreos sobre la estructura y función miocárdica generando desenlaces con impacto negativo, tanto en la morbilidad como en la mortalidad de los enfermos con IC. Durante años, los agentes betabloqueantes estuvieron proscritos para el manejo de la IC, debido a su potencial inotrópico negativo; sin embargo, desde la década de los 80s del siglo pasado, múltiples estudios experimentales y clínicos demostraron el papel protector que el empleo de agentes con poder betabloqueador, podía ejercer en el contexto de la IC en diferentes escenarios de presentación. Los beneficios se explican en parte por la disminución del consumo metabólico de oxígeno la mejoría de la función diastólica, la disminución del efecto arritmogénico de las catecolaminas, pero sobre todo debido a que estos fármacos favorecen un fenómeno conocido como externalización de los receptores beta adrenérgicos, mismo que se traduce en mejoría de la eficiencia mecánica de los cardiomiocitos afectados. Por estos

motivos, estos medicamentos tienen en la actualidad una indicación irrefutable ya que en conjunto con los IECAs complementan el control neurohumoral necesario en todos los pacientes con síndrome de IC; además son especialmente útiles en aquellos enfermos con sustrato isquémico de la IC y recientemente se ha sugerido su empleo en enfermos con IC por disfunción diastólica aislada.

Es importante destacar, que no todos los betabloqueantes son recomendados para el manejo de pacientes con IC. Actualmente, sólo el carvedilol, el bisoprolol, el metoprolol y el nebulol son los agentes bloqueadores adrenérgicos que han demostrado eficacia y seguridad, por lo que una vez que se decida iniciar agentes betabloqueantes, es importante hacer la adecuada selección del agente. Asimismo, es necesario cumplir con ciertos requisitos para utilizar de forma segura el manejo con antagonistas adrenérgicos destacando dentro de esto iniciar en pacientes compensados.<sup>5,8</sup>

### **Antagonistas del receptor de angiotensina**

La biología de los receptores de angiotensina ha dado importantes avances en los últimos años; es bien conocido, que el receptor tipo 1 de la angiotensina II es el responsable de los efectos deletéreos que se presentan cuando existe un influjo sostenido de angiotensina II, ya que este receptor de membrana se encarga de regular las funciones de vasoconstricción, agregación plaquetaria, hipertrofia y fibrosis de los miocitos a nivel cardiaco y vascular. Por este motivo, parecería lógico al menos en el terreno teórico, que la inhibición selectiva de este receptor pudiera ser una estrategia de control neurohumoral más eficaz que la que se obtiene con el empleo de los IECAs.

Los antagonistas del receptor de Angiotensina II, también conocidos como ARA2, son fármacos vasodilatadores que de forma directa inhiben los efectos adversos de esta sustancia a través del bloqueo selectivo del receptor tipo 1, sin embargo, en el terreno clínico, hasta la fecha no hay evidencia sólida que demuestre que este tipo de medicamentos son superiores a los IECAs, por lo que de momento deberán ser considerados como sustituto en aquellos casos en los que exista una

contraindicación formal o efectos adversos asociados al empleo de IECAs, o bien como manejo adjunto en pacientes que a pesar de empleo de IECAs, betabloqueantes, antagonistas de aldosterona o glucósidos cardiacos permanezcan sintomáticos. Recientemente, se han publicado datos que demuestran la eficacia del Candesartán como manejo de primera línea o bien como manejo adjunto en pacientes con IC; sin embargo, en tanto no exista evidencia a largo plazo no se recomienda que este medicamento sustituya sistemáticamente a los IECAs<sup>5,8</sup>.

### **Antagonistas de aldosterona**

Debido al importante papel de la aldosterona en la génesis y progresión de la IC, el bloqueo de ésta constituye un objetivo terapéutico. Se ha demostrado que la adición de espironolactona al manejo con IECAs en pacientes con IC en estados avanzados, es una estrategia capaz de reducir significativamente la mortalidad. Posteriormente, el estudio EPHESUS demostró que el uso de eplerenona, un antagonista selectivo del receptor mineralocorticoide era capaz de abatir la mortalidad global y cardiovascular de pacientes sobrevivientes a un infarto miocárdico complicado con falla ventricular izquierda. Es importante destacar que el uso de estos fármacos si bien está plenamente sustentado, debe ser vigilado especialmente desde el punto de vista del equilibrio electrolítico debido al potencial riesgo de hiperkalemia asociada a dosis altas de ambos medicamentos.<sup>6,8</sup>

### **Vasodilatadores**

El uso de fármacos como la hidralazina o los nitratos cobro especial interés en la década de los 80s del siglo pasado, su utilidad es innegable en enfermos con sustrato isquémico y estados congestivos o angina; sin embargo, deben utilizarse de forma cautelosa en enfermos con disfunción ventricular derecha o en aquellos que cursen con depleción de volumen o hipotensión arterial significativa (Tensión Arterial Sistolica = 90 mmHg)<sup>5,8</sup>.

## **Glucósidos cardíacos**

La digoxina junto con los diuréticos fueron los fármacos de primera elección durante años; sin embargo, hoy día su verdadero papel se ha reposicionado, si bien por su efecto inotrópico positivo, así como, sus propiedades electrofisiológicas ha demostrado lograr mejoría sintomática con traducción de menos internamientos, es cuestionable su papel en la reducción de la mortalidad. Por este motivo, su empleo se acepta en aquellos pacientes con IC por disfunción sistólica que cursen con fibrilación atrial o bien en enfermos que a pesar del empleo óptimo de reguladores neurohumorales persistan con síntomas de IC. Es importante señalar que debido a su limitado margen de seguridad, se debe ser extremadamente cauteloso en las dosis utilizadas especialmente en poblaciones vulnerables como niños, pacientes geriátricos o nefrópatas <sup>5,9</sup>.

## **Diuréticos**

A pesar del alivio sintomático que ofrecen, su indicación debe restringirse a aquellos pacientes con datos clínicos de congestión pulmonar o edema periférico. El uso rutinario de estos fármacos debe evitarse debido a que producen activación neurohumoral, amén de desequilibrio hidroelectrolítico y depleción de volumen intravascular. En pacientes compensados es preferible restringir el consumo de sodio y líquidos a utilizar diuréticos de forma rutinaria. En aquellos enfermos severamente descompensados se recomienda el empleo de diuréticos de asa por vía endovenosa por períodos cortos de tiempo. <sup>5,9</sup>

## **Inotrópicos**

En enfermos en Clase Funcional IV de la NYHA, con síntomas discapacitantes incluyendo síndrome de bajo gasto cardíaco, los agentes inotrópicos positivos por vía parenteral tienen indicación precisa para el manejo de la fase aguda.

