

## **ANESTESIA EN EL TRASPLANTE CARDIACO EN PACIENTE PEDIATRICO**

El anestesiólogo de guardia de trasplante realizará:

A) Valoración del receptor:

- a. Diagnóstico anatómico y fisiológico de la cardiopatía
- b. Exploración de accesos venosos y arteriales
- c. Monitorización (PVC, arterial)
- d. Soporte ventilatorio y parámetros actuales del respirador
- e. Medicación
- f. Valorar resultados de pruebas preoperatorias
- g. comprobar hemoderivados pedidos

B) Obtener consentimiento informado para el acto anestésico

C) Preparación del Quirófano. Similar a una extracorpórea.

## **CONSIDERACIONES ANESTESICAS**

### **Fisiopatología**

Hay que considerar dos fases con dos situaciones fisiopatológicas diferentes:

- 1.- Inducción y mantenimiento de la anestesia en un paciente en fallo cardiaco
- 2.- Salida de CEC del paciente con corazón denervado y, dependiendo del tiempo de isquemia y de la situación previa en el donante, mayor o menor grado de disfunción sistólica y diastólica de ambos ventrículos.

*Precarga, postcarga y HTP:*

⇒ Pequeñas disminuciones en la precarga y/o aumentos en la postcarga van a provocar dramáticas caídas en el volumen latido y Gasto Cardiaco.

⇒ Determinados factores como la hipotermia, hipoxemia, gritos/llores... van a incrementar la HTP → ↑ Postcarga → Fallo del VD

♥♥ Por tanto, es necesario *optimizar la precarga, reducir las resistencias vasculares (uso de vasodilatadores) para reducir la postcarga, y manipulación cuidadosa de la vía aérea*, todo ello para mantener un GC adecuado.

### **Inducción y mantenimiento anestésicos**

La selección de agentes anestésicos en la inducción y mantenimiento del TxC va a depender del tipo de cardiopatía preexistente y del grado de reserva miocárdica.

### **Fármacos anestésicos en el TxC:**

Inducción y analgesia:

⊕ Sevoflurano:

Inducción (I): 6-8%

Mantenimiento(M): 1-3%

*Pro: tiene mejor perfil hemodinámico que otros halogenados, manteniendo e incluso aumentando la frecuencia cardíaca*

⊕Etomidato:

I: 0,2-2 mg/kg

*Pro: no altera la función inotrópica, la precarga y la poscarga.*

*Modifica menos de un 10% la PAM y la PCP*

*Contra: inhibe la esteroidogénesis (no utilizar de forma continuada)*

⊕Ketamina:

I: 1-3 mg/kg

*Pro: muy útil en estados de shock agudos*

*Contra :precaución si el paciente presenta HTP*

⊕Midazolam:

I: 0,1-0,2 mg/kg

M: 0,5 mg/kg/h

⊕Fentanyl:

I: 10-25  $\mu$ /kg

M: 5-10  $\mu$ /kg/h

*Dosis crecientes de Fentanyl más Midazolam puede ser una pauta de inducción adecuada en estos pacientes.*

*Atención: la combinación de dosis elevadas de opiáceos y benzodiazepinas puede inducir una simpaticolisis intensa ( $\uparrow$ efectos vagotónicos).*

Relajantes musculares: cualquiera de los siguientes:

⊕Cisatracurio:

I: 0,1-0,15 mg/kg

M: 0,1 mg/kg/h

*Pro: metabolismo órganoindependiente*

⊕Vecuronio:

I: 0,1-0,15 mg/kg

M: 0,1 mg/kg/h

*Pro: no modifica la frecuencia cardíaca*

**Vias vasculares:**

-Vía Periferica (1 ó 2)

-Yugular dcha. Catéter de tres luces. Calibre adecuado al peso del paciente (4, 5.5, 7)

Se deja introductor y protector para poder avanzar el catéter estéril hacia la arteria Pulmonar por parte del cirujano antes de cerrar cavidades.

-Arterial invasiva: preferiblemente radial. En niños muy pequeños, femoral.

-En casos seleccionados( p.ej. hipoplasia de vasos pulmonares), catéter en AI.

*Para los accesos venosos complicados puede ser de ayuda la utilización del ecógrafo.*

**Monitorización:**

La monitorización inicial va a depender del estado previo del paciente. Si está estable, se debe evitar la incorporación excesiva de monitorización hasta realizada la inducción. Así se puede comenzar con ECG, pulsioximetría, capnografía y presión arterial no invasiva (PNI). Terminada la inducción, se completa la monitorización.

\*PVC. Catéter en AD. Reconvertible en PAP y PCP.

\*PA invasiva.

\*PAI. Catéter introducido por el cirujano a la salida de CEC.

\*Sp O2.

\*SrO2: saturación regional de O2 a nivel frontal. Informa de problemas en la perfusión cerebral en cualquier etapa de la cirugía.