Los más empleados se dividen en estimulantes adrenérgicos (dopamina, dobutamina) e inhibidores de fosfodiesterasa (milrinona); no obstante, el uso de



estos fármacos se asocia a un mayor consumo miocárdico de oxígeno (MvO<sub>2</sub>), un incremento de arritmias ventriculares y su empleo prolongado o repetido a un aumento de la mortalidad global, por lo que se deben ser restringidos a situaciones especiales que por la severidad del caso lo ameriten y siempre deben administrarse por personal capacitado en centros hospitalarios<sup>5,9</sup>.

La milrinona es un potente inhibidor de la enzima fosfodiesterasa III, con estructura derivada de la biperidina, con efectos inotrópico positivo y vasodilatador. Inhibe selectiva y competitivamente la isoenzima intracelular fosfodiesterasa III, incrementando los niveles intracelulares del segundo mensajero, AMPc. El aumento de la concentración intracelular de AMPc permite el aumento de la fuerza contráctil del miocardio, vasodilatación arterio venosa y estimulación del grado de relajación miocárdico. Mejora el rendimiento hemodinámico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, incrementando significativamente el índice cardíaco y disminuyendo las resistencias vasculares sistémica y pulmonar, sin modificar el consumo miocárdico de oxígeno. Otros efectos mediados por la inhibición de la fosfodiesterasa son la cronotropía y dromotropía positivas (por estimulación de la conducción auriculoventricular), así como relajación del músculo liso de vías respiratorias. También se han sugerido acciones inmunomoduladoras en adultos sometidos a circulación extracorpórea con la administración perioperatoria de bajas dosis por mejoría de la perfusión esplácnica y disminución de la endotoxemia.<sup>5,9</sup>

En la última década el Levosimendan un agente calcio sensibilizador con poder inotrópico y vasodilatador ha demostrado su utilidad para el manejo de pacientes con IC aguda con o sin síndrome de bajo gasto cardiaco en ausencia de hipotensión severa. Sus aplicaciones actuales se extienden a pacientes con IC crónica descompensada, IC aguda de reciente diagnóstico, pacientes infartados con datos de IC. Existe evidencia de que esta droga tiene un potencial neutro en cuanto a la mortalidad, situación que le ubica en una posición favorable en comparación con los otros agentes inotrópicos; sin embargo, por su acción vasodilatadora se debe tener cuidado en aquellos enfermos que cursen con

hipotensión severa (TAS < 90 mmHg) o en quienes estén en alto riesgo de desarrollarla. Al igual que el resto de agentes inotrópicos, su uso debe limitarse a personal especializado y reservarse al ámbito hospitalario. Recientemente, la cirugía cardiotorácica ha aportado un nuevo escenario de aplicación de esta droga, ya que existe evidencia de que en pacientes quirúrgicos de alto riesgo, el empleo de Levosimendan puede tener un papel benéfico no sólo para el manejo de las complicaciones postoperatorias, tales como, el síndrome post pericardiotomía, sino sobre todo en su prevención cuando se emplea de forma temprana o incluso previa a la cirugía.<sup>10,11</sup>

## **TRASPLANTE CARDIACO**

Los procedimientos quirúrgicos generalmente están reservados para estadios terminales de IC incluyendo el trasplante cardiaco.

El primer trasplante de corazón en humanos fue realizado en la madrugada del 3 de diciembre de 1967 por el Dr. Christian Barnard en el Hospital de Groote Schuur, Ciudad de El Cabo en Sudáfrica.<sup>1,4</sup> ,sin embargo los pobres resultados clínicos en los siguientes años solamente algunos centros especializados continuaron con los trabajos clínicos y de experimentación y fue hasta 1973 con la introducción del biotomo de Phillip Caves para la toma de biopsias endomiocárdicas y por Margaret Billingham, quien describió los cambios histológicos en el rechazo del injerto.<sup>11-12</sup>

El tratamiento del rechazo fue notoriamente mejorado con el advenimiento de la Ciclosporina A, como a gente inmunosupresor, y con el uso de la globulina antitimocítica de conejo.<sup>11,12</sup>

## **ANTECEDENTES HISTORICOS EN MEXICO.**

En México los trasplantes de órganos son una realidad. En 1963 se realizó el primer trasplante de riñón en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, después de esto se dieron ensayos y trabajos experimentales para trasplante de hígado, corazón y pulmón y así el 21 de julio de 1988 el Dr. Rubén Arguero y cols efectuó el primer trasplante de corazón en nuestro país en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del IMSS, y un año después en 1989 el primer trasplante de pulmón unilateral en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER). Por lo tanto, queda claro que es factible realizar trasplantes en nuestro país.<sup>12-13</sup>

Se tienen reportes de resultados publicados el año pasado en un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes sometidos a trasplante de corazón, entre el 21 de julio de 1988 y el 30 de mayo 2011 y se obtuvieron como resultados de 233 trasplantes de corazón realizados en México, 64 se realizaron en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA; se excluyeron siete por falta de información. Se realizaron 57 procedimientos realizados en 56 pacientes (un retrasplante): 27 con cardiomiopatía dilatada (47.35%), 23 con cardiomiopatía isquémica (40.35%), 4 con cardiomiopatía valvular (7.0%) 2 con cardiomiopatía restrictiva (3.5%) y un retrasplante por vasculopatía (1.8%).<sup>14</sup>

En el ámbito de la UMAE en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza se realizan 720 cirugías de la especialidad de cardiorax de las cuales 20 corresponden a cirugía de trasplante cardiaco.

La enfermedad cardiaca en estado terminal con calidad de vida inaceptable es una indicación razonable para trasplante cardiaco. En pacientes con falla cardiaca hay un consenso acerca de algunos criterios clínicos, hemodinámicos y electrocardiográficos que identifican pacientes de alto riesgo y pobre pronóstico, como son pacientes con falla cardiaca avanzada manejada con múltiples drogas, clase funcional IV en la clasificación de la New York Heart Association, baja fracción de eyección (< 25%), alargamiento en las dimensiones del ventrículo

izquierdo al final de la diástole (> 70 mm), enfermedad cardiaca isquémica y arritmias cardiacas, que son datos de muy alto riesgo y verdaderos parámetros para valorar a receptores potenciales.<sup>11,14</sup>

El trasplante cardiaco está reservado para un grupo selecto de pacientes con falla cardiaca terminal que no mejoran con terapia médica óptima y no existe ninguna otra alternativa quirúrgica que les ofrezca mejoría.

## **INDICACIONES ESPECÍFICAS**

Las indicaciones específicas son:

- Falla cardiaca sistólica definida como fracción de expulsión menor de 20%.
- Angina crónica inestable sin mejoría con tratamiento médico óptimo.
- Arritmias intratables.
- Cardiomiopatía hipertrófica que persiste con síntomas aun después de haber sido tratada con inyección de alcohol en las arterias septales, miotomía y cambio valvular mitral, tratamiento médico óptimo, tratamiento con marcapasos.
- Enfermedad cardiaca congénita en la cual la hipertensión pulmonar no es una complicación inicial.
- Tumor cardiaco confinado únicamente al miocardio sin evidencia de metástasis a distancia.
- Aumento súbito de la presión capilar pulmonar mayor a 25 mmHg.
- Elevación de norepinefrina plasmática mayor de 600 pg./ml
- Disminución de la concentración sérica de sodio menor a 130 mEq/dl.
- Péptido natriuretico mayor a 5000 pg/ml/m.<sup>11,15,16</sup>

---

**PACIENTES CON FALLA CARDIACA POTENCIALES RECEPTORES DE  
TRASPLANTE CARDIACO.**

---

**Estatus**

a) Clase funcional IV en la clasificación de la New York Heart Association (> 50% de mortalidad a un año).

**Funcional**

b) Deterioro funcional con consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> máx.) < 10 ml/kg por minuto (sobrevida de 32% a dos años).

a) Fracción de eyección de < 30%, especialmente en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica (sobrevida a tres años de < de 22% con fracción de eyección de 40%).

**Valoración  
hemodinámica  
y  
ecocardiográfica**

b) Presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole > 27 mmHg.

c) Dimensión del ventrículo izquierdo al final de la diástole > 70 mm.

**Arritmias  
cardiacas**

a) Pacientes con síncope y arritmias cardiacas tienen alto riesgo.

b) Actividad ectópica ventricular.

**Activación  
neurohumoral**

Norepinefrina en plasma > 1,200 pg/mL probabilidad de supervivencia 0.2 a 24 meses.

**Hiponatremia**

Sodio sérico < 125.<sup>11,15,16</sup>

---

## CONTRAINDICACIONES

En cuanto a las contraindicaciones para el trasplante cardiaco, tenemos que la edad es una contraindicación relativa; deberán ser incluidos como candidatos todos los pacientes entre uno y 60 años de edad. Contraindicaciones absolutas son:

- Edad mayor a 70 años aunque este limite varia dependiendo del centro del cual se trate.
- Resistencias vasculares pulmonares mayores a 5 unidades Wood.
- Gradiente pulmonar mayor de 15 mmHg.
- Algunas enfermedades que limiten la sobrevida a pesar de la realización del trasplante como lo son: neoplasias como el cáncer de piel con una sobrevida menor a 5 años.
- VIH/ SIDA con cuentas de células CD4 menor de 200 células por mm<sup>3</sup>.
- Lupus Eritematoso Sistémico, falla renal o hepática irreversible.<sup>11,15,16</sup>

### CONTRAINDICACIONES PARA TRASPLANTE CARDIACO.

1. Hipertensión pulmonar severa con presión de la arteria pulmonar sistólica > 60 mmHg y gradiente transpulmonar medio > 15 mmHg después del uso de vasodilatadores.
2. Enfermedad pulmonar crónica con función pulmonar < 60%
3. Diabetes insulino dependiente con daño órganos blanco.
4. Enfermedad vascular periférica severa.
5. Infección activa.
6. Enfermedad ulcerosa activa.
7. Falla multiorgánica coexistente.
8. Creatinina sérica > 2 mg/dL y depuración de creatinina < 50 mL/min.
9. Inestabilidad psicosocial.
10. Abuso de drogas y alcohol.
11. Neoplasias coexistentes.

## **MANEJO ANESTESICO.**

Consideraciones Preoperatorias. Deben considerarse dos grupos de pacientes para el manejo anestésico, el primero en estado relativamente compensado y que en los últimos meses ha necesitado varias internaciones con la finalidad de estabilizar su insuficiencia cardíaca y el segundo constituido por diferentes grados de descompensación que requieren soporte inotrópico, asistencia respiratoria mecánica y/o asistencia circulatoria mecánica (balón de contra pulsación, asistencia ventricular izquierda y/o derecha o corazón artificial).

Generalmente, en el momento del trasplante, estos pacientes se encuentran con el estómago ocupado por lo que reciben antiácidos prequirúrgico junto con la inmunosupresión. Debe evitarse la administración de sedantes debido a que actúan sinérgicamente con los anestésicos con la eventualidad posible de depresión miocárdica en la inducción anestésica.

Debido a la disfunción ventricular severa, al pequeño volumen de distribución y al tiempo circulatorio prolongado por su bajo volumen minuto, se debe ser cauta en la administración de cualquier tipo de anestésicos titulando la dosis adecuada para cada paciente. En consecuencia, puede utilizarse cualquier tipo de droga inductora, desde el tiopental sódico (el más comúnmente usado desde el primer trasplante) hasta la ketamina. La ketamina puede incrementar en un 84% la presión capilar pulmonar si se administra a razón de 1.5 mg/kg., por lo que se recomienda prudencia en su utilización. Algunos centros prefieren la inducción con altas dosis de opioides con o sin el uso de benzodiazepinas; sin embargo, esto puede llevar a un retraso en la extubación del paciente en el postoperatorio, predisponiendo al desarrollo de infecciones pulmonares.<sup>17</sup>

Los anestésicos inhalados, incluidos el desflurano, sevoflurano, reducen la contractilidad miocárdica en forma dosis-dependiente al alterar la homeostasia del calcio, con deterioro de la función contráctil que se manifiesta

hemodinámicamente con alteración de la relación presión sistólica final del ventrículo izquierdo-volumen del ventrículo izquierdo.