\*Tromboelastograma: para monitorización de la coagulación en quirófano, independientemente de las analíticas enviadas a laboratorio.

\*Temp..central y periférica (sondas rectal y esofágica)

\*Diuresis (sonda vesical)

\*Monitor de NO expirado (si se prevee el uso de NO)

Otros materiales necesarios:

\*Bombas de perfusión de líquidos y de perfusión de drogas.

\*Desfibrilador con pegatinas torácicas

\*Calentador de sangre y fluidos

\*Mantas térmicas

\*Aporte de líquidos: Preparado en quirófano:

- En bomba: RL 500cc. Añadir 10 cc de GR50 si el niño es < 6m.
- SF: Para conectar a una de las luces del catéter central
- Si es un paciente RN: atención a la glucemia y calcemia.
- Disponer de coloides fácilmente accesibles: Gelafundina, Eloes 6%...

\*Mediación vasoactiva:

Dopamina	5 mcg/kg/mn	rango 2-20
Dobutamina	5 “ “ “	rango 2-20
Milrinona		rango 0,3-1 mcg/kg/mn
Isoproterenol	0,05 mcg/kg/mn	rango 0,05-1
Noradrenalina	0,05 “ “ “	rango 0,05-1
Adrenalina	0,05 “ “ “	rango 0,05-1
Fenilefrina	1-10 mcg/kg	
PGE <sub>1</sub>	0,05 mcg/kg/mn	rango 0,05-0,1
PGI <sub>2</sub>	0,01-0,03 mcg/kg/mn	
Nitroprusiato	0,05 mcg/kg/mn	rango 0,05-5
Tolazolina	1 mg/kg	
Solinitrina	0,5 mcg/kg/mn	rango 0,5-10
NO (Oxido Nítrico)	5-20 ppm	

*Siempre preparada medicación de “parada”: Adrenalina, Atropina, Bicarbonato 1M, Cloruro Cálcico.*

\*Preparación de las drogas vasoactivas:

Jeringa de 50 cc	NORMAL	DOBLE	CINCO	DIEZ
Dopamina Amp 5cc=200mg	0,375cc	0,750cc	1,87cc	3,75cc
Dobutamina Amp 20cc=250mg	1,2cc	2,4cc	6cc	12cc
Aleudrina Amp 1cc=0,2mg	1,5cc	3cc	7,5cc	15cc
Adrenalina Amp 1cc=1mg	0,3cc	0,6cc	1,5cc	3cc

### **SALIDA DE CEC**

- Antes del desclampaje aórtico: Metil-Prednisolona 10mg/kg
- En la fase de calentamiento (alcanzados los 30°C), comenzar a infundir las drogas inotrópicas y vasodilatadoras que se consideren precisas:

**PAUTA inicial** : No HTP, situación basal aceptable:

- 1) Isoproterenol: 0,1 mcg/kg/mn
- 2) Dobutamina: 5-10 mcg/kg/mn
- 3) PGE<sub>1</sub>: 0,05-0,1 mcg/kg/mn /Milrinona 0,3-0,7 mcg/kg/mn

\*Otros: Adrenalina, NA, Oxido Nítrico, Dopamina, Nitroprusiato, Prostaciclina, etc, según las circunstancias.

-Colocación de cables de marcapasos: 2 auriculares y 2 ventriculares.

-Intentar salir de bomba cuando la hemodinámica, ventilación y temperatura son correctas y estables:

\**t*<sup>a</sup>: siempre por encima de 36°C, ayudando con vasodilatadores si es preciso.

\*FC: entre 100-120 en niños, 130-150 en RN: ayudando con isoproterenol, dopamina y marcapasos si no responde a los anteriores (ó arritmias)

\**Siempre Eco transesofágico cuando haya dificultad a la salida de bomba*

### **ANESTESIA EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA**

Son pacientes con muy poca reserva miocárdica y disminución del número de receptores *beta* (pueden requerir grandes dosis de inotrópicos). La contractilidad funciona al límite de sus posibilidades. Mínimos ↓precarga, ↑poscarga, ↑HTP, arritmias pueden significar una brusca caída del GC.

-Valorar iniciar perfusión de Dobutamina (5-10 mcg/kg/mn)

+/-Milrinona (0,3-0,7 mcg/kg/mn) antes de comenzar la inducción anestésica.

-Mantener el O<sub>2</sub> próximas al 100% al menos hasta la intubación.

-Evitar factores que aumenten las RVP (hipoxia, acidosis, hipercapnia...). La PEEP puede disminuir el llenado ventricular y el rendimiento micárdico.

-Mantener las perfusiones de drogas vasoactivas (incluidas PGS si las tuviera) hasta la entrada en by-pass.