Este grupo de fármacos prolonga la relajación isovolumétrica y reduce el índice del llenado temprano del ventrículo izquierdo, sin afectar las propiedades elásticas del miocardio, es decir, se asocian al efecto inotrópico negativo pero no lusiotrópico negativo (relajación). Otro efecto más relacionado a los anestésicos volátiles es la reducción de la contribución auricular. Se ha documentado sobre el sevoflurano y desflurano y los efectos cardioprotectores mediados por la acción de los canales ATP-K. Debido a los efectos inotrópicos negativos de estos agentes, estos pacientes suelen necesitar de apoyo inotrópico. No se han documentado diferencias significativas entre el sevoflurano y desflurano sobre la función contráctil, los efectos sobre la relajación ventricular y la dinámica del llenado ventricular al prolongar la fase diastólica hacen seguro el empleo de los anestésicos inhalados en los pacientes con falla ventricular diastólica.

Un estudio reciente comparó los efectos a un CAM de la función diastólica con sevoflurano, desflurano; en el estudio se encontró que los dos anestésicos afectaron la función diastólica del VI en forma similar, siendo discretamente menos afectada con desflurano. El desflurano mejora el movimiento del anillo mitral durante la fase de llenado rápido, y está relacionado con la relajación del miocardio, medido por ecocardiografía se redujo ligeramente más en el grupo con sevoflurano. Los dos anestésicos volátiles alteran la función auricular al presentar una disminución de la velocidad anular que ocurre durante la última fase de llenado, se relaciona con la contracción auricular activa, puede ser utilizada como marcador de la función sistólica auricular global, el deterioro de la función auricular afecta de manera potencial la función diastólica.

## **CARDIOPROTECCIÓN CON ANESTÉSICOS INHALADOS**

Los anestésicos volátiles inducen efectos cardiovasculares complejos y alteración sobre la hemostasia del calcio.



Existen dos mecanismos generales implicados en la protección miocárdica: el primero debido a una reducción en el agotamiento de ATP y el segundo a la limitación de la acumulación de metabolitos durante los episodios de isquemia.

Actualmente se considera que el pre acondicionamiento cardiaco libera o activa mediadores como los de la adenosina, bradicinina, opioides, norepinefrina, radicales libres, inhibición de proteínas de unión de nucleótidos de guanina, proteína C-kinasa, y eventualmente en la mitocondria y en el sarcolema, la activación de canales ATP-K. La vía clásica de cardioprotección o pre acondicionamiento temprano ocurre dentro de las 2 a 3 horas. Una segunda ventana de cardioprotección ocurre después de las 12 a las 24 horas, es conocido como pre condicionamiento tardío y puede durar hasta 72 horas. Contrario al pre condicionamiento temprano, el tardío depende de la transcripción genética y de la síntesis de nuevas proteínas.

Los anestésicos volátiles son lipofílicos y pueden fácilmente difundir hacia las membranas celulares y sub celulares. Es de esta manera como otros fármacos lipofílicos pueden alterar el transporte mitocondrial de electrones que puede actuar como un disparador del pre condicionamiento y conducir a la activación de la proteína C-kinasa, a la apertura de canales de potasio y a la regulación diferencial genética. Un importante marcador de la función mitocondrial es la reducción del NADH (adenin-dinucleótido de nicotinamida). La escasez de oxígeno durante la isquemia da paso a una acumulación anormal de NADH. Este mecanismo se ha descrito con desflurano y sevoflurano), y éstos confieren mejor protección durante la isquemia, un mecanismo más involucrado en cardioprotección involucra a los poros de transición mitocondrial. En condiciones de isquemia estos poros se abren permitiendo el influjo de calcio al interior de la célula con subsecuente lisis celular. Tanto el desflurano como el sevoflurano se han visto involucrados en este mecanismo evitando la apertura de estos poros, y por el mismo mecanismo, la entrada masiva de calcio al interior de la mitocondria preservando la función mitocondrial.<sup>18</sup>

## **Monitoreo**

*No invasivos:* electrocardiográfico, oximetría de pulso, capnografía y ecocardiograma transesofágico en casos seleccionados.

*Invasivos:* líneas arteriales radial y/o femoral y colocación de catéter de Swan Ganz, para la obtención de saturación venosa mixta.

## **INDUCCIÓN ANESTÉSICA**

Se trata de pacientes en insuficiencia cardíaca terminal que por sus condiciones fisiopatológicas suelen ser inestables ante la inducción anestésica. Generalmente se encuentran hipovolémicos, con disfunción renal y hepática secundaria al bajo gasto cardíaco. El objetivo es optimizar la disponibilidad de oxígeno y la disminución de su consumo hasta iniciar la circulación extracorpórea.

Durante el período de inducción estos pacientes suelen mostrarse inestables, con poca respuesta a la acción de los vasopresores debido a la disminución de la densidad de adrenoreceptores, por lo cual suele ser requerida la administración de los mismos en forma continua. La rápida administración de coloides debe ser monitoreada adecuadamente para prevenir una carga excesiva.

Durante la circulación extracorpórea debe mantenerse un flujo y presión suficientes para lograr una adecuada diuresis. De ser necesario puede recurrirse a la utilización de fármacos como furosemida, manitol y vasopresores para mantener una adecuada presión de perfusión. Un hematocrito mayor de 25 y un medio interno normal facilitan la adecuada recuperación.

Al salir de circulación extracorpórea el paciente posee un corazón denervado con una respuesta retrasada a los estímulos y una intolerancia a la hipovolemia, manejando su funcionamiento de acuerdo al principio de Frank Starling. Las drogas que poseen efecto sobre este tipo de corazón tienen una actividad directa sobre el mismo (el corazón denervado no responde a las drogas que estimulan el sistema nervioso autónomo), por lo cual se requiere la administración de drogas

cronotrópicas y/o la utilización de marcapasos para lograr una adecuada frecuencia cardíaca (entre 90 y 120 latidos por minuto). La administración de inotrópicos y vasopresores depende de las necesidades del caso.<sup>17,18</sup>

## **POST OPERATORIO DEL TRASPLANTE CARDÍACO**

Una vez concluida la cirugía el paciente es enviado a una sección aislada de recuperación cardiovascular donde permanecerá un período que generalmente oscila entre 3 y 7 días. El aislamiento de protección del paciente es necesario mientras se encuentre altamente inmunosuprimido, por lo cual es preferible que no comparta espacios y material con pacientes potencialmente infectados.

Durante el postoperatorio inmediato el paciente se encuentra con ventilación asistida por un respirador mecánico hasta tanto recupera la respiración espontánea y puede ser extubado sin inconvenientes.

En los primeros 3 o 4 días de postoperatorio el injerto presenta un período de inestabilidad hemodinámica que puede ser atribuido a la isquemia, al daño sufrido durante la muerte del donante, a las resistencias pulmonares generalmente elevadas del receptor, a la denervación brusca del órgano y a las diferencias en tamaño entre donante y receptor. Todo ello implica alteraciones en el gasto cardíaco que tienden a estabilizarse durante la primera semana. Esta inestabilidad es reversible y controlable mediante la administración de fármacos cronotrópicos e inotrópicos positivos. El isoproterenol, la dobutamina, el metaraminol, suelen ser de utilidad ya que no incrementan las resistencias pulmonares. La dopamina suele utilizarse en dosis diuréticas, ya que dosis mayores suelen acarrear un incremento de las resistencias del territorio pulmonar con la consecuente falla del ventrículo derecho. La falla de este último suele observarse en las primeras horas del postoperatorio. La misma se pone de manifiesto por un incremento de la presión venosa central, y puede ser controlada mediante la administración de vasodilatadores del territorio pulmonar (isoproterenol, nitroprusiato, prostaglandinas, prostaciclina u óxido nítrico).

El control del medio interno y del equilibrio hidroelectrolítico es de fundamental importancia en el postoperatorio inmediato. La depleción crónica de sodio, la utilización de altas dosis de glucocorticoides, la insuficiencia cardíaca derecha postoperatoria y la utilización de ciclosporina A, suelen ser los factores determinantes de la insuficiencia renal observada en este período. Esta puede prevenirse con una corrección adecuada de la natremia, de la falla ventricular derecha y evitando la utilización de la ciclosporina A durante las primeras 24 a 48 hs del postoperatorio.

La cobertura antibiótica se extiende generalmente durante las primeras 48 hs del postoperatorio y la administración de profilaxis para infecciones virales, micóticas y bacterianas suele iniciarse a partir de las 48 hs de la cirugía.<sup>19</sup>

## **TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR**

Dentro de la inmunosupresión se puede diferenciar la terapia de inducción (utilización de anticuerpos anti linfocitarios en el periodo pre y post-trasplante inmediato) y la de mantenimiento.

La terapia de inducción, cuya principal indicación es retrasar el inicio de los inhibidores de la calcineurina, se utiliza en un 50% de los centros, según el registro de la ISHLT, y los agentes más empleados son la timoglobulina o los anticuerpos monoclonales bloqueadores de los receptores de la interleucina 2 (IL-2) (basiliximab o daclizumab).

La inmunodepresión de mantenimiento en el Trasplante Cardíaco utiliza, por lo general, combinaciones de tres grupos de fármacos:

- Un inhibidor de la calcineurina: ciclosporina (CsA) o tacrolimus.
- Un antiproliferativo o antimetabolito: azatioprina (AZA). Micofenolato mofetil (MMF) o un inhibidor de la mTOR (sirolimus o everolimus).
- Corticoides.

El paciente trasplantado de corazón deberá recibir por tiempo indefinido fármacos inmunosupresores, los cuales serán regulados de acuerdo con la respuesta médica y el resultado de estudios y las biopsias de control.

Existen varios protocolos de inmunosupresión con doble y triple medicamento, de los cuales los más utilizados son:

- Ciclosporina.
- Azatioprina.
- Prednisona.
- Tracolimus (FK 506)
- Micofenolato mofetil.
- Anticuerpos mono y policlonales (OKT3).
- Basiliximab, Alemtuzumab.<sup>20, 21</sup>

## **REACCIÓN DE RECHAZO EN EL ÓRGANO TRASPLANTADO**

***El rechazo hiperagudo.*** Se representa en receptores de aloinjertos que tienen anticuerpos preformados contra el donador. La característica principal es la rápida destrucción del implante en la mesa de operaciones. La característica principal es la rápida destrucción del implante en la mesa de operaciones. La utilización de pruebas cruzadas en el preoperatorio ha disminuido su frecuencia, sin embargo, cuando este se presenta, el único tratamiento es un retrasplante de corazón. Es atribuido a incompatibilidad ABO y anticuerpos anti-HLA.

***El rechazo agudo acelerado.*** Que ocurre después de las primeras 24 horas y hasta siete días después, parece ser una variante del rechazo hiperagudo, es mediado por anticuerpos y es característico encontrar daño al endotelio vascular en cortes histopatológicos. El diagnóstico es difícil, el tratamiento consiste en el uso de anticuerpos monoclonales (OKT3), sin embargo, el pronóstico es malo.

***Rechazo agudo.*** El rechazo agudo es una complicación seria y requiere tratamiento especial. Se debe tomar en cuenta que a pesar de haber rechazo estamos ante un paciente inmunocomprometido por lo que además se tomarán las precauciones necesarias para disminuir el riesgo de infección y determinar el o los

factores desencadenantes para controlarlos a futuro. El rechazo agudo puede presentarse entre los siete y 90 días posteriores al trasplante mediado por respuesta celular con infiltrado inicialmente perivascular, el no detectarlo y tratarlo oportunamente llevará a la destrucción del órgano.

**Rechazo crónico.** Habitualmente se presenta después de los 12 meses y está mediado por anticuerpos, siendo su manifestación más probable la vasculopatía coronaria.<sup>22, 23</sup>

La Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón Pulmón (ISHLT) estima que más de 65.000 trasplantes de corazón se han realizado en todo el mundo. Con el aumento de la población de pacientes con trasplante de corazón la presencia de falla cardiaca por rechazo del injerto es una entidad cada vez más común, se han propuesto varias estrategias clínicas y experimentales para tratar la pérdida del injerto, pero estas opciones no tienen aún demostrado ser soluciones clínicas a largo plazo. Así el retrasplante cardíaco sigue siendo el único tratamiento viable a largo plazo.<sup>24</sup>

En la Universidad de Pensilvania, el tiempo medio de espera para el trasplante de corazón según la UNOS (United Network for Organ Sharing) es de 7 meses. La mayoría de los pacientes se trasplantan a 1 año de permanecer en la lista de espera (52,0%), mientras que el 15,2% de los pacientes se trasplantan dentro de los 30 días de cotización. Sólo el 5,7% de los pacientes en la UNOS fallecen cuando se encuentra en espera del trasplante y según la UNOS los que fallecen en la lista de espera oscila en un 13,4%.<sup>24</sup>

En un estudio realizado en el hospital Johns Hopkins en Baltimore concluyo que receptores menores de 55 años, tiempos de isquemia cortos y donador jóvenes son factores favorables para una sobrevida a 10 años, así como ventilación mecánica prolongada y la diabetes son factores predictivos de menor sobrevida.<sup>25</sup>

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.**

Con el objetivo de determinar la incidencia de los trasplantes cardiacos, su manejo anestésico y su morbi – mortalidad en el servicio de anestesiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza.” Se realizo un estudio retro- pro lectivo, observacional, transversal que incluyó a todos aquellos pacientes sometidos a cirugía de trasplante cardiaco en el periodo de 2 enero 2012 al 15 de junio del 2014.

Para obtención de los datos se revisaron los expedientes de los pacientes sometidos a anestesia de trasplante cardiaco, en el Servicio de Anestesiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza, del 2 enero 2012 al 15 de junio del 2014. Se identificaron y captaron los pacientes sometidos a anestesia para trasplante cardiaco, se cuantificaron los procedimientos anestésicos realizados en el periodo antes mencionados, se obtuvo las principales complicaciones y causas de morbilidad inherentes al manejo anestésico se determinó las principales complicaciones y causas de mortalidad inherentes al manejo anestésico se conoció el manejo anestésico empleada se analizaron los datos.

**Análisis estadístico:** Se realizó una estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y análisis de parámetros epidemiológicos, incidencia, morbilidad y mortalidad.

## RESULTADOS.

Del total de 53 pacientes trasplantados, 39 (73.6%) fueron del sexo masculino y 14 (26.4%) del sexo femenino (Tabla 1). El promedio de edad fue de 48 años con un rango de 8-63 años. El promedio de peso de los pacientes fue de 68 kg con un rango de 25 hasta 104 kilogramos. El promedio de talla de los pacientes fue de 1.63 metros con un rango de 1.18 hasta 1.84 metros.

En el año del 2012 se realizaron 19 trasplantes de los cuales 12 corresponden al sexo masculino y 7 al sexo femenino, en el año del 2013 se realizaron 18 siendo 14 del sexo masculino y 4 del sexo femenino, hasta junio del 2014 se han realizado 16 trasplantes de los cuales 13 son del sexo femenino y 3 del sexo femenino.

Dentro de la clasificación del ASA encontramos que a 8 pacientes se le otorgo ASA III de los cuales 7 correspondían al sexo masculino y 1 al sexo femenino, 45 pacientes se le otorgo ASA IV, siendo 32 del sexo masculino y 13 del sexo femenino.

La etiología más frecuente fue la Cardiomiopatía Dilatada en 31 pacientes (58.5%), Cardiomiopatía Isquémica en 19 pacientes (35.8%), Cardiomiopatía Urémica, Enfermedad de Ebstein y Enfermedad de Chagas con 1 (5.7%) paciente para cada entidad. (Grafica N. 1)

Dentro de los antecedentes personales patológicos los pacientes presentaban morbilidades asociadas, 26 (49.1%) pacientes tenían cardiopatía, 12 (22.7%) presentaban Hipertensión Arterial Sistémica, 7 (13.2%) presentaban Diabetes Mellitus tipo 2 y 1 (1.9%) paciente con el antecedente de Insuficiencia Renal Crónica.

La técnica anestésica utilizada para el trasplante cardiaco en los 53 (100%) pacientes fue anestesia general balanceada, dentro del rubro de la analgesia se uso en los 53 (100%) fentanilo, como inductor anestésico en 31 (58.4%) pacientes se utilizo etomidato, en 21 (39.6%) se utilizo como inductor diazepam y en 1 (1.8%) se utilizo midazolam, en el caso de relajante neuromuscular en 41 (77.3%)



se utilizó vecuronio y en 12 (22.6%) se prefirió rocuronio como relajante neuromuscular. El halogenado usado en los 53 (100%) fue el sevoflurano.

Las complicaciones post operatorias reportadas fueron Insuficiencia Renal Aguda 25 (47.1%), Disfunción del Nodo en 5 pacientes (9.4%), sangrado postquirúrgico en 2 pacientes (3.7%), delirium en 3 pacientes (5.6%), neumonía en 1 (1.8%), insuficiencia hepática en 1 (1.8%), evento vascular cerebral en 1 (1.8%), tromboembolia pulmonar en 1 (1.8%), hemotorax en 1 (1.8%) y sinovitis en 1 paciente (1.8%).

Se presentaron un total de 13 defunciones (24.5%), de las cuales 9 (69.2%) ocurrieron durante el periodo periodo perioperatorio, estas fueron secundarios a Disfunción Primario del Injerto en 5 casos, sangrado postquirúrgico en 1 y por sepsis en 3 pacientes. Las otras 4 defunciones (30.7%) fueron tardias, 3 por neumonía y 1 por causa no atribuible al procedimiento quirúrgico. (TABLA N.2 Y GRAFICA N.2)

TABLA N. 1 GENERO DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO.

<b>SEXO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Masculino</b>	39	73,6
<b>Femenino</b>	14	26,4
<b>Total</b>	53	100,0

### GRAFICA N.1 Etiologia de falla cardiaca

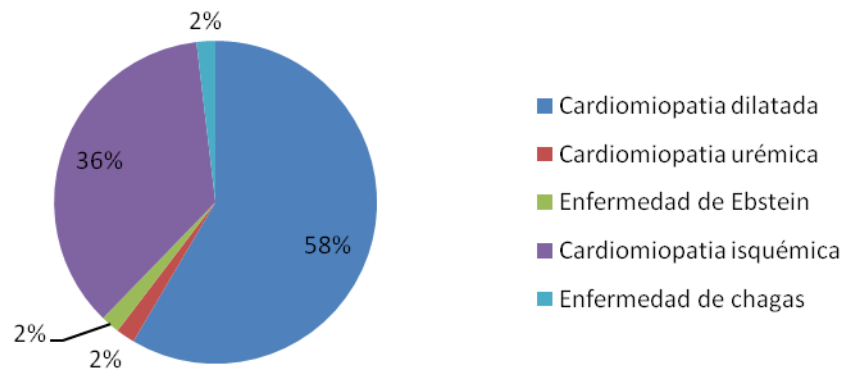
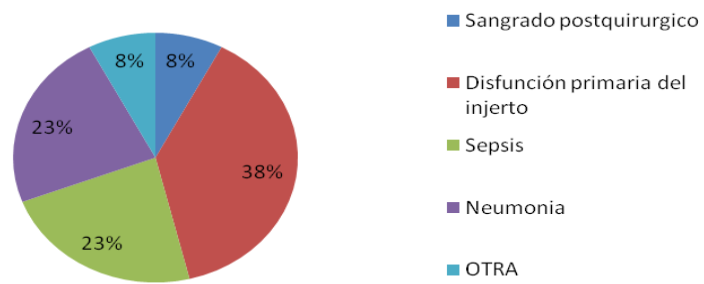


TABLA N.2 Mortalidad Peri operatoria por año

AÑO	NUMERO DE DEFUNCIONES
2012	4
2013	7
2014	2

### GRAFICA N.2 ETIOLOGIA DE DEFUNCIÓN



## DISCUSION.

La literatura refiere que aproximadamente el 50 % de los pacientes adultos que se presentan a trasplante son portadores de cardiomiopatía dilatada, enfermedad isquémica coronaria 30%, cardiopatía congénita 10%, valvulares 1% y retrasplantes el resto, similar a los hallazgos de nuestro estudio. <sup>(2)</sup>

De acuerdo a Chon y cols, la complicación post operatoria más común es la disfunción del nodo, la cual según su estudio ocurre en más de la mitad de los casos y las principales causas son, tiempos de isquemia prolongados, anomalías en el trayecto de la arteria nodal. En nuestro estudio se encontró como una de las principales complicaciones postoperatorias con una incidencia 9.4%, menor a lo reportado previamente en la literatura. <sup>(17)</sup>

La mortalidad y morbilidad perioperatoria, que en algunas etapas de la evolución de los programas de trasplante se ha acercado a la informada a nivel mundial, en México son heterogéneas y tienen múltiples causas: preservación de los corazones, evaluación secundaria y terciaria del donador, tiempos prolongados de isquemia, complicaciones secundarias como la pancreatitis, entre otros factores. <sup>(19)</sup>

En el International Registry of Organ Donation and Transplantation, el número de trasplantes de corazón por año por millón de habitantes en Europa es de 5.1, en Norteamérica de 8.2 e, incluso en Sudamérica del 0.6, cifras que se encuentran por arriba de nuestro país, donde los programas de trasplante cardiaco efectúan pocos procedimientos por año, en gran medida limitados por el escaso número de donantes. <sup>(1)</sup>

El fracaso primario del injerto es la complicación más temprana; aunque a veces sea reversible, puede requerir asistencia circulatoria o incluso retrasplante. El rechazo y las infecciones son responsables por la mayor parte de las muertes en los primeros 6 meses. La patología tumoral y el rechazo crónico representan la complicación más tardía. En nuestro estudio la complicación post operatoria más frecuente fue Insuficiencia Renal Aguda seguido de la Disfunción del Nodo

teniendo como último lugar las complicaciones referentes a sepsis y enfermedades nosocomiales.<sup>(11)</sup>

En lo que se refiere a la mortalidad peri operatoria (dentro de los primeros 30 días posterior al procedimiento) la literatura refiere una mortalidad del 5 – 10%, nuestro estudio arrojó una mortalidad en ese mismo periodo de 16.9%, la cual se encuentra alta para los estándares internacionales, sin embargo, vale la pena destacar que el número de defunciones disminuyeron progresivamente.<sup>(16)</sup>

La literatura recomienda para la inducción del paciente sometido a trasplante cardiaco una Inducción a base de estabilidad hemodinámica dentro de los cuales recomiendan el uso de etomidato, midazolam y propofol, relajantes neuromusculares de acción intermedia, con metabolismo plasmático y que no libere histamina, narcóticos en infusión o bolos dentro de los cuales está el fentanilo, sufentanilo o remifentanilo, los agentes inhalados a dosis altas provocan un efecto inotrópico negativo pero combinados con narcóticos y propofol en infusión, se disminuyen las concentraciones de todos a más de la mitad, la técnica utilizada que la literatura mas recomienda es la anestesia intravenosa combinada con anestesia inhalada en nuestro estudio se utilizo en todos los casos una anestesia general balanceada, el narcótico que se uso fue el fentanilo, como inductor se utilizo el etomidato pero también se usaron benzodiazepinas como el diazepam y el midazolam, en el caso de relajante neuromuscular vecuronio y rocuronio como relajante neuromuscular el halogenado usado fue el sevoflurano. El estudio coincide con la literatura con el manejo anestésico en pacientes sometidos a trasplante cardiaco ya que la técnica anestesia intravenosa combinada con la inhalatoria se consigue mantener al paciente hemodinamicamente estable durante el trans operatorio debido a que con esta técnica se describe que las resistencias vasculares sistémicas pueden permanecer sin cambios o aumentar levemente el gasto cardiaco disminuye en proporción debido a la estimulación cardiovascular simpática transitoria siendo así el mecanismo por el cual se mantiene al paciente en optimas condiciones en el trans anestésico.<sup>(19)</sup>

## **CONCLUSIÓN.**

De los resultados obtenidos como consecuencia del desarrollo del presente trabajo, podemos concluir:

La incidencia en nuestro estudio fue de 53 pacientes sometidos a trasplante cardiaco en el Servicio de Anestesiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza, del 2 enero 2012 al 30 de julio del 2014

El panorama que se le presenta al anestesiólogo es el de un paciente gravemente enfermo, en estadio IV de la NYHA, con polifarmacia, de edad cada vez más avanzada, o bien jóvenes con cardiopatías congénitas complejas. Además muchos de estos pacientes cuentan con el antecedente de cirugía cardiaca previa (re operaciones) con un riesgo de sangrado mayor. Por su parte, los pacientes con dispositivos de asistencia circulatoria empleados como puente al trasplante tienen mayor riesgo de rechazo, infección, sangrado y eventos vasculares cerebrales, probablemente debido a transfusiones sanguíneas previas.

Las complicaciones postoperatorias de un trasplante cardiaco en el periodo preoperatorio son la causa del fracaso del mismo, en nuestro estudio la tasa de mortalidad es alta sin embargo esta se ve reduciendo con el paso del tiempo, lo que se traduce como una mejor integración del equipo anestésico y una mayor experiencia en el ámbito.

Es importante fomentar la cultura de la donación de órganos, ya que en nuestro país la falta de disponibilidad de órganos es una de las principales limitantes, y tratándose de falla cardiaca terminal es la única alternativa de tratamiento.

**BIBLIOGRAFIA.**

1. Trilla A, Bertrán MJ, Prat A, Bruni L, Roig E, Asenjo MA. Análisis del coste del trasplante cardíaco en un hospital español. *Med Clin (Barcelona)* 2006; pp 373-388.
2. Teerlink JR. CHAPTER 24 – Diagnosis and Management of Acute Heart Failure. En: Libby p. Mann D. Zipes D. Braunwald's heart disease 8<sup>th</sup> edition. W B Saunders. USA. 2007. Pp 561-607.
3. Heart disease and stroke statistics. 2004 Update. American Heart Association. [www.aha.org](http://www.aha.org)
4. Causas de mortalidad en México 2000. estadísticas de Mortalidad, Secretaría de Salud. <http://www.ssa.gob.mx>.
5. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komadja M, et al. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Ev Esp Cardiol* 2005;58:1062-92
6. Hunt Sh, Abraham WT, Chin M and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *Circulation* 2005;79:3-62
7. González O, García López. M. Cisneros F. Falla cardíaca. *Rev. Mex. Anestesiología* 2006; 29: S280- S282
8. Hunt Sh, Abraham WT, Chin M and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

for the Evaluation and Management of Heart Failure. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *Circulation* 2005;79:3-62

9. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:955-62.
10. Glogar D, Pacher R, Stelenelli T, et al. Heart Transplantation; indication, selection criteria and patient management. *Wien Med Wochenschr* 1990; 140: 287-9.
11. Lawrence H. Cohn, *Cardiac Surgery in the adult*. 3er ed. Mc Graw-Hill, USA 2008; 1540-1542.
12. Arguero SR. Trasplante de corazón. *Revista de Investigación Clínica* 2005; 57: 331-7.
13. Arguero R. Castaño R. Portilla E. Primer caso de trasplante de corazón en México, *Rev. Med. IMSS* 1989; 27: 107-110,
14. Careaga G, Arguero R, Jimenez M, Trasplante de corazón. Preservación y técnica quirúrgica. Once años de experiencia. *Rev. Invest. Clini* 2005; 57: 344-349.
15. Williams JA, Bethea BT. Trasplante de corazón y tratamiento de la cardiopatía terminal. En: Conte JV, Baumgartner WA, Dorman T, Owens S. *Manual Johns Hopkins de procedimientos en cirugía cardíaca*. 2th ed. Elsevier, España. 2009. Pp 173-193

16. Constanzo MR, Dipchand A, Starling R. The international society of heart and lung transplantation guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2010; 29: 914-956.
17. Firestone L. Heart transplantation. *International Anesthesiology Clinics*. 1991; 29: 41.
18. Kel ND, Gauber TJ, Watkins JE, Escrin JA. Determinants of ventricular performance during induction of anesthesia of heart transplant recipients (Abstr.). *Anesthesiology*. 1990; 73: A107.
19. Harish R, Dawn E, Francisco A. Adult cardiac transplantation: A review of perioperative management Part-I. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. Vol 12:1. Junio 2009. Pp 71-78
20. Kobashigawa JA, Miller LW, Russell SD, Ewald GA, Zucker MJ, Goldberg LR, et al. Tacrolimus with mycophenolate mofetil (MMF) or sirolimus vs. cyclosporine with MMF in cardiac transplant patients: 1-year report. *Am J Transplant* 2006; 6: 1377-86.
21. Mehra M, Uber A, Kaplan B. Immunosuppression in cardiac transplantation: science, common sense and the heart of the matter. *Am J Transplant* 2006; 6: 1243-5.
22. Melanie D, Elfriede P, Kenneth B, Schechtman, Jie Z, et al. Rejection with hemodynamic compromise in the current era of pediatric heart transplantation: A multi-institutional study. *J Heart Lung Transplant* 2011; 30: 282-8.
23. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, Tazelaar HD, et al. Revision of the 1990 Working Formulation for the Standardization of Nomenclature in the Diagnosis of Heart Rejection. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24.



24. Alturi P, Hiesinger W, Gorman R. Cardiac retransplantation is an efficacious therapy for primary cardiac allograft failure. *J Cardiothorac Surgery* 2008; 3: 26
  
25. Kilik A, Weiss E, George T. What predicts long-term survival after heart transplantation? An analysis of 9400 ten year survivors. *Ann Thorac Surg* 2012; 93: 699-704.



(Anexo 1)  
 Instituto Mexicano del Seguro Social  
 UMAE Centro Médico Nacional “La Raza”  
 Dirección de Educación e Investigación en Salud



Instrumento de recolección de datos para conocer incidencia de los trasplantes cardiacos, su manejo anestésico y su morbi – mortalidad en el servicio de anestesiología de la unidad médica de alta especialidad, hospital general Dr. Gaudencio González garza, del Centro Médico nacional la raza, del 2 enero 2012 al 30 de julio del 2014.

**Nombre:** \_\_\_\_\_ **NSS:** \_\_\_\_\_

**Edad:** \_\_\_\_ **Peso:** \_\_\_\_ **Fecha de trasplante:** \_\_\_\_\_ **Sexo:** Hombre  (1) Mujer  (2)

**ASA:** I  II  III  IV  V  VI

**Etiología de falla Cardíaca:**

Cardiomiopatía Dilatada	<input type="checkbox"/>	Cardiomiopatía Isquémica	<input type="checkbox"/>
Cardiomiopatía Urémica	<input type="checkbox"/>	Cardiomiopatía Valvular	<input type="checkbox"/>
Cardiomiopatía Restrictiva	<input type="checkbox"/>	Enfermedad de Chagas	<input type="checkbox"/>
Enfermedad de Ebstein	<input type="checkbox"/>	Miocarditis	<input type="checkbox"/>
Otra	<input type="checkbox"/>		

**Enfermedades Concomitantes:**

Diabetes Mellitus Tipo II  Hipertensión Arterial Sistémica.  Obesidad.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.  Cardiopatía.  Otra \_\_\_\_\_

**Técnica Anestésica:**

Anestesia General Balanceada  Anestesia Total Endovenosa

**Fármacos para Inducción:**

Premedicación: \_\_\_\_\_

Analgesia: \_\_\_\_\_

Inductor: \_\_\_\_\_

Relajante muscular: \_\_\_\_\_

Halogenado: \_\_\_\_\_

**Complicaciones Post anestésicas:**

Disfunción del nodo     Insuficiencia Renal Aguda     Sangrado Postquirúrgico   
Neumonía     Insuficiencia Hepática     Evento Vascular Cerebral   
Delirium

Otra \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ETIOLOGIA DE DEFUNCION**

Periodo Peri operatorio   
Sangrado Postquirúrgico   
Disfunción Primario del injerto   
Sepsis   
Otra