## **ANESTESIA EN LA HIPOPLASIA DE CAVIDADES IZQUIERDAS**

-Son dependientes del ductus para la perfusión sistémica: mantener el aporte de PGE1 en el rango habitual de 0,05-0,1 mcg/kg/mn

-Iguales consideraciones anestésicas que en la corrección tipo Norwood, hasta CEC:

\*Mantener  $Q_p/Q_s = 1$

.Si  $>1$  = acidosis metabólica

.Si  $<1$  = hipoxemia

\*"Club de los 40": estabilidad si:

.pCO<sub>2</sub> =40

.pO<sub>2</sub> =40

.Hcto =40

.SaO<sub>2</sub> =80 (40x2)

-Para mantener lo anterior es necesario:

\*Ventilar con FiO<sub>2</sub> del 21%

\*Añadir Nitrógeno o CO<sub>2</sub> (1-4%) en la rama inspiratoria

-Si a pesar de todo: SaO<sub>2</sub> >90 y ↓PA

\*Añadir PEEP para dificultar el llenado ventricular e incluso pinzar parcialmente la rama pulmonar derecha para desviar sangre hacia la circulación sistémica.

## **HIPERTENSIÓN PULMONAR (HTP)**

-La HTP puede ser la causa fundamental de la no salida de CEC por fallo VD:

\*Más frecuente si las resistencias vasculares pulmonares estaban ya altas preoperatoriamente ( $> 4-6$  U Wood/m<sup>2</sup>).

\*Revisar la anastomosis de AP, tomar presiones. Eco transesofágico.

\*Ventilación: aspirar secreciones, reclutamiento alveolar (hiperinsuflaciones para eliminar atelectasias), PEEP sólo si edema pulmonar, vol tidal amplios, hiperoxigenar, hiperventilación moderada (pCO<sub>2</sub> 28-30 mmHg)

\*Fármacos: isoproterenol, milrinona, NO, PGE1, Prostaciclina...

- Si a pesar de las medidas mencionadas no se consigue salir de bomba, volver a entrar en by-pass y mantener unos 30 mn. suspendiendo los inotrópicos y aumentando el tto vasodilatador.
- Siempre Eco transesofágico cuando haya dificultad a la salida de bomba

-Cuando todas las medidas fracasan:

\*ECMO

\*Asistencia ventricular

***Aumentan la resistencia vascular pulmonar:***

-Hipoxia, hipercapnia, acidosis

-N<sub>2</sub>O

-Dopamina, noradrenalina, fenilefrina

-PEEP

***Disminuyen la resistencia vascular pulmonar:***

-Hiperoxigenación, hipocapnia, alcalosis

-Anestésicos halogenados

-Milrinona, PGE<sub>1</sub>, prostaciclina

-Isoproterenol, tolazolina, dobutamina

-Nitroprusiato

-Oxido Nítrico

**CORAZON DENERVADO**

-El corazón denervado necesita un aumento del volumen telediastólico ventricular para optimizar el volumen de eyección sistólico (por disminución de la complianza diastólica).

⇒PVC discretamente elevadas (en torno a 15 mmHg)

-Los fármacos que actúan directamente sobre los receptores miocárdicos (isoproterenol, epinefrina, norepinefrina,propranolol), mantienen su potencia.

-Los fármacos que actúan de forma indirecta a través del SNA (atropina, digoxina, fenilefrina, narcóticos, neostigmina, pancuronio) son inactivos.

Tampoco responde al masaje del seno carotídeo, hipovolemia, dolor...

-El isoproterenol es el fármaco de inicio obligado:

.Efecto directo sobre la FC

- .Disminuye VTDVI y la tensión parietal del ventrículo
  - .Mejora la HTP
  - .En contra: aumenta el consumo de O<sub>2</sub> y es aritmogénico
- Aparte de los fármacos cronotrópicos, no olvidar de insertar los cables de MP

## **COAGULOPATIA**

Ante un sangrado importante:

1.-Descartar que sea quirúrgico y tratarlo

2.-Coagulopatía. Las causas de ésta pueden ser:

- Coagulopatía dilucional: escasa reposición de factores y plaquetas
- Hipotermia: la activación enzimática se enlentece en hipotermia
- Acidosis
- Hiperfibrinólisis
- La anemia importante induce coagulopatía
- Coagulopatía de consumo

-Para el RN ha de haber siempre sangre en banco de menos de 48h de extracción.

-Analíticas de laboratorio y monitorización en quirófano con el Tromboelastograma, nos guiarán para la reposición adecuada.

-NOTA: Criterios para la administración de rFVIIa:

- .pH > 7,2
- .Normocalcemia
- .Mejorar la hipotermia
- .efecto de la heparina anulado
- .no hiperfibrinólisis
- .se han infundido ya al menos 20 ml/kg de PFC
- .Fibrinógeno >150 mg/dl
- .Plaquetas >100.000
- .Dosis: 100-140 mcg/kg en 2-5 mn. Nueva dosis de 100 mcg/kg a las 2h

Emilio Rodríguez

Junio 2